

# Asfixia por ahorcadura, su fisiopatología

**Dr Ariel Rossi**

Doctor de la Universidad de Buenos Aires, área Medicina Legal y Toxicología. Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.

Doctor en Ciencias Médicas. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de la Plata.

Especialista en Medicina Legal. Especialista en Cirugía General. Especialista en Cirugía de Cabeza y Cuello. Especialista en Clínica Médica.

Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

*“Laqueo vitam finisset”.*

*Acabar la vida con una cuerda.*

*Maurus Servius Honoratus<sup>1</sup>*

## Resumen

Se revisan los mecanismos y la fisiopatología que producen la asfixia por ahorcadura, analizando la importancia de los mecanismos metabólicos, que se ven alterados con la compresión del paquete vascular cervical.

**Palabras claves.** Asfixia, Ahorcadura, Fisiopatología.

## Asphyxia by Hanging, its Pathophysiology

### Summary

The mechanisms and pathophysiology of hanging asphyxia are reviewed, analyzing the importance of metabolic mechanisms altered by compression of the cervical vascular bundle.

**Keywords.** Asphyxia, hanging, pathophysiology.

### Introducción

Etimológicamente el término asfixia deriva del griego y significa literalmente *falta de pulso*.<sup>11</sup> De un modo genérico entendemos por tal a todo cuadro caracterizado por una detención de la función respiratoria.

Las asfixias por ahorcadura son una causa de muerte violenta. Es producida por un elemento constrictor que rodea el cuello y cuyo extremo se encuentra sujeto a un punto fijo, actuando como fuerza de tracción el propio peso del cuerpo. Se las divide en completa e incompleta.

Completa: El cuerpo se encuentra totalmente suspendido, sin tener ningún punto de contacto con el suelo u objeto alguno.

---

**Correspondencia:** Dr. Ariel Rossi

Correo electrónico: dosrossiariel@hotmail.com

---

**Notas:** <sup>1</sup> **Mauro Servio Honorato:** gramático latino de finales del siglo IV, con la reputación en su época de ser el hombre más instruido de su generación en Italia.

<sup>11</sup> Asfixia: gr. asphyxia - a-, privat + sphýxis, ‘pulso’, + palpitación - sphýzo, ‘palpitar’. Segura Munguía Santiago: Diccionario etimológico de Medicina. Universidad de Deusto. Bilbao. 2004.

Incompleta: Alguna parte de cuerpo toma contacto con algún punto de apoyo del entorno.

Según su etiología médico legal, la ahorcadura puede ser suicida, accidental, homicida o judicial.

Se dice habitualmente que la muerte por ahorcadura no tiene lugar siempre por el mismo mecanismo. Se describe que, según las circunstancias del caso pueden intervenir, aislados o conjuntamente, un mecanismo asfíctico, un mecanismo circulatorio o un mecanismo nervioso.

Si bien es cierto que el mecanismo asfíctico y el nervioso se pueden sumar en mayor o menor medida al vascular, nosotros consideramos que este último mecanismo, el vascular, es determinante, ya que las alteraciones fisiológicas que produce la falta de circulación sanguínea cerebral llevan en pocos segundos a trastornos -en primer lugar, a la pérdida de conciencia-, que con el paso de escasos minutos devienen en alteración irreversibles que determinan la muerte.

### Mecanismo vascular

El cerebro tiene un patrón único de circulación sanguínea que está abastecido directamente por sangre de la aorta, formando un intrincado sistema de arterias (Polígono de Willis) que perfunden todo el tejido cerebral, llevando cerca del 15% del total de

la fracción de eyección cardíaca hacia el cerebro.<sup>1</sup>

El tejido cerebral representa menos del 2% del total del peso corporal (1,3 - 1,5 kg), sin embargo, consume cerca del 20% del oxígeno disponible en el cuerpo.<sup>2-6</sup>

La elevada demanda metabólica del cerebro en condiciones normales requiere un flujo de sangre de alrededor de 45-50 ml/100g/min en un rango que va desde 20 ml/100g/min en la sustancia blanca, y hasta 70 ml/100g/min en la sustancia gris.<sup>7-11</sup>

En circunstancias normales, cuando el flujo sanguíneo cerebral desciende a niveles menores de 18-20 ml/100g/min, la función eléctrica de las células nerviosas comienza a fallar por la disminución del aporte de oxígeno y glucosa.<sup>12-14</sup>

El equilibrio adecuado entre la perfusión cerebral, presión arterial media y la presión intracraneal asegura un suministro adecuado de oxígeno a los tejidos hasta que llega al límite crítico, es decir, por debajo de los 50 mmHg.<sup>15-19</sup>

La demanda de sustratos que requiere el cerebro, en especial el oxígeno y la glucosa, debe ser siempre abastecida, ya que el cerebro es virtualmente un tejido aerobio obligado.<sup>18-22</sup>

La constricción del cuello por el lazo da lugar a una compresión de los vasos cervicales y la tráquea, lo que se traduce en alteraciones circulatorias.

### Asfixia por ahorcadura. Fuerza necesaria para ocluir la tráquea y los vasos del cuello.<sup>25</sup>

Autor	Venas yugulares	Carótida primitiva	Tráquea	Arterias vertebrales
Hofmann (1876) <sup>24</sup>	2 kg	5 kg	15 kg	30 kg
Brouardel (1897) <sup>25</sup>	2 kg	5 kg	15 kg	30 kg
Minovici (1905) <sup>26</sup>	---	---	---	15 - 20 Kg
Schwarzacher (1928) <sup>27</sup>	---	3,5 kg	---	16 kg
Simonin (1947) (Ahorcadura incompleta)	---	3,5 kg	---	16,5 kg
Piedelievre y Fournier (1963)	---	5 kg	15 kg	---
Brinkmann <sup>28</sup>	---	5 - 7 Kg	---	---
Yamasaki, S. <sup>III</sup>	1 - 2 Kg	6 kg	---	7 kg

**Notas:** <sup>III</sup> Se estudiaron casos de ahorcadura suicida típicas, simétricas con nudo posterior, por medio de autopsia y resonancia magnética (RM). La RM reveló que la arteria vertebral sobresale diagonalmente hacia arriba desde la segunda vértebra hasta la primera; la longitud promedio entre el primer y el segundo proceso transversos fue de 2 cm, se midió la fuerza mínima requerida para obstruir el flujo sanguíneo en las arterias carótida y vertebral ejerciendo 130 mmHg. La fuerza requerida fue de 6 kg para la arteria carótida y 7 kg para la arteria vertebral. En comparación con los casos informados, no hubo una diferencia significativa en la fuerza para obstruir la arteria carótida; sin embargo, la de la arteria vertebral fue menor que la informada históricamente. Los resultados obtenidos muestran que la obstrucción completa de las arterias carótida y vertebral ocurre fácilmente cuando la ligadura pasa por la parte inferior del ángulo mandibular. Yamasaki S., Takase I, Takada N y Nishi K. (Measurement of force to obstruct the cervical arteries and distribution of tension exerted on a ligature in hanging. Legal Medicine. 2009;11:175-80.

rias encefálicas, que desempeñan un papel importante en la producción de la muerte. Este mecanismo es también causa de la pérdida brusca del conocimiento en escasos segundos, aun en las suspensiones incompletas. Desde las experiencias de Hofmann en la segunda mitad del siglo XIX se conoce que la presión necesaria para obstruir los vasos cervicales es: *Venas yugulares 2 kg.; arterias carótidas 5 kg.; tráquea 15 kg.; arterias vertebrales 30 kg.* Es decir, que aun en la ahorcadura incompleta, en que no actúa como fuerza todo el peso del cuerpo, se origina una presión suficiente para originar trastornos considerables de la circulación cerebral.

En las ligaduras atípicas, con parte del lazo entre los labios o con nudos a los lados del cuello, con una presión intravascular de 170 mmHg, las cargas de 5 a 10 kg de peso corporal fueron suficientes para cerrar al menos dos de las cuatro arterias que irrigan el cerebro.<sup>29</sup>

Debemos recordar que la presión venosa central varía de 0 a 12 cm de H<sub>2</sub>O (0 a 12 gr) y la presión arterial de 80 a 120 mmHg (1 a 1,6 kg).

Aun cuando la circulación por las arterias vertebrales se encuentre indemne, la misma no es suficiente por sí sola para irrigar todo el cerebro, sumado a la imposibilidad de que la circulación sea efectiva al estar ocluidas las venas yugulares.

Tan importante es mantener la presión arterial a nivel cerebral que, por ejemplo, cuando una persona cambia de postura, del decúbito a sentada o de pie, la modificación de escasos 20 a 25 centímetros de la columna sanguínea (de la raíz aórtica a la base del cráneo) es suficiente para que disminuya la presión arterial, que puede llevar a un desmayo (síncope), y habitualmente se producen mareos como ocurre al levantarnos rápidamente de la cama.

Si esa caída de la presión arterial es absoluta, como en el caso de la ahorcadura con la oclusión venosa y/o arterial, se produce hipoxia cerebral y las células comienzan a morir apenas 5 minutos después de la interrupción del suministro de sangre y por lo tanto de oxígeno y glucosa.<sup>30</sup>

### Mecanismo traqueal

Debemos recordar que la asfixia por ahorcadura, excepcionalmente se produce por la compresión directa de la tráquea o laringe, ya que a consecuencia de la elasticidad de la piel el peso del cuerpo hace que el lazo se desplace hacia arriba, quedando en una situación demasiado elevada. Lo frecuente es que el mecanismo asfíctico

sea debido a la compresión que se realiza sobre el hioides, que es desplazado hacia atrás, dando origen a una retropropulsión de la lengua, la cual, al aplicarse sobre la pared posterior de la faringe ocluye la glotis, lo que impide la entrada de aire a los pulmones.

Si bien cada persona es un mundo, y hay algunas que se han entrenado para poder aumentar la capacidad de suspender la respiración, habitualmente el límite que una persona puede tolerar sin respirar ronda los 2 a 3 minutos antes de que la sangre comience a perder el oxígeno por el consumo tisular. En las personas que se han entrenado, este tiempo puede superar los 10 minutos, llegando hasta los 20 minutos.

Hay que tener presente que un traqueostomizado también se puede ahorcar, explicando de este modo que, a nuestro juicio y en todos los casos, es el mecanismo vascular el determinante de la muerte, al alterarse los metabolismos del oxígeno y de la glucosa.

### Mecanismo nervioso

En la ahorcadura se producen también acciones sobre el sistema nervioso que colaboran con la muerte:

a) Acción vagal por estímulo directo del elemento constrictor sobre el nervio neumogástrico.

b) Acción inhibitoria refleja por contusión laríngea o en la estimulación del seno carotídeo.

c) Acción sobre la porción cervical de la médula o el bulbo, donde la ahorcadura produce la luxación o fractura de las vértebras cervicales.

El seno carotídeo se encuentra al lado del cartílago tiroideos, en el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Está formado por una dilatación en el origen de la arteria carótida interna. En la pared de los vasos se encuentran barorreceptores que registran la presión arterial y permiten una rápida contrarregulación refleja ante cambios de presión. De este modo se evitan fluctuaciones mayores de la presión arterial. Con compresiones locales que estimulan los receptores se desencadenan taquicardia, vasoconstricción, taquipnea y liberación de catecolaminas. Se pueden observar reacciones inversas ante aumentos de presión, ya que los impulsos nerviosos de la pared del seno carotídeo se conducen a través de ramas del nervio glossofaríngeo hasta el bulbo raquídeo. Desde allí se produce bradicardia en 1-2 segundos a través del nervio vago.<sup>31</sup>

El reflejo puede desencadenarse tanto por una

presión local sobre el seno carotídeo como por una elongación de la arteria carótida en esta región. El estiramiento de la pared vascular (reflejo de estiramiento) produce una caída inmediata de la presión arterial y bradipnea. Los sujetos pueden desmayarse debido a la isquemia cerebral. Estas compresiones y estiramientos representan un factor fisiopatológico adicional como resultado de la reducción del flujo sanguíneo cerebral al aplicarse fuerza contra el cuello.<sup>32</sup>

Sin embargo, en casos de ahorcamiento, este mecanismo reflejo prácticamente no tiene importancia, ya que la hipoxia cerebral se debe principalmente a la compresión directa de las arterias. No se han demostrado muertes en personas sanas atribuibles únicamente a un comportamiento reflejo.<sup>33</sup>

El reflejo del seno carotídeo rara vez es hiperactivo. Estas afecciones se conocen como síndrome del seno carotídeo. El síndrome se ha encontrado con mayor frecuencia en personas mayores de sesenta años. En casos raros es posible un paro cardíaco sincopal como resultado. El aumento de la activación del reflejo también se remonta a cambios arterioescleróticos en la arteria carótida.<sup>34-36</sup>

## Fisiopatología

El tejido cerebral es altamente dinámico en términos de actividad eléctrica y demanda de energía. De esta manera, el cerebro es el órgano que consume más energía y usa grandes cantidades de energía metabólica para el proceso de la información, basado únicamente en la participación de dos sustratos: la *glucosa* y el *oxígeno*. El mantenimiento de la actividad metabólica cerebral es altamente costoso y no existen reservas suficientes para mantener esta alta actividad metabólica.<sup>37</sup>

## Metabolismo cerebral, el oxígeno

A mediados del siglo XIX, William Stokes<sup>IV</sup> sugirió que la isquemia causa coma,<sup>38</sup> en tanto que Charles-Édouard Brown-Séquard<sup>V</sup> establecía la vul-

nerabilidad del tejido cerebral a la anoxia, así como la revivificación del cerebro anóxico por la sangre oxigenada.<sup>39</sup>

Estas observaciones implicaban que la neurona es muy vulnerable a la anoxia. Paul Ehrlich<sup>VI</sup> insistió en 1885 en la intensa actividad reductora de la materia gris cerebral, y demostró que la materia gris cerebral reduce rápidamente el azul de alizarina a un compuesto incoloro. Ehrlich se dio cuenta de que la materia gris necesita gran cantidad de oxígeno.<sup>40</sup>

En 1896 Gheorghe Marinescu<sup>VII</sup> estudió las lesiones neuronales producidas por la anoxia. En 1909 hizo hincapié en la especial susceptibilidad de la materia gris al daño por anoxia, que vinculó al intenso aprovechamiento de oxígeno necesario para mantener tanto la estructura como la función del tejido nervioso.<sup>41</sup>

La interrupción total del flujo sanguíneo que recibe el encéfalo provoca la pérdida del conocimiento en escasos segundos,<sup>42</sup> de 3 a 10 segundos, debido a que la falta del oxígeno aportado a las células cerebrales suprime la mayor parte de su metabolismo. La tasa de utilización del oxígeno por parte del tejido cerebral permanece dentro de unos límites estrechos: es casi exactamente de 3,5 ( $\pm$  0,2) ml de oxígeno cada 100 g de tejido cerebral por minuto. Los experimentos han demostrado que el descenso en la presión parcial de oxígeno (Po<sub>2</sub>) del *tejido* cerebral por debajo de unos 30 mmHg (el valor normal es de 35 a 40 mmHg) comienza de inmediato a incrementar el flujo sanguíneo que recibe. Esto no deja de ser una suerte, pues el funcionamiento cerebral sufre una perturbación a valores no mucho menores de la Po<sub>2</sub>, especialmente si llega a menos de 20 mmHg. A estos niveles tan bajos puede aparecer incluso un coma.<sup>43-44</sup>

Los hallazgos fisiológicos fueron confirmados en gran medida en las ejecuciones por ahorcamiento. La pérdida de conciencia se produjo unos segundos después de la compresión cervical. La actividad cardiovascular se deter-

**Notas:** <sup>IV</sup> William Stokes (1804-1878) fue un médico irlandés. Destacó la importancia del examen clínico para formar diagnósticos y del aprendizaje en sala para los estudiantes de medicina. Tanto la respiración de Cheyne-Stokes como el síndrome de Stokes-Adams llevan su nombre, así como también el signo de Stokes en la enteritis aguda y la ley de Stokes en la parálisis muscular.

<sup>V</sup> Charles-Édouard Brown-Séquard (1817-1894) fue un fisiólogo y neurólogo mauriciano que, en 1849, describió por primera vez el ahora llamado síndrome de Brown-Séquard.

<sup>VI</sup> Paul Ehrlich (1854-1915) fue un médico bacteriólogo alemán, ganador del premio Nobel de Medicina en 1908. Halló una cura para la sífilis en 1909 e inventó la técnica precursora para la tinción de Gram. Los métodos que desarrolló para tinturar tejido hicieron posible distinguir entre diferentes tipos de células sanguíneas.

<sup>VII</sup> Gheorghe Marinescu (1863-1938) fue un neurólogo rumano, fundador de la Escuela Rumana de Neurología.

minó hasta 20 minutos después de la estrangulación.<sup>45</sup>

Pérdida total de conciencia entre los 8 y 18 segundos de interrupción de la circulación cerebral.<sup>46-47</sup>

En un estudio realizado por R. Rossen en 1943 se informó sobre 126 observaciones realizadas a hombres jóvenes y sanos a los que se les colocó un manguito en el tercio inferior del cuello para estrangularlos. Se produjo una presión de 600 mmHg mediante un inflado rápido del manguito, suponiendo que se producían compresiones de las arterias carótidas comunes y de las arterias vertebrales. No se comprimió la tráquea. El tiempo de compresión fue de 10 segundos en cada caso. Los sujetos, que todavía estaban conscientes, ya no podían realizar ningún movimiento ocular aleatorio después de 5-6 minutos.<sup>48</sup>

Para que el cerebro metabolice la glucosa y las células cerebrales mantengan su actividad es esencial un aporte continuo de oxígeno. La interrupción del flujo sanguíneo priva al tejido cerebral de oxígeno y de glucosa. Para que las células sufran daño o mueran, el cerebro tiene que estar privado de oxígeno durante algunos minutos. La suspensión del flujo de oxígeno (anoxia) durante períodos de aproximadamente 5 a 8 minutos produce daño cerebral irreversible. Si persiste la interrupción del flujo sanguíneo, la hipoxia o anoxia cerebral se convierte en el factor dominante que conduce al daño cerebral permanente y finalmente a la muerte. La capacidad de almacenar oxígeno se agota a los 10 segundos, ya que el metabolismo aeróbico produce 36 moles de ATP por mol de glucosa, y la vía anaeróbica solo 2 moles de ATP. Esto hace que la bomba Na-K que consume del 50% al 95% del ATP producido por la vía aeróbica, deje de funcionar. Hay que recordar que el encéfalo necesita 70 ml/100gr/min de flujo sanguíneo para poder funcionar, con una tensión arterial media promedio de 60 mmHg. Las alteraciones de estos parámetros producen ingreso de Na<sup>+</sup> y Ca<sup>2+</sup> a la célula.<sup>49-52</sup> La extrema fragilidad de las neuronas a la falta de oxígeno hace a este

proceso irreversible que lleva a la necrosis isquémica del encéfalo y a la muerte.<sup>53,VIII</sup>

La corteza cerebral utiliza alrededor de 10 veces más sangre que la materia blanca. Si el flujo sanguíneo cae a < 15 mL de sangre/min/100 g de cerebro, el resultado es un daño cerebral irreversible.<sup>54</sup>

El aumento de la demanda de oxígeno puede ser significativo debido al aumento de la liberación de adrenalina. En estado de reposo la adrenalina y la noradrenalina fluyen desde la médula suprarrenal a una tasa de alrededor de 70 ng/min/kg de peso corporal. El nivel sérico de adrenalina es inferior a 100 ng/l en condiciones normales. Los esfuerzos físicos y psíquicos excepcionales, los traumatismos de todo tipo, incluso los estados de asfixia, tienen un efecto considerable sobre el sistema nervioso simpático. Lo mismo se aplica a las situaciones de lucha y estrés y va acompañado de un aumento sustancial de la demanda de oxígeno. Además, hay que tener en cuenta que las altas concentraciones de adrenalina pueden provocar arritmias y un posible paro cardíaco.

### Metabolismo cerebral, la glucosa

En 1917, Hans Winterstein<sup>IX</sup> y Else Hirschberg<sup>X</sup> descubrieron la capacidad de aprovechamiento de glucosa por el tejido nervioso.<sup>55-56</sup>

El consumo continuo de glucosa por el cerebro durante la vida fue demostrado por Harold Himwich y colaboradores en 1939.<sup>58</sup>

La isquemia cerebral causa rápidamente la pérdida de conciencia, bastan pocos segundos, pero no hay daño irreparable hasta que la isquemia no se prolonga por varios minutos.<sup>58-60</sup>

El cerebro es uno de los órganos del cuerpo que más energía consume. Aunque solo supone el 2% del peso corporal de una persona, consume el 20% de la energía que nuestro cuerpo genera. La glucosa es el principal sustrato para la generación de energía en el cerebro. Los mecanismos metabólicos del tejido cerebral permiten metabolizar la glucosa 10 veces más rápido que el resto de los tejidos. Aunque el tejido del cerebro debe tener un

**Notas:** <sup>VIII</sup> Las cifras clásicas oscilan entre lo instantáneo y los diez minutos. Según Lacassagne tarda entre tres y diez minutos. Taylor, a su vez, opina que cinco minutos de ahorcadura representan el tiempo máximo compatible con un intento de reanimación de la víctima. Bonnet EFP. Medicina Legal. Buenos Aires. López Libreros. 1993. Tomo II, p. 1325.

<sup>IX</sup> **Hans Winterstein** (1879-1963) fue un médico fisiólogo austroalemán. Cuando los nazis llegaron al poder emigró a Turquía y trabajó en la Universidad de Estambul. Sus investigaciones se centraron en el papel fisiológico del oxígeno y la regulación de la respiración.

<sup>X</sup> **Else Mathilde Erna Hirschberg** (1892-1942) murió en el campo de concentración de Auschwitz. Fue una química alemana considerada la primera licenciada en Química por la Universidad de Rostock.



aporte constante de glucosa para funcionar, no puede almacenarla para disponer de una reserva de energía. El metabolismo del cerebro es completamente dependiente de la glucosa, ya que los ácidos grasos no atraviesan la barrera hematoencefálica. Durante momentos de baja glucosa (como el ayuno) el cerebro utilizará principalmente los cuerpos cetónicos como combustible con un menor requerimiento de glucosa. El cerebro no almacena la glucosa en forma de glucógeno como, por ejemplo, el músculo esquelético. Para hacer frente a las grandes demandas de energía del cerebro, la glucosa es transportada por el sistema arterial en forma continua. El tejido cerebral no puede almacenar energía en forma de fosfatos de **alta energía** como lo hacen otras partes del cuerpo. En consecuencia, un cese de la perfusión cerebral que dure 3 a 5 segundos puede resultar en síncope y seguidamente en un paro cardiorrespiratorio si no se restablece la circulación cerebral.<sup>43-44</sup>

Se necesitan alrededor de 5,3 mg/min de glucosa cada 100 g de cerebro para el funcionamiento del sistema nervioso central. Las reservas de glucosa y ATP de las neuronas se agotan al cabo de 5 minutos. Las consecuencias son trastornos del potencial eléctrico de membrana, que es esencial para la transmisión de información en el sistema nervioso.<sup>61</sup>

## Conclusiones

La ahorcadura lleva a la muerte que se produce por la abolición de la perfusión sanguínea del cerebro y el tronco encefálico. La capacidad de almacenar oxígeno se agota a los 10 segundos. El metabolismo aeróbico produce 36 moles de ATP por mol de glucosa, la vía anaeróbica solo 2 ATP, esto produce una falla de la bomba de sodio-potasio, que consume del 50% al 95% del ATP producido por la vía aeróbica. El encéfalo necesita 70 ml/100 gr/min de flujo sanguíneo para poder funcionar, con una Tensión Arterial Media promedio de 60 mmHg. Alteraciones de estos parámetros producen ingreso de Na<sup>+</sup> y Ca<sup>++</sup> a la célula, con el consiguiente edema que termina superando la presión sanguínea y determina el cese de la circulación. La extrema fragilidad de las neuronas a la falta de oxígeno hace a este proceso irreversible, que lleva a la necrosis isquémica del encéfalo y la muerte.

## Bibliografía

1. Lantz BM, Foerster JM, Link DP, Holcroft JW. Regional distribution of cardiac output: Normal values in man determined by video dilution technique. *AJR Am J Roentgenol*. 1981;137: 903-7.
2. Rolfe DF, Brown GC. Cellular energy utilization and molecular origin of standard metabolic rate in mammals. *Physiol Rev*. 1997;77:731-58.
3. Veenith Ty Menon DK. The cerebral circulation. *Core Topics in Neuroanaesthesia and Neurointensive Care Applied clinical physiology and pharmacology*. Cambridge Cambridge University Press. 2011. Cap. 2.
4. Patel PM, Drummond JC, Lemkul BP. Cerebral Physiology and the Effects of Anesthetic Drugs, *Miller's anesthesia*. Saunders, Elsevier. 2015. Cap. 8
5. Taylor, Chris *et al*. Applied cerebral physiology. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, Volume 8, Issue 10, 407-412. <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2007.08.010>
6. Avitsian R, Schubert A. Anesthetic Considerations for Intraoperative Management of Cerebrovascular Disease in Neurovascular Surgical Procedures. *Anesthesiology Clin*. 2007;25: 441-63. <https://doi.org/10.1016/j.anclin.2007.06.002>
7. Doppenberg EM, Zauner A, Bullock R, Ward JD, Fatouros PP, Young HF. Correlations between brain tissue oxygen tension, carbon dioxide tension, pH and cerebral blood flow-a better way of monitoring the severely injured brain? *Surg Neurol*. 1998;49: 650-4.
8. Zhou H, Saidel GM, LaManna JC. Cerebral blood flow adaptation to chronic hypoxia. *Adv Exp Med Biol*. 2008;614:371-7.
9. Powers WJ, Grubb RL Jr., Darriet D, Raichle ME. Cerebral blood flow and cerebral metabolic rate of oxygen requirements for cerebral function and viability in humans. *J Cereb Blood Flow Metab*. 1985; 5:600-8.
10. Dahlgren N. Local cerebral blood flow in spontaneously breathing rats subjected to graded isobaric hypoxia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1990;34:463-7.
11. Bickler PE, Julian D. Regional cerebral blood Flow and tissue oxygenation during hypocarbia in geese. *Am J Physiol*. 1992;263:R221-5.
12. Ainslie PN, Ogoh S. Regulation of cerebral blood flow in mammals during chronic hypoxia: a matter of balance. *Exp Physiol*. 2010 Feb;95(2):251-62.
13. Onetti Y, Dantas AP, Pérez B, Cugota R, Chamorro A, Planas AM, *et al*. Middle cerebral artery remodeling following transient brain ischemia is linked to early postischemic hyperemia: a target of uric acid treatment. *Am J Physiol-Heart Circ Physiol*. 2015;308(8):H862-H874.
14. Patel PM, Drummond JC, Lemkul BP. Cerebral Physiology and the Effects of Anesthetic Drugs, *Miller's anesthesia*. Saunders/Elsevier. 2015. 8va edición, cap. 17.
15. Cruz J. Cerebral perfusion pressure and clinical outcome. *J Neurosurg*. 2000; 93:158-9.

16. Feng H, Huang G, Gao L, Tan H, Liao X. Effect of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on outcome prediction of severe traumatic brain injury. *Chin J Traumatol*. 2000;3:226-30.
17. Kirkness CJ, Burr RL, Cain KC, Newell DW, Mitchell PH. Relationship of cerebral perfusion pressure levels to outcome in traumatic brain injury. *Acta Neurochir Suppl*. 2005;95:13-6.
18. Kirkness CJ, Burr RL, Cain KC, Newell DW, Mitchell PH. The impact of a highly visible display of cerebral perfusion pressure on outcome in individuals with cerebral aneurysms. *Heart Lung*. 2008;37:227-37.
19. Bragin DE, Statom GL, Yonas H, Dai X, Nemoto EM. Critical cerebral perfusion pressure at high intracranial pressure measured by induced cerebrovascular and intracranial pressure reactivity. *Crit Care Med*. 2014;42(12):2582-90.
20. Wahl M, Schilling L. Regulation of cerebral blood flow: A brief review. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*. 1993;59:3-10.
21. Ursino M. Mechanisms of cerebral blood flow regulation. *Crit Rev Biomed Eng*. 1991;18:255-88.
22. Toda N, Ayajiki K, Okamura T. Cerebral blood flow regulation by nitric oxide in neurological disorders. *Can J Physiol Pharmacol*. 2009;87:581-94.
23. Modificado de: Bonnet E. F. P.: *Medicina Legal*. Buenos Aires. López Libreros. 1993. Tomo II. p. 1322.
24. Hofmann, E. *Nouveaux elements de Médecine Légale*. París. Ed. Bailliere. 1881. P. 830.
25. Broudel, P. *La pendaison, la strangulation, la suffocation, la submersion*. París. Ed. Bailière et Fils. 1897, p. 39.
26. Minovici, NS.: *Étude sur la pendaison*. París. Ed. Maloine. 1905. P. 218.
27. Schwarzacher W. Beitrage zum Mechanismus des Erhangungstodes. *Deutsche Zeitschrift für die Gesamte Gerichtliche Medizin*. 1928;11:145-53.
28. Brinkmann B, Koops E, Wischhusen F y Kleiber M. Halskompression und arterielle Obstruktion. *Zeitschrift für Rechtsmedizin*. 1981;87:59-73.
29. Rauschke J. Über den Eintritt der Bewusstlosigkeit bei atypischer Erhängung. *Deutsche Zeitschrift für die Gesamte Gerichtliche Medizin*. 1957;46:206-11.
30. Powers W, Grubb R, Darriet D y Raichle M. Cerebral blood flow and cerebral metabolic rate of oxygen requirements for cerebral function and viability in humans. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*. 1985;5:600-8.
31. Hering H. Der Sinus caroticus an der Ursprungsstelle der Carotis interna als Ausgangsort eines hemmenden Herzreflexes und eines depressorischen Gefasreflexes. *Münchener Medizinische Wochenschrift*. 1924;71:701-4.
32. Brinkmann, B. Ersticken. In: Brinkmann, B. and Maeda, B. (eds) *Handbuch gerichtliche Medizin*, Vol. 1, pp. 699-796. Berlin: Springer.
33. Kleemann W, Urban R, Graf U. y Troger HD. Kann ein Griff an den Hals zum reflektorischen Herztod führen? En: Brinkmann B y Puschel K. (eds.). *Ersticken – Fortschritte in der Beweisführung*. Berlin. Springer, pp. 14-20.
34. Franke H y Bracharz H. Zur Klinik, Häufigkeit und Pathogenese des sogenannten hypersensitiven Carotis-sinus-Syndroms. *Ärztliche Wochenschrift*. 1956; 11:306-12.
35. Heidorn G y McNamara A. Effect of carotid sinus stimulation on the electrocardiograms of clinically normal individuals. *Circulation*. 1956;14: 1104-13.
36. Klinker R, Pape HC, Kurtz A. y Silbernagl S. *Physiologie*. Stuttgart. Thieme. Sexta edición, 2010.
37. Jaramillo-Magaña JJ. Metabolismo cerebral. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2013;36(supl. 1):S183-5.
38. Stokes William. *Diseases of the heart and aorta*. 1954.
39. Brown-Séquard CE. "Recherches expérimentales sur les propriétés physiologiques et les usages du rouge et du sang noir et de leurs principaux éléments gazeux, l'oxygène et l'acide carbonique". *Journal de physiologie de l'homme et des animaux*. 1858;1:95-122, 353-67, 729-35.
40. Ehrlich P. "The requirements of the organism for oxygen". En *Collected papers of Paul Ehrlich*. Himmelweit F (ed.). Londres. Elsevier. 1956. Vol. I, pp. 433-96.
41. Marinescu G. *La cellule nerveuse*. Éditions Doin. París. 1909. Vol II, pp. 429-64.
42. Bonnet EFP. *Medicina Legal*. Buenos Aires. López Libreros. 1993. Tomo II. p. 1323
43. Hall John E. Guyton y Hall. *Tratado de fisiología médica*. Barcelona. Elsevier. 2016. Pp. 1921-31.
44. Barret KE, *et al.*. Ganong, *Fisiología Médica*. México. Mc-Graw Gill. 2012. Pp. 606-10.
45. Kalle E. Beobachtungen über den Tod bei Hinrichtungen mit dem Strang. *Deutsche Zeitschrift für die Gesamte Gerichtliche Medizin*. 1933;22:192-203.
46. Sauvageau A, LaHarpe R, King D, *et al.* Agonal sequences in 14 filmed hangings with comments on the role of the type of suspension, ischemic habituation, and ethanol intoxication on the timing of agonal responses. *American Journal of Forensic Medicine and Pathology*. 2011;32:104-7.
47. Safar P y Kochanek P. Cerebral blood flow promotion after prolonged cardiac arrest. *Critical Care Medicine*. 2000;28:3104-6.
48. Rossen R, Kabat H y Anderson J. Acute arrest of cerebral circulation in man. *Archives of Neurology and Psychiatry*. 1943;50:510-28.
49. Ito H, Kanno I. y Fukuda H. Human cerebral circulation: positron emission tomography studies. *Annals of Nuclear Medicine*. 2005;19:65-74.
50. Larsen R. Hirntod, Hirnstoffwechsel. En: Larsen R. (ed.) *Anästhesie*. München. Elsevier. Novena edición, pp. 949-953 y 1140-1141.

51. Hall JE. Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica. España. Elsevier. 2016. Pp. 1922-31 y 1941-2.
52. McPhee SJ, Ganong WF. Fisiopatología médica: una introducción a la medicina clínica, México. Manual moderno. 2007. Pp. 180-5.
53. Rossi A. Hematoma sofocante, su fisiopatología. Revista de la Asociación Médica Argentina. 2019; 132(2):12-4.
54. Powers W, Grubb R, Darriet D y Raichle M. Cerebral blood flow and cerebral metabolic rate of oxygen requirements for cerebral function and viability in humans. Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism. 1985;5:600-8.
55. Winterstein H "Zur Frage der Sauerstoffspeicherung". Zentralblatt für Physiologie. 1906;20:41-4.
56. Winterstein, H. "Der respiratorisch Gaswechsel des isolierten Froschrückenmarkes". Zentralblatt für Physiologie. 1907;21:869-73.
57. Himwich HE. Brain metabolism and cerebral disorders. The Williams & Wilkins Company. Baltimore. 1951. P. 13.
58. Rossen R, Kabat H, Anderson JP. "Acute arrest of cerebral circulation in man", Arch. Neurol. Psychiat. 1943;50:510-634.
59. Weinberger L, Gibbon MH, Gibbon JH. "Temporary arrest of circulation to the central nervous system: physiologic effects". Arch Neurol. Psychiat. 1940; 43:615-34.
60. Weinberger L, Gibbon MH, Gibbon JH. "Temporary arrest of circulation to the central nervous system: pathological effects". Arch Neurol. Psychiat. 1940; 43:961-86.
61. Kuschinsky W. Physiology of cerebral blood flow and metabolism. Arzneimittelforschung. 1991;41:284-8.