

SÍNDROME DE DELIRIUM AGITADO. EL TRANSCURRIR DE UN MAL MODERNO

EXCITED DELIRIUM SYNDROME. THE PASSING OF A MODERN EVIL

Jerez GO.

Médico Legista y Forense.

Cuerpo Médico Forense. Tribunal Superior de Justicia de la Provincia de Neuquén.

República Argentina.

Correspondencia: jereznqn@gmail.com

Resumen: A partir de 2 casos de sospecha de Síndrome de Delirium Agitado (SDA), con intervenciones claramente diferenciadas, se realizan una revisión y puesta al día de los conceptos relativos a la muerte en privados de la libertad y el diagnóstico, la fisiopatología y la prevención del SDA, haciendo hincapié en la hiperdopaminergia, la muerte súbita, la hipertermia, la rabdomiólisis así como los métodos de reducción aplicados a las víctimas en la jurisdicción donde se realiza el trabajo. Como resultado de la investigación se propone la capacitación de las fuerzas policiales con el fin de detectar en la medida de lo posible, la presencia del síndrome, estableciendo la premisa que se está frente a una víctima del uso de drogas o trastorno maniaco, requiriendo urgente atención médica.

Palabras clave: Síndrome Delirium Agitado, muerte en custodia-muerte en privados de la Libertad, cocaína, drogas, asfixia de restricción, asfixia de posición, muerte súbita, hipertermia, rabdomiólisis, Hog-tied

Abstract: From 2 cases of suspicion of Excited Delirium Syndrome (SDA in spanish), with clearly differentiated interventions, a review and update of concepts related to death in deprived of freedom and diagnosis, pathophysiology and prevention are made of SDA, emphasizing hyperdopaminergy, sudden death, hyperthermia, rhabdomyolysis as well as reduction methods applied to victims in the jurisdiction where the work is performed. As a result of the investigation, the training of the police forces is proposed in order to detect, as far as possible, the presence of the syndrome, establishing the premise that is facing a victim of drug use or maniac disorder, requiring urgent medical care.

Keywords: Excited delirium syndrome, death in custody-death in persons deprived of freedom, cocaine, drugs, restriction asphyxia, asphyxia of position, hyperthermia, rhabdomyolysis, Hog-tied.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Delirium Agitado, cuya descripción ya fuera realizada en el Siglo XIX, es una expresión extrema de un trastorno de la conducta que se manifiesta con un muy alto grado de agresividad (activa y pasiva), principalmente ligado al uso de drogas, en personas jóvenes y con un final ominoso. Se trata de una de las causas de la denominada muerte en privados de la libertad o muerte en custodia, y en ello radica el principal interés desde el punto de vista médico legal.

Dice Di Maio (2005) con gran capacidad de síntesis, que “*el Síndrome de Delirium Agitado implica la muerte súbita durante o siguiendo un episodio de delirium agitado, en el cual una autopsia falla en revelar evidencia suficiente de trauma o enfermedad natural para explicar la muerte. En virtualmente todos ellos, el episodio de delirio excitado es terminado por una lucha con la policía o el personal médico y el uso de restricción física. Típicamente dentro de unos pocos a varios minutos después de cesada la lucha, se observa el paro cardiorrespiratorio en el individuo. Los intentos de resucitación son habitualmente infructuosos. Si la resucitación es “exitosa”, se halla que el sujeto ha padecido una irreversible encefalopatía hipóxica y la muerte ocurre en cuestión de días*”. El Síndrome de Delirium Agitado (SDA) ha sido puesto en la escena médico-legal en el mundo occidental a partir de los años 80 del siglo pasado, como expresión de la globalización del consumo de drogas, al requerirse el accionar de las fuerzas policiales para realizar la contención del paciente y habiendo ocurrido numerosas muertes en el contexto de la restricción, transformándose así en una causal de la denominada “*muerte en privados de la*

libertad o muerte en custodia”, con una gran diseminación mediática de las circunstancias y consecuencias. A los fines de prevenir el daño, resulta necesario conocer su prevalencia, fisiopatología y las conductas que eviten el mismo.

El presente trabajo se basa en la necesidad de fundamentar científicamente el conocimiento de un trastorno poco evocado (y en ocasiones mal evocado) como es el Síndrome de Delirio Agitado, en la práctica forense a partir de la pericia de un caso particular ocurrido en 2018 y, teniendo en cuenta que, fundado en los estudios epidemiológicos sobre consumo de drogas, es esperable, en la localidad de mi desempeño profesional, un incremento en su presentación.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La pregunta que inició el trabajo fue: La intervención policial para reducir a una persona con Delirium Agitado ¿es condición sine qua non para provocar la muerte?. La pertinencia de este trabajo se basa en que se analiza un fenómeno de competencia plenamente forense, que habitualmente ocurre en personas que se hallan bajo custodia o tienen su primer encuentro con fuerzas policiales, gestándose allí la relación que acarreará la disputa legal que amerita su análisis.

El trabajo indaga también en las posibilidades de prevención que se describen en la literatura y expone la necesidad de capacitación de las fuerzas policiales con la propuesta de un cambio de paradigma de actuación ante un cuadro como el que es objeto de estudio.

Las limitaciones de este trabajo están dadas, en primer término por la ausencia de estadísticas fiables que permitan un estudio exhaustivo del problema, dificultades en la taxonomía y conflictos en la asignación diagnóstica. Desde el punto de vista bibliográfico, se observó la disparidad de concepciones tanto en el diagnóstico como en la fisiopatología, incluyendo discordancia de interpretaciones de hallazgos de los estudios básicos, lo cual indica la necesidad de profundizar en la investigación del mismo.

OBJETIVO GENERAL

Realizar una puesta al día sobre la definición, la fisiopatología y la prevención del Síndrome de Delirium Agitado a partir de dos casos ocurridos en la ciudad de Neuquén con el fin de conocer los alcances de esta problemática y las posibilidades de realizar una prevención a partir de realizar un cambio de paradigma en la atención inicial de las personas con SDA.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- A- Contextualización de los hábitos de consumo de drogas en la Provincia de Neuquén.
- B- Analizar el concepto y los alcances de la “*Muerte en Privados de la Libertad*” o “*Muerte en Custodia*”. Conocer el estado de situación de la Ciudad de Neuquén respecto del diagnóstico de SDA.
- C- Contextualización histórica del SDA.
- D- Establecimiento de una definición operativa.
- E- Analizar la fisiopatología y las hipótesis etiológicas en el SDA, haciendo hincapié en el concepto de “*hiperdopaminergia*”, la rabiomiólisis, la hipertermia la muerte súbita y los métodos de restricción y su capacidad de provocar la muerte.
- F- Analizar las técnicas de reducción utilizadas por la policía local.
- G- Analizar posibles estrategias preventivas.

MARCO METODOLÓGICO

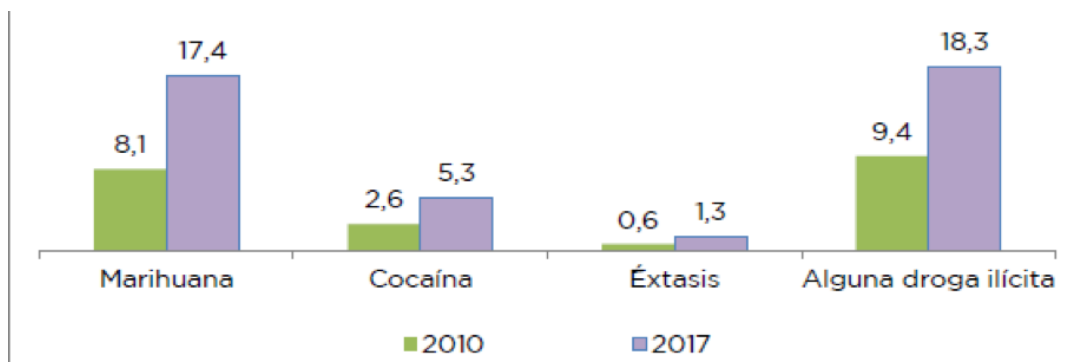
El trabajo se desarrolla a partir del análisis de situación en el Cuerpo Médico Forense (CMF) de la I Circunscripción, dependiente del Tribunal Superior de Justicia de la Provincia de Neuquén, Argentina.

Se realizó una investigación de las estadísticas de Muertes en Privados de la Libertad en Argentina en el período 2010-2017, de autopsias de muertes súbitas, shock cardiogénico, falla cardíaca aguda, asfixia, encefalopatía anóxico-isquémica, sobredosis de drogas y muerte de causa desconocida en el grupo etario de 14 a 60 años del CMF Neuquén en el período 2011-2017 y una amplia revisión bibliográfica no sistemática sobre fisiopatología y prevención utilizando las bases de datos de Pub Med (clinical queries), Google Scholar, la interfaz Scielo, la Red Redalyc, Best BETs Topics Review, la Cochrane Library utilizando los términos [Excited Delirium], [Excited Delirium Syndrome] y [Síndrome Delirium Agitado), así como artículos periodísticos vinculados, en español e inglés. Para finalizar, participé de una práctica de adiestramiento en técnicas defensivas en la Escuela de Policía de la Provincia de Neuquén.

ANTECEDENTES

A- Hábitos de Consumo de drogas en la Provincia de Neuquén.

Resulta de importancia conocer los hábitos de consumo de drogas locales, teniendo en cuenta que la mayoría de los casos de SDA en la actualidad se hallan vinculados al uso de drogas. Las estadísticas revelan un aumento importante del consumo en el país en el período 2010-2017 (Sedronar 2017), según puede observarse en el Cuadro 1, que expresa en porcentajes el uso de sustancias alguna vez en la vida, destacando el caso del éxtasis, que si bien posee una tasa de consumo baja, hubo un incremento del 164% respecto de 2010.



Cuadro 1. Prevalencia de vida de sustancias de uso ilícito. Población 12-65 años. Argentina 2010-17. Fuente: Sedronar.

Para la provincia de Neuquén (Sedronar 2017), en el grupo de 18-24 años (Tabla 1) se observan los mayores consumos en las tres medidas (prevalencia de vida, año y mes). El consumo de alcohol, tranquilizantes y morfina sin prescripción médica, cocaína, alucinógenos y ketamina supera incluso los resultados promedio nacionales para el grupo etario. En el grupo entre 25 y 34 años de edad los consumos de éxtasis y marihuana presentan la mayor prevalencia de consumo respecto a los otros grupos etarios y respecto de la tasa nacional.

Sustancia	Edad					
	12 - 17	18 - 24	25 - 34	35 - 49	50 - 65	Total
Tabaco	19,8	56,7	68,3	64,1	70,5	61,1
Cigarrillo electrónico	6,6	3,0	6,2	3,1	2,8	4,1
Alcohol	75,0	96,4	95,5	91,4	82,6	90,1
Tranquilizantes sin pm*	1,5	5,0	2,4	1,0	2,1	2,3
Estimulantes sin pm*	0,0	0,0	0,4	1,2	0,3	0,5
Analgésicos opiáceos sin pm*	7,1	6,1	5,5	6,9	4,6	6,0
Adelgazantes sin pm*	0,0	3,6	2,4	2,6	3,1	2,6
Esteroides anabolizantes sin pm*	0,0	1,2	0,0	0,6	0,0	0,4
Solventes e inhalables (naftas, popers, pinturas, pegamentos)	0,0	1,5	1,1	0,4	0,0	0,6
Marihuana	10,7	41,4	52,1	22,6	7,0	28,9
Cocaína	5,1	15,8	14,5	7,2	1,5	9,2
Pasta Base y/o Paco	0,0	0,5	0,0	0,4	0,0	0,2
Hashish	4,3	5,8	2,9	1,6	1,5	2,9
Crack	0,0	0,6	0,5	0,0	0,0	0,2
Éxtasis	2,6	2,4	4,9	1,8	0,0	2,4
Heroína	0,0	0,0	0,0	0,7	0,0	0,2
Opio	0,0	0,0	0,7	0,0	0,0	0,2
Morfina sin pm*	0,0	2,4	0,0	0,0	0,0	0,4
Alucinógenos	2,6	8,2	5,1	0,4	0,7	3,2
Ketamina	0,0	2,4	0,7	0,5	0,0	0,8
Otras drogas	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Alguna droga ilícita	10,7	42,0	52,9	23,2	7,0	29,4

Tabla 1. Prevalencia de vida (%) de consumo de sustancias psicoactivas según edad. Población 12-65 años. Provincia de Neuquén. Fuente: Sedronar.

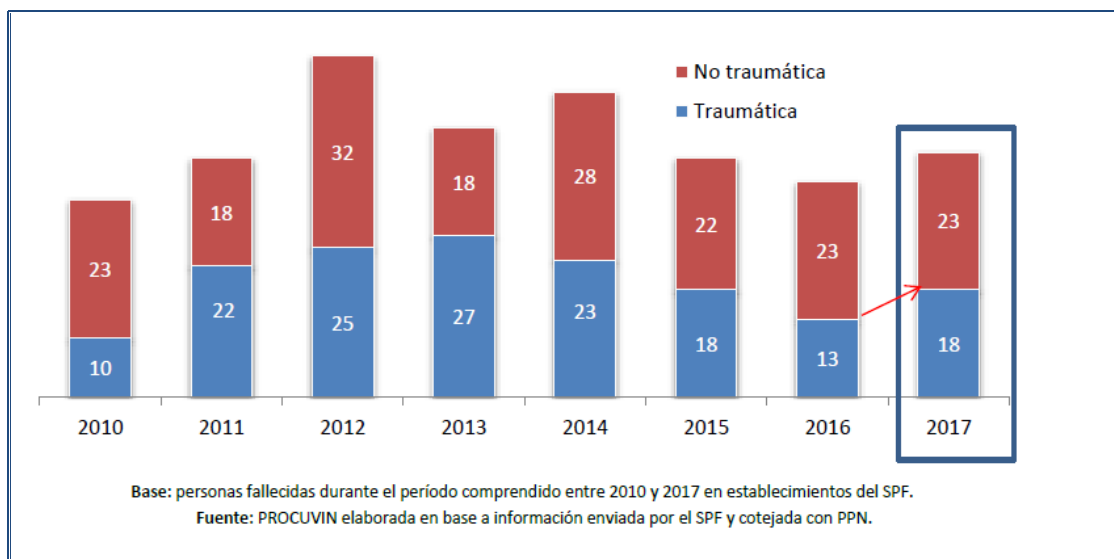
B- La Muerte en Privados de la Libertad o Muerte en Custodia.

Con el fin de establecer un ordenamiento para el complejo abordaje del Síndrome, es necesario en primer término, y tras verificar que principalmente se investigan las muertes de personas que padecen el SDA que se hallan privadas de su libertad o durante el operativo policial para lograr su detención, es menester entonces entender las implicancias médico-legales de la llamada “*Muerte en Privados de la Libertad o Muerte en Custodia (por su traducción del inglés Custody Death)*”, que es la muerte que ocurre en los sujetos que se hallan bajo el cuidado, tutela y/o protección de una institución incluyendo las

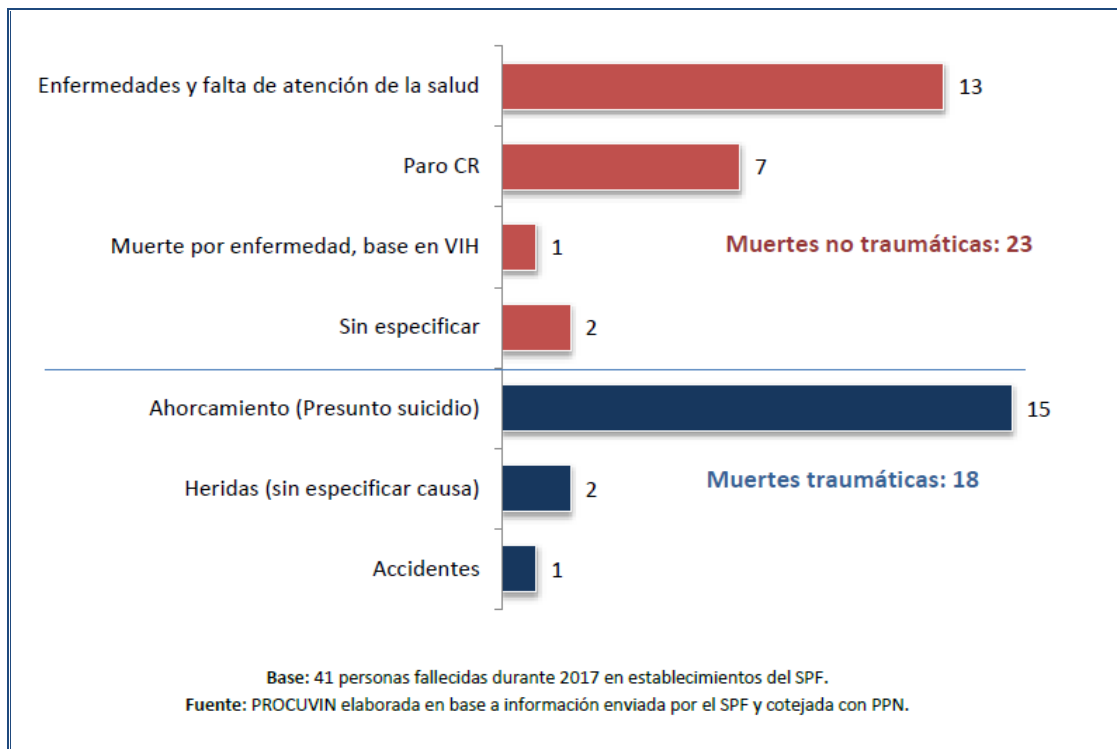
destinadas a la internación de pacientes psiquiátricos (ingresados de forma involuntaria), tóxico dependientes, menores alojados en institutos correccionales y los sujetos privados de su libertad, detenidos, procesados o condenados (Sánchez 2016). Cuando el hecho ocurre durante el proceso de detención (actuación de las fuerzas de seguridad) no hay unanimidad de criterios si se debe incluir o no en esta definición; no obstante, su importancia radica en el deber de cuidado y vigilancia que corresponde al Estado. Estas muertes pueden ser de tipo violenta (incluyendo suicidio) o no violenta, pero existe obligación por lo antes mencionado, de realizar un examen médico-legal (autopsia) en todos los casos (es la principal causa de sospecha homicida como causal de muerte).

Para la Corte Interamericana de Derechos Humanos (CIDH 2017) el Estado tiene condición de Garante de las personas privadas de su libertad, y por tanto está sometido a obligaciones tendientes a evitar la vulneración de derechos en las distintas instancias en que se desarrolle, y tiene el deber de investigar las violaciones a esta obligación. El uso de la fuerza debe ser meritulado y sujeto a limitaciones “*está más allá de toda duda que el Estado tiene el derecho y el deber de garantizar su propia seguridad. Tampoco puede discutirse que toda sociedad padece por las infracciones a su orden jurídico. Pero, por graves que puedan ser ciertas infracciones y por culpables que puedan ser los reos de ciertos delitos, no cabe admitir que el poder pueda ejercerse sin límite alguno o que el Estado pueda valerse de cualquier procedimiento para alcanzar sus objetivos sin sujeción al derecho o a la moral. Ninguna actividad del Estado puede fundarse sobre el desprecio a la dignidad humana (Corte IDH. Fallo Caso Velásquez Rodríguez vs. Honduras, párrafo 162)*”.

Resulta difícil obtener estadísticas en Argentina. Lo más próximo a ello, es un informe de la PROCUVIN (Procuraduría de Violencia Institucional del Ministerio Público Fiscal de la Nación) que analiza datos de lo que denomina “*muerte en contextos de encierro*”, cuya fuente de información corresponde a las muertes ocurridas en institutos penitenciarios dependientes del Servicio Penitenciario Federal. No hay datos de las jurisdicciones provinciales, detenciones ni internaciones sanitarias. Se presentan los datos al sólo efecto de poder verificar las limitaciones en la información (Cuadros 2 y 3).



Cuadro 2.



Cuadro 3.

En lo que respecta a las estadísticas propias del Cuerpo Médico Forense, y relevadas las autopsias en el período 2011-17 en personas entre 14 y 60 años, se constataron 4 casos de muertes compatibles con SDA (edades de 43, 42, 41 y 35 años), 3 con antecedente de restricción (2 policial y 1 médico-policial, en este último está claramente registrada en la Historia Clínica la escalada de eventos que concluyen en el paro cardio-respiratorio ulterior a la lucha y la sujeción, el coma prolongado y la muerte al 5º día con un cuadro de encefalopatía anóxico-isquémica). Todos fueron varones. Como regla general, al ser potestad del Ministerio Público Fiscal la evaluación o no del perfil toxicológico, resulta muy dificultoso conocer resultados si se realizaron, en el mejor de los casos. Ninguno de los cuadros altamente compatibles fueron diagnosticados en su momento como SDA, siendo los diagnósticos atribuidos: “*muerte súbita*”, “*falla cardíaca aguda*” y “*encefalopatía hipóxica*”. El 4º caso, es el referido al inicio del trabajo, donde no existió contacto con terceras personas. Al menos tres casos más resultaron probables, pero imposibles de constatar por dificultades en el registro y desconocimiento de los resultados toxicológicos. Dentro de los posibles, existe un caso de fallecimiento de una persona de 41 años, privado de la libertad por hallarse cumpliendo condena.

Teniendo en cuenta las consideraciones respecto del encuadre legal, es claro que, de ocurrir la muerte en el contexto de una restricción por SDA, ya sea vinculado a drogas, a un delirio maniaco o a otras patologías, se trata de una Muerte en Privados de la Libertad, de allí nuestra obligación de actuar en consecuencia para evitarla.

C- Evolución Histórica del SDA

El Síndrome de Delirium Agitado fue descrito hace casi 150 años. Casi en simultáneo, psiquiatras de EEUU y Europa comunicaron acerca de pacientes con un estado de aguda manía exhaustiva y delirio. Fue en 1849 cuando Luther Bell describió una condición clínica con una altísima mortalidad (Fig. 1) que más tarde fue denominada “*Manía de Bell*”, caracterizado por delusiones, alucinaciones, hiperactividad,

trastornos del sueño y fiebre frecuente que fallecían semanas o meses después en cuadros aparentemente catabólicos.

On inquiry of the invasion of the attack, you will find that it came on suddenly "about a week since"—frequently, indeed, by a sudden outbreak. There are no antecedents of questionable actions and conversations, as are almost always described in common cases, or even in the most rapidly developed instances of acute mania. The progress of the disease does not present any great change of characteristics. The patient will get so little food, so little sleep, and be exercised with such constant anxiety and restlessness, that he will fall off from day to day. The emaciation goes on with a rapidity unexampled in cases of mania, or fever, or delirium tremens. At the expiration of two or three weeks, your patient will sink in death, diarrhea occasionally supervening a few days previously. On the other hand, if the tendency is favorable, convalescence is established in about the same period, and the sufferer emerges in a state of absolute recovery at once, as he would do in the delirium of any acute disease. Nor are there any of the general consequences such as attend mania, as melancholy or impairment of mental integrity. The cure is permanent as well as complete. I have had but few opportunities of making autopsic examinations but the slight cerebral and meningeal engorgements which constituted the only marks of diseased change were not greater than the incidents of sleeplessness, agitation and death might be expected to leave, independent of any great morbid action behind

Fig. 1. Descripción original del artículo de Bell, publicado en la APA.

Con pequeñas variaciones, la literatura los reproducía y se multiplicaban las publicaciones (Tabla 2), generándose diversos nombres para un cuadro que compartía criterios, aunque no se hallaba sistematizado. La epidemiología de los casos coincidía en que se trataba de mujeres con cuadros psiquiátricos, internadas en manicomios (probablemente porque las mujeres no cumplían pena en cárceles sino en asilos). A juicio de varios autores (Di Maio, Vilke, etc.) tres factores han contribuido a que, lo que se reportara en el siglo XIX como Manía de Bell, un cuadro subagudo o crónico de Delirio Agitado que concluía con la muerte "*exhausta*" días o semanas después, haya desaparecido de las publicaciones a comienzos del siglo pasado y reapareciera, esta vez en forma de un trastorno agudo, vinculado al uso de drogas y en el contexto de la actuación de fuerzas policiales, en los años 80. Ellos han sido la desmanicomialización como política de estado, la aparición de los neurolépticos para el uso de las crisis en pacientes con patología psiquiátrica y la globalización del consumo de drogas como la cocaína y las metanfetaminas

La vinculación entre drogas y delirio como causal de muerte fue descrito en un primer artículo publicado por Weitli y Fishbain (1981) a propósito del caso de fallecimiento de una persona que transportaba cocaína (mula o body packer) que tenía una presentación atípica a la esperada para una sobredosis de cocaína (ausencia de convulsiones y presencia de severa excitación psicomotriz, con delirios). Más tarde, en 1985 la denominación de "*Delirio Excitado*" surge de 9 casos reportados por Fishbain y Wetli (1985), por las grandes similitudes observadas con las descripciones de Bell y otros en el siglo XIX pero con el agregado de la restricción policial y el antecedente de uso de drogas.

Autor y año	Nomenclatura	Descripción clínica
Calmeil, 1832	Manía Delirante	Raro, psicosis potencialmente mortal, hiperactividad extrema, miedo creciente, agotamiento estuporoso
Bell, 1849	Manía de Bell's	Inicio súbito de hiperactividad creciente, alucinaciones transitorias, desregulación de la temperatura corporal, mortalidad del 75%.
Maudsley, 1867	Delirio Agudo Maníaco	Manía violenta, pulso rápido, movimiento constante, elevada temperatura de la piel, completo agotamiento.
Stauder, 1934	Catatonía Letal	Intensa excitación motora, intentos suicidas, rigidez intermitente, habla incoherente, delusión bizarra, fiebre (43.3°C), colapso cardiovascular.
Weitli- Fishbain, 1985	Delirium Agitado	Agitación motora excitada, fuerza sobrehumana, paranoia, miedo creciente, hipertermia, colapso cardiorespiratorio, intoxicación con cocaína, sin causa anatómica de la muerte.

Tabla 2. Descripción histórica y terminología del Síndrome de Delirium Agitado (tomado de "Mash DC. Excited Delirium and Sudden Death: A Syndromal Disorder at the Extreme End...Frontiers in Physiology". Oct. 2016. Vol. 7. Article 435).

DESARROLLO

1. LOS CASOS DISPARADORES

En marzo de 2018, un joven de 22 años, previamente sano, con antecedentes de adicción a la cocaína, es detenido en la ciudad de Neuquén en un confuso episodio en el cual se puede observar, por relatos de terceros y por el examen de las cámaras de seguridad, que la persona se hallaba en un cuadro de severa excitación psicomotriz, con una persistente lucha para intentar escapar de los efectivos policiales a pesar de la superioridad numérica de estos y de haber sido golpeado repetidamente y con violencia en el intento de reducción. Luego de varios minutos de lucha, estando ya detenido en posición prono, con sus manos esposadas por detrás y de haber recibido una carga de haloperidol por parte de un equipo médico, se observa que realiza un paro cardiorrespiratorio del que sale luego de algunos minutos de Reanimación Cardio Pulmonar (RCP). Ingresó a cuidados intensivos, con un Glasgow 6/15, constatándose un ritmo sinusal, un examen de laboratorio con una CPK de 79590 U/l, una glucemia de 56 mg/dl y un examen cualitativo de orina positivo para cocaína. No hubo registros de temperatura corporal durante la atención inicial. En la TAC de ingreso no se observaron lesiones intracraneanas, sí un pequeño hematoma en cuello, objetivándose en RMN al 5º día de internación la presencia de lesiones de aspecto isquémico en ganglios de la base y tálamo bilateral que se interpretan como secuela de encefalopatía anóxico-isquémica. Su evolución a la fecha, es de un estado vegetativo. A su ingreso se interpretó como causa del coma un estado metabólico vs. una intoxicación.

Lógicamente, se iniciaron investigaciones para determinar si el accionar policial resultó en la consecuencia del estado actual de la persona. (Nota: por tratarse de una causa en juicio, se omiten imágenes). Explorando en la casuística del Cuerpo Médico Forense de la ciudad de Neuquén, tratando de

pesquisar otros antecedentes de cuadros compatibles con SDA, hallé, entre otros, el caso ocurrido en agosto de 2013, cuando una patrulla policial durante una recorrida descubre restos de vidrios de la ventana de una vivienda en la vereda, junto a un cuchillo con su hoja doblada y una tijera manchada con sangre; al observar al interior de la vivienda, se observa el cuerpo de una persona (41 años) tirada en el piso y una gran destrucción de muebles y electrodomésticos en el interior de la misma, que se encontraba cerrada con llaves. Al no responder a los llamados, ingresan al lugar y observan un cuerpo tendido en decúbito supino, sin vida y con numerosas lesiones excoriativas y equimosis, con severa congestión de rostro y región superior de tórax y cuello. La casa se hallaba absolutamente desordenada, con un TV de tipo plasma, dos notebooks, equipos de música y sonido, telescopios, vidrios de cuadros y CD rotos y distribuidos en la habitación principal, elementos impactados contra el techo y rastros de sangre (que resultaron de la persona) en paredes, puertas y muebles; la destrucción de una pecera con esparcido de los vidrios y piedras, e inclusive, los restos del pez de la pecera que presentaban una mordida (presumiblemente de la persona) y arrancamiento de una porción de su cuerpo. No hubo aparentemente otro sujeto en la escena. La temperatura rectal era de 29.6 °C y la ambiental de 18°C.

Se realizó autopsia que reveló edema encefálico, fibrosis y hemorragias leptomeníngicas y de sectores del parénquima, un corazón aumentado de tamaño, con áreas fibróticas compatibles con isquemia crónica. El examen bioquímico reveló una CPK de 14722 U/l y una CPK MB de 1078 U/l. El diagnóstico necrópsico fue de muerte súbita, que ante la sospecha de consumo de sustancias, se requirió el procesamiento de muestras de sangre, bilis, humor vítreo, orina, hisopados nasales, así como cabello, que resultaron TODOS POSITIVOS para COCAÍNA Y METABOLITOS, con ausencia de alcohol. El estudio fue cualitativo. Llamaba la atención la rotura principalmente de las superficies brillantes (CD, pantallas, vidrios de ventanas y cuadros), constituyendo una alta sospecha de estar frente a un SDA, donde no existió ningún tipo de restricción mecánica (Fig. 2).





Fig.2. Escena caso 2. (Fotografía cedida por Dra. Fernanda Herrera).

Del análisis de estas dos muestras se puede apreciar que claramente se trata de dos cuadros absolutamente divergentes en cuanto a la participación, o no, certificada de terceros, y unos hallazgos por lo demás similares, lo que me hizo interrogar sobre los mecanismos de la muerte o daño en los SDA para lo cual inicié una investigación de la literatura. En ocasiones la divergencia de interpretación se da en un mismo caso como sucedió con los informes forenses del llamado “*caso del agricultor de Roquetas*” (El Mundo 2005, El País 2007), donde el primer informe de autopsia concluye que la causa inmediata de la muerte de la persona (con criterios de SDA) fue “*una insuficiencia respiratoria o cardiorrespiratoria aguda, sin descartar que la inmovilización con las manos y pies fuertemente asidos y traccionados, presionando la espalda contra el suelo y apoyándose encima, pueda ser el precipitante final por restricción de movimientos en la caja torácica y anoxia consecuente del cuadro asfíctico observado*”, siendo la fractura esternal un indicador de este mecanismo fisiopatológico. Un segundo informe, corrige la causal, indicando que se trató de un SDA, que la causa de muerte se debió a los efectos de la cocaína sobre el cerebro asociado a factores concausales (los traumatismos y la lucha) que la precipitaron, descartando la asfixia por restricción como causa, y atribuyendo la fractura esternal a la RCP aplicada.

Es importante destacar que ha sido más sencilla la búsqueda en la bibliografía de casos de muertes durante las restricciones que los hallazgos sin intermediación de una fuerza. Una comunicación hallada, refiere a un caso ocurrido en Australia (Byard 2016) que describe el hallazgo de un joven de 19 años, fallecido con traumas craneofaciales y múltiples abrasiones superficiales, cuya autopsia informó fracturas craneanas con congestión cerebral, contusiones y hemorragias subaracnoideas. El examen toxicológico reveló la presencia de Éxtasis más dos drogas nuevas de diseño, 25B-NBOME y MDBPB. La conducta previa, la vestimenta y las descripciones de testigos coincidieron en atribuirle la tipicidad de SDA.

2. DEFINICIÓN OPERATIVA

No existen exámenes paraclínicos que confirmen o descarten el diagnóstico de SDA pero sí pueden describirse hallazgos compartidos que configuran así las características de un Síndrome. Por tal motivo y a los efectos de este trabajo teniendo presente la particular importancia que asumen a la hora de pensar un escenario de prevención, focalizaré en 5 tópicos la problemática del síndrome que se corresponden con la definición: La hiperdopaminergia, la muerte súbita, la hipertermia, la rabdomiólisis y los mecanismos de restricción.

Diversos estudios otorgan mayor importancia a uno u otros a la hora de evaluar la fisiopatología (Reay et al, 1992; Mirchandani et al. 1994, Chan 1998; O’Halloran 2000; Strote 2006; Gruszecki et al 2008; Jauchem 2011). Las discrepancias persisten a la fecha, sin haber sido reconocido aún como una entidad

nosológica particular por muchas instituciones médicas, como la American Medical Association (AMA) o la American Psychiatric Association (APA) a través del DSM o la Organización Mundial de la Salud (OMS) a través del ICD. Fuera de la investigación psiquiátrica y forense, pero también en ámbitos académicos, su existencia es discutida y más aún, negada, por diversas figuras, como el caso del Dr. Douglas Zipes, cardiólogo, profesor emérito de Indiana University, que ha actuado como perito en casos de muerte alegados como SDA y vinculado al uso de TASER, quien sostiene que tiene serias dudas de la existencia de una entidad como tal, lo llama “*diagnóstico de última chance, de papelera*” “*diseñado para exculpar la actuación de la policía*” (Barajas 2017). La polémica se ha instalado y existen réplicas como la de Edward Shorter, Ph. D, catedrático de la Toronto University, quien sostiene que Zipes opina desconociendo literatura que no le es familiar cuando dice que “han ideado el concepto que el individuo está tan excitado que provoca su propia muerte”, y que nadie duda que Zipes es un experto en su campo, pero “*que aquí camina sobre hielo delgado*” (Shorter 2015) y que para la psiquiatría norteamericana, lo que no está en el DSM, no existe, ignorando más de 150 años de evolución en las descripciones semiológicas previas.

En 2004 la National Association of Medical Examiner (NAME 2004), a través del trabajo de un comité, certifica la existencia del síndrome y la necesidad de evaluar a la cocaína como causa subyacente en estos casos. En 2009, y a partir del análisis de la situación planteado por el ascendente número de casos, el American College of Emergency Physicians Association (ACEP) (DeBard 2009) reconoce formalmente la existencia de este síndrome y en consecuencia publica el resultado del trabajo de una “*fuerza de tareas*” (task force) ocupada en relevar la evidencia a la fecha y establecer estándares de diagnóstico pre hospitalario y su tratamiento dirigido a los médicos y personal de emergencias (Tabla 3). No hay al momento un score estandarizado que estratifique en probabilidades de acuerdo al número de hallazgos, no obstante se asume que a mayor cantidad, mayor probabilidad. Tampoco hay categorización de los mismos, la misma se asume a partir de las frecuencias publicadas.

HALLAZGO	FRECUENCIA % (95% I.C)
Tolerancia al Dolor	100 (83-100)
Taquipnea	100 (83-100)
Sudoración	95 (75-100)
Agitación	95 (75-100)
Hipertermia táctil	95 (75-100)
Desobediencia a la policía	90 (68-99)
Infatigabilidad	90 (68-90)
Fuerza inusual	90 (68-90)
Vestimenta inapropiada	70 (45-88)
Atracción por vidrios/espejos	10

Tabla 3: Potenciales hallazgos pre hospitalarios y frecuencias con 95% del Intervalo de Confianza- Tomado de ACEP 2009. ExDS Task Force.

3. LA FISIOPATOLOGÍA

3. A - La hiperdopaminergia

La fisiopatología del delirium, cuya descripción semiológica es muy antigua, no es acabadamente conocida. Se considera que sobre un estado neurobiológico en un huésped vulnerable, se produce la interacción con uno o varios agentes desencadenantes o precipitantes (Alonso Ganuza 2011) los que por medio de mecanismos neuropatogénicos aún no bien dilucidados, generan las disfunciones que caracterizan a este trastorno. En lo concerniente al SDA, existen además divergencias sobre los mecanismos fisiopatológicos que llevan a la muerte de la persona, siendo a la fecha considerado más un trastorno con signos y síntomas propios que lo ligan a otros cuadros (manía de Bell, Síndrome Neuroléptico Maligno) que una enfermedad acabada. El estudio de sus características fisiopatológicas se realiza por lo tanto a través de lo que es conocido en el delirio y la manía.

Desde hace algunos años, ha ganado la escena la hipótesis de una hiperdopaminergia asociada a un déficit en la función colinérgica, como mecanismo central en la cascada de eventos que se disparan a partir del inicio de un SDA. La acetilcolina (su déficit) es la más frecuentemente descrita como implicada en la patogenia del delirio; por intermedio de los receptores muscarínicos y nicotínicos, participa de la excitación, el ciclo sueño-vigilia, el aprendizaje, la memoria y la atención, razón por la cual los fármacos con efecto anticolinérgico, pueden desencadenar delirios. La dopamina es el neurotransmisor del circuito de señales de recompensa, interviene en el mantenimiento de la atención, el aprendizaje en serie, el pensamiento, la percepción y el control de los movimientos. También se sabe desde hace tiempo (Cipriani 2011 y otros) que la hiperactividad dopaminérgica juega un rol muy importante en los mecanismos y los síntomas de la psicosis, como la manía y en la esquizofrenia (Fig. 3) (Lieberman 2018).

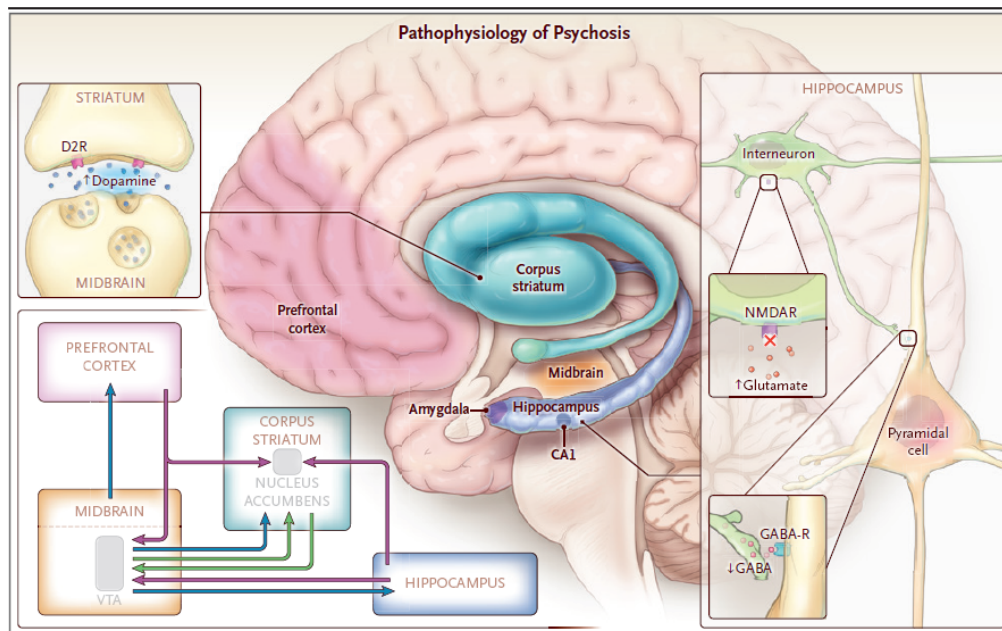


Fig. 3. Modelo fisiológico de los trastornos psicóticos.

El gráfico muestra un corte sagital del cerebro a través de la línea media que representa el hipocampo, mesencéfalo, cuerpo estriado y corteza prefrontal, todas regiones implicadas en los síntomas y desórdenes psicóticos. Los neurotransmisores incluyen dopamina (flecha azul), glutamato (flecha púrpura) y GABA (flecha verde). La sobreactividad del hipocampo aumenta la liberación de Dopamina en el estriado ya sea directamente (a nivel del núcleo

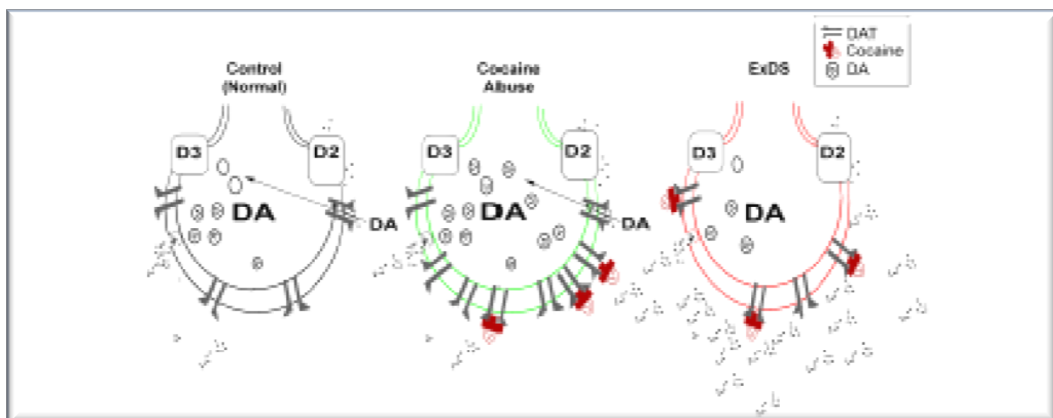
accumbens) o por estimulación de las neuronas dopaminérgicas del mesencéfalo, las cuales proyectan al núcleo accumbens y al córtex prefrontal. Las neuronas de dopamina en el mesencéfalo promulgan aún más la desregulación de la Dopamina y el Glutamato a través de una proyección de retorno al hipocampo. (*Adaptación de la descripción del gráfico original, vinculado sólo a la vía dopaminérgica*).

Fig.3 Fisiopatología de la Psicosis. Tomado de Lieberman y First. Psychotic Disorders NEJM 379;3 July 2018.

En la psicosis, la sensibilización del receptor postsináptico causa un procesamiento de las señales neurales disfuncional, generando los síntomas delirantes. Tanto la cocaína como la metanfetamina (en realidad todos los psicoestimulantes, incluida la MDMA) incrementan la dopamina extracelular y generan efectos conductuales similares a la manía (Silverstone 1983). Se sugiere (Gelernter et al 1994, van Dick 2005) que la paranoia podría estar vinculada con la función de la proteína transportadora de dopamina (DAT) y que ciertos genotipos de DAT podrían predisponer a la paranoia con el abuso crónico de psicoestimulantes.

En los casos de abuso crónico de cocaína, el DAT sufrirá adaptaciones neurobiológicas que dependerán del patrón de uso, las cantidades y la duración. El DAT expresado en las terminales presinápticas de neuronas dopaminérgicas regula la recaptación de la dopamina de la hendidura sináptica y genera disminución de la concentración extracelular de dopamina (Amar-Kuhar 1993).

El DAT es crítico en la expresión de la concentración extracelular de dopamina y sobre todo del tono dopaminérgico (Mash - Staley 1996, Mash 2002-2009). El bloqueo del DAT (Fig. 4) aumenta tanto el tiempo como la disponibilidad de dopamina. Una disminución del número o función del DAT en respuesta al consumo de cocaína lleva a la reducción de la recaptación de dopamina, elevando la dopamina sináptica e incrementando las señales dopaminérgicas al receptor postsináptico. En los abusadores crónicos de cocaína, habría una sobre-regulación compensatoria en la función del DAT, lo cual significa un incremento adaptativo al sobreflujo sináptico. Cuando este control homeostático falla, aparece la hiperdopaminergia y se disparan el delirio y la marcada agitación propios del SDA. (Staley et al., 1996; Wetli 1996; Mash 2002-2009). Existe además, una interacción demostrada entre los sistemas dopaminérgicos y de la acetilcolina.



Localizado en los terminales nerviosas presinápticas de la dopamina, el transportador de dopamina funciona para regular la duración y la intensidad de la señalización sináptica de la dopamina (izq.). La cocaína (rojo) inhibe la recaptación de dopamina por bloqueo de la proteína transportadora (centro). Con el abuso crónico, el transportador de dopamina es desplazado a la membrana plasmática como una adaptación compensatoria para incrementar la dopamina sináptica. En las víctimas de SDA, hay una pérdida de la regulación del transportador de dopamina, lo que causa un sobreflujo en la sinapsis (der.) La elevación de la dopamina sináptica lleva a un estado de hiperdopaminergia, que se

asocia con la intensa excitación motora, paranoia, conducta bizarra y a menudo comportamiento violento. DAT, transportador de dopamina; DA, dopamina; D2, receptor de dopamina D2; D3, receptor de dopamina D3.

Fig. 4 Función desregulada del transportador de dopamina en SDA. (Tomado de Mash CD op.cit.)

3.B- La rabdomiólisis secundaria a la manía y el SDA

Las referencias a la rabdomiólisis masiva a consecuencia de la severa excitación motora, propias del trastorno y como consecuencia de la lucha que se entabla durante el encuentro con las fuerzas de seguridad, han generado la necesidad de ahondar en su origen. La rabdomiólisis es un síndrome clínico y bioquímico potencialmente letal, de etiología variable y que resulta de la necrosis de las fibras musculares estriadas con pasaje a la circulación de sus componentes (fundamentalmente la fosfocreatinquinasa-CPK, mioglobina, potasio, fósforo, tromboplastina) y que puede originar un trastorno agudo de la función renal que es manejable clínicamente (Bagley 2007). Entre las etiologías, además de las miositis, del trabajo muscular excesivo por ejercicio (como los estados convulsivos, las agitaciones) se hallan la hipertermia y el uso de drogas (cocaína, marihuana, opioides).

La participación de la hiperdopaminergia en la generación de la rabdomiólisis se explica por diversas razones. Distintas estructuras centrales intervienen en la activación del circuito espinal generador de la locomoción en diferentes situaciones como explorar de manera estereotipada el ambiente, escapar de un predador o sortear obstáculos en un sendero escabroso (Murer 2003). La locomoción durante el comportamiento agresivo y defensivo puede adoptar un carácter más o menos estereotipado, interviniendo regiones del sistema límbico, el hipotálamo y la sustancia gris periacueductal que participan en la puesta en marcha de estos patrones instintivos. El hipotálamo y la sustancia gris periacueductal tienen proyecciones hacia la región motora del mesencéfalo y la formación reticular bulboprotuberancial. Tanto la cocaína (que bloquea la recaptación de dopa) como las anfetaminas (que promueven la liberación de la dopa acumulada en las terminaciones presinápticas y también inhiben su recaptación), son potentes estimulantes de los movimientos. La cocaína y las metanfetaminas producen efectos de suma importancia en la presencia de la hipertermia y la rabdomiólisis, al elevar las concentraciones presinápticas de dopamina, serotonina y norepinefrina. También impiden enzimáticamente la producción de 5 HT (serotonina), por lo cual los consumidores crónicos padecen con frecuencia cuadros psiquiátricos como depresión, cuadros psicóticos, fobias, crisis de pánico. La miotoxicidad también está mediada por la hipertermia. Un nuevo grupo de drogas se agregó a este espectro, se trata de la Metcatinona (sales de baño), que son derivados sintéticos de la catinona, una sustancia química simpaticomimética encontrada en las hojas de la planta de Khat (*Catha edulis*, un arbusto que crece en el este de África y el sur de Arabia). Existen cuadros de SDA atribuidos a esta droga, siendo las más conocidas la mefedrona, metilona y MDPV (Espert Tortajada 2015).

3.C- La hipertemia

Si bien está descrita como muy habitual en el SDA, no resulta una condición necesaria, y es muy frecuente que en el fragor de la reducción o la reanimación, no se constate su presencia como signo vital, de modo que pudiera existir un subregistro del fenómeno. La lucha producida en el intento de contención o bien la continua movilidad de una persona con excitación, producen elevación de la temperatura corporal. No es extraño que los individuos con SDA puedan encontrarse desnudos o con vestimentas inadecuadas a la temperatura ambiente al momento de ocurrir. Existen hipótesis que consideran al SDA como una

expresión del Síndrome Neuroléptico Maligno, observado con el uso de los antiguos y aún de los modernos neurolépticos.

A nivel periférico, hay dos mecanismos que son responsables de la hipertermia, un aumento en la génesis del calor corporal y una disipación térmica disminuida a causa de la gran vasoconstricción mediada por la liberación de catecolaminas.

A nivel central, el antagonismo hipotalámico de la dopamina lleva a una elevación del punto de ajuste para la termorregulación y a la miotoxicidad asociada con la hipertermia maligna. La hiperactividad simpaticoadrenal y la pérdida de integración jerárquica y del control homeostático podrían constituir importantes factores de riesgo para el Síndrome Neuroléptico Maligno y sus variantes asociadas, motivo por el cual Kosten (1988) y Gurrera (1999) sugieren que la hiperactividad simpática podría ser la etiología primaria del SNM (el SNS media la coordinación hipotalámica de la actividad termorreguladora y es un regulador del tono muscular y la termogénesis). Johnson y David (Johnson 2012) en un manuscrito de autor, publicaron una serie de casos de 18 muertes relacionadas con cocaína de las cuales 2 eran casos sospechados de SDA, describiendo el hallazgo de un incremento en la expresión (en muestras cerebrales obtenidas en autopsias) de los genes de la familia de las Proteínas del Golpe de calor (Hsp) en las células ricas en Dopamina de la zona ventral del cerebro medio, que lo atribuyeron a su función como predictor de un período de sobrevida entre el uso de cocaína y la muerte posterior que incluía la intervención médica y/o policial, y no un marcador SDA como causa de muerte como había sido expresado previamente por Mash (Mash 2009) (es decir, sería más un indicador de stress y bioprotección adaptativa). La familia de proteínas Hsp tiene la función de chaperonas (proteínas que facilitan las tareas de plegamiento espacial, de la estabilidad de la conformación tridimensional y del transporte hacia su destino de proteínas recién formadas), y está representado en todos los organismos, se distribuyen en 6 familias proteicas dependiendo de su peso molecular, habiendo sido dosada en cerebros humanos con mayor referencia la Hsp 70. Además del choque térmico, se ha observado que tienen un efecto de favorecimiento de la respuesta antitumoral actuando como inmunoestimulantes, induciendo la activación y maduración de las células dendríticas. Deborah Mash había descrito en 2009 la presencia de Hsp70 en cantidades significativas en cerebros de personas con SDA, proponiéndolo como marcador diagnóstico, y respondió a este trabajo de Johnson (Mash 2013), cuestionando aspectos metodológicos del mismo. La controversia, también en este punto existe.

Si bien constan recomendaciones para la conservación encefálica en la autopsia de manera de preservar el tejido para la realización de estos estudios, no es una práctica habitual o mandatoria ni disponible en nuestro medio.

3.D- La Muerte Súbita

Paro cardiorrespiratorio: Gruszecki (2008) condujo un estudio retrospectivo de casos y controles emparejando 1:2 muertes de causa indeterminadas en las autopsias a un grupo pacientes vivos ingresados a un hospital entre 1986 y 2003 para determinar si las muertes de causa y manera indeterminadas se asociaban a una historia de abuso de drogas. Allí concluyó que los abusadores de drogas poseían un mayor riesgo de morir aún en ausencia de hallazgos anatomopatológicos y toxicológicos que explicaran la muerte.

Es conocido que el efecto de la cocaína en el sistema cardiovascular (White 2003) es causal de muerte frecuente entre sus usuarios, independientemente de un uso agudo o crónico. Se han descrito dolor

precordial, isquemia e infartos cardíacos, arritmias/disritmias y muerte súbita. Menos frecuentemente miocarditis y rupturas aórticas. La cocaína tiene efectos crono inotrópicos positivos, mediados por la estimulación simpática del sistema nervioso central y periférico y la producción suprarrenal de epinefrina. Se produce aumento de la frecuencia cardíaca, de la presión arterial, de la resistencia vascular periférica y de la postcarga ventricular izquierda con el consecuente aumento de la demanda miocárdica de oxígeno que puede no responder a las necesidades en virtud del incremento de la presión de fin de diástole en ventrículo izquierdo, la vasoconstricción arteriolar, la reducción del tiempo de llenado diastólico por aumento de la frecuencia cardíaca y la existencia de un espasmo coronario. La consecuencia es la isquemia coronaria, que puede empeorar si coexisten otros factores de espasmo como el cigarrillo (que además produce aumento de la viscosidad sanguínea por poliglobulia y su efecto aterosclerótico y trombogénico), o ante la existencia de coronariopatía previa. A ello se agrega que la cocaína posee un efecto protrombótico por aumento de la agregación y activación plaquetaria con disminución de la fibrinólisis. A su vez, el aumento de la activación plaquetaria vía el uso de cocaína, el cigarrillo o factores de riesgo para coronariopatía diferentes, genera liberación de factores de crecimiento de la musculatura lisa provocando hiperplasia vascular y oclusión de la luz. Se conoce además, que la cocaína es un factor de riesgo independiente para aterosclerosis coronaria. La muerte súbita en consumidores de cocaína es habitualmente atribuible a una combinación de arritmias cardíacas y coronariopatía. En usuarios de cocaína, es dable recordar que la especificidad del dosaje de CPK y CPK-MB está alterada por la presencia de convulsiones, agitación motora y rabdomiólisis.

El paro cardiorespiratorio en el SDA ocurre habitualmente una vez que ha cesado el ejercicio físico (White 2003, Di Maio 2006, Chan 1997) y ello ha sido atribuido a diversos factores como el agotamiento muscular, la hipertermia, la hiperkalemia y la acidosis metabólica.

Existen evidencias de conexión entre los sistemas de procesamiento cerebrales del estrés (ínsula, córtex cingulado y amígdala) que se hallan fuertemente inervados por las proyecciones dopaminérgicas del núcleo ventral tegmental y el corazón. La corteza insular y el córtex infralímbico son parte de una red de control del sistema cardiovascular, esto fue demostrado previamente en animales, y luego, los estudios de RMN funcionales lo han confirmado en humanos (Cechetto 2013). Se ha demostrado que personas caracterizadas por ser respondedores cardiovasculares al estrés mental tienen un patrón diferenciado de actividad en la corteza relacionada con los cambios cardíacos. Estos patrones diferenciados podrían corresponderse con variaciones genéticas o bien inclusive el resultado de experiencias vivenciales del pasado. Esto último ha sido verificado en personas con antecedentes de sometimiento a estrés grave en la infancia (genocidio en Rwanda).

3.E- Los métodos de restricción y su capacidad de provocar la muerte

Desde la publicación de Reay (Reay 1982), ha resultado habitual la vinculación de los mecanismos de restricción con la muerte ocurrida en privados de la libertad (El Mundo 2005) fundado en las técnicas aplicadas en el proceso de reducción así como la sujeción y postura (fundamentalmente el prono prolongado) una vez lograda la reducción mediante colocación de esposas. La técnica de sujeción que con mayor frecuencia se ha sostenido como causal de muerte ha sido la llamada “*Hog-tied*” (por su similitud con la técnica de atado de pies y patas aplicada a los animales pequeños). (Fig.5) Esta técnica

específicamente se ha tratado de erradicar de los protocolos ante las sostenidas demandas que lo vinculan a la muerte y al trato cruel e inhumano.



Fig. 5. Hog-tied. (Foto tomada de la Web)

Esencialmente se han propuesto 3 nombres diferentes para una misma mirada fisiopatológica, que se desprenden del trabajo inicial de Reay, ellos son la Asfixia por Compresión, el Prono y Asfixia Posicional y la Asfixia Restrictiva. Un término, ha sido la llamada Asfixia Compresiva, que se desprende de casos reales de personas muertas aplastadas por una gran carga sobre el tórax (como el caso de los aplastamientos por derrumbes, aplastamientos por vehículos etc., correspondiendo a grandes cargas por tiempos prolongados). Está definida como una forma de sofocación en la cual la respiración está limitada por una presión externa al cuerpo (Fig. 6). La mayoría de los trabajos publicados en estas condiciones corresponde a incidentes con cargas mayores a los 500 -1000 kg. Según publica Kroll (Kroll 2017), las estadísticas de injurias de la US National Football League que abarca los juegos en el decenio 2000-2010, de un total de 31338 lesiones que llevaron a que el jugador perdiera al menos un juego o práctica (excluye lesiones triviales, esguinces menores, etc.), hubo 2 lesiones costales que no fueron fracturas. Y en este juego es frecuente la exposición del tórax a grandes cargas (apilamientos humanos). En modelos biomecánicos predictivos de la caja torácica, se estima que un adulto requiere al menos 259.45 Kg (DS 28.85 Kg.) de una masa estática sobre el tórax para convertirse en una compresión potencialmente fatal. La literatura por tanto no avala este concepto.



Fig. 6. Asfixia por compresión. Tomado de la Web.

Se ha sostenido que la posición en prono deteriora la función pulmonar y facilita la asfixia en las personas detenidas que permanecen tiempos prolongados en esta posición, como el caso de los “*Hog-tied*” fundado en los mecanismos de muerte de personas atrapadas, por ejemplo, en accidentes automovilísticos. Fernando y Byard (Fernando y Byard 2013) publican el caso de fallecimiento de una persona por asfixia posicional sin una restricción activa, destacando la inhabitual posición en la que se encuentra a la persona (apretada contra la palanca de cambios) así como su condición de obesa. Tal como marca este artículo, la obesidad parece ser el mayor indicador de riesgo en estas posiciones, y como también muestra un trabajo sobre 40 individuos retenidos sentados, obligados a permanecer sentados y con su torso inclinado hacia adelante (Parkes 2011) a quienes se les estudió la función respiratoria con medición de volúmenes pulmonares, observándose deterioros en los valores pero resultando los obesos los únicos que mostraron cambios clínicos significativos.

El tercer término es el de Asfixia Restrictiva, definiendo a la restricción como la limitación a la capacidad de movimiento de una persona, pudiendo ser ello logrado por el uso de las manos, de las esposas o medios químicos. Su significación ha sido promovida como causal de muerte pero con escasa evidencia científica al respecto, tal como muestra la revisión sistemática llevada a cabo por Barnett (Barnett 2015) que evaluó las consecuencias fisiológicas de diversos métodos de restricción.

En mayo de 1997, decidiendo estudiar las sospechas que se atribuían a los métodos de restricción policial Chan y Vilke (1997) publican en *Annals of Emergency Medicine* un trabajo experimental controlado evaluando la función pulmonar de 15 personas sanas entre 18 y 40 años luego de ser sometidas a diferentes posiciones de restricción (Fig. 7). Encontraron que hubo una pequeña, estadísticamente significativa, declinación en la FVC (capacidad vital) promedio, del FEV1 (volumen espiratorio forzado en 1 segundo) y de la MVV (máxima espiración voluntaria) comparando estar sentado versus la restricción. No hubo evidencia de hipoxia (PO₂ menor a 95 mmHg o cooximetría menor al 96%) en las distintas posiciones. No hallaron diferencias significativas en la PCO₂ luego de 15 minutos en posición sentado versus restricción, concluyendo que, para la población estudiada, la posición de restricción resultaba en un

patrón restrictivo de función pulmonar pero no resultaron clínicamente relevantes en la oxigenación o la ventilación. La principal crítica a este trabajo, es que no reproduce exactamente las condiciones reales de lucha y los tiempos de restricción, por lo cual (dicen sus detractores) sus datos no debieran ser directamente extrapolados. Sin embargo, debe considerarse como el más claro trabajo experimental en este campo, referente para las ulteriores revisiones.



Fig. 7. Restricción máxima con carga en la espalda. Tomado de Chan op.cit.

En setiembre del mismo año los autores publican un artículo en *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*, donde analizan diversos casos, revisan evidencia y concluyen que “otros factores distintos a la posición corporal parecen ser determinantes más importantes de súbita e inesperada muerte en individuos en posición de Hog-tied de restricción”. Entre ellos, el uso de drogas ilícitas, stress psicológico, hiperactividad, hipertermia, hiperestimulación catecolaminérgica y el trauma por la lucha. Sostienen que no hay evidencia que la posición corporal por sí misma cause hipoventilación, compromiso respiratorio o asfixia posicional en la posición de Hog-tied. Simultáneamente, el 1 de noviembre Farnham y Kennedy (1997) y muy probablemente sin conocer el trabajo de Chan, publican en el *BMJ* un editorial cuyo título es muy sugestivo: “*Estados de delirios excitados y muerte súbita. Mucho periodismo, poca evidencia*”, criticando que se adhiere sin evidencias científicas a la hipótesis que atribuye a la práctica más cercana en el tiempo (la restricción) la muerte súbita de las personas. En sintonía con ello, el artículo Karch (2016) sostiene que ante la falta de explicación de la muerte súbita, se recurre entonces al principio “*post hoc ergo propter hoc*” proveniente de una falacia de la lógica formal que sostiene que si un acontecimiento sucede después que otro, el segundo es consecuencia del primero. A pesar de la contundencia de los trabajos de Chan et al., estos resultan ignorados por gran parte de las publicaciones ulteriores que continúan insistiendo en la asfixia restrictiva o asfixia posicional como causa principal. El análisis fisiopatológico que se realiza de estas causas cuando se utilizan técnicas de restricción sobre el cuello (Fig. 8) indica que generan colapso circulatorio, principalmente arterial y su aplicación busca incapacitar al contrincante para que no pueda continuar con la lucha al provocarle un déficit circulatorio cerebral que dura 15 a 20 segundos, luego de lo cual sobreviene un corto período de pérdida de conocimiento. Inmediatamente comienzan a actuar los mecanismos compensadores, básicamente la circulación vertebral. Por esta razón, resulta infrecuente la muerte, y su ocurrencia está más vinculada a pertenencia a un grupo etario mayor, en el cual

la prevalencia de rigidez aterosclerótica carotídea y cardiopatías subyacentes es mayor y no se corresponde a los grupos en los que predomina el SDA. Esta técnica es aplicada de forma antigua por el yoga, sin que haya registro de muertes entre sus practicantes.

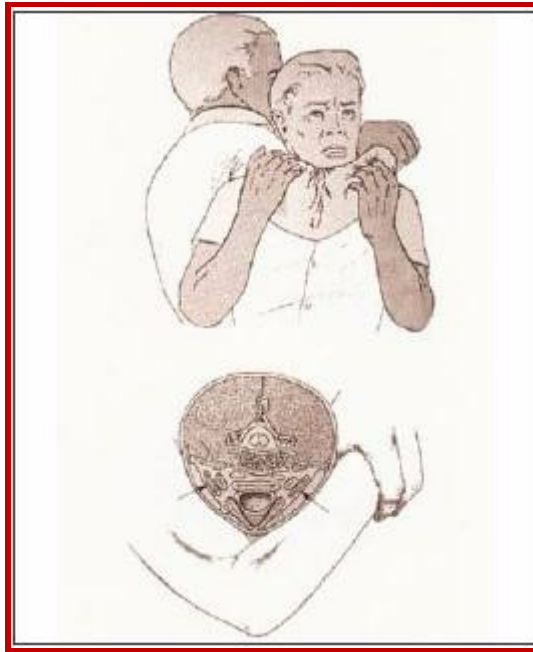


Fig. 8: Técnicas de estrangulación antebracial empleadas en restricción (Bar Arm Control y Carotid Sleeper). Tomado de *"La muerte súbita en el momento de la detención policial"*. Maldonado D. Criminología y Justicia.

November 08 2016.

<http://cj-worldnews.com/spain/index.php/en/criminologia-30/seguridad/item/2984-la-muerte-subita-en-el-momento-de-la-detencion-policial>

En 2008, Byard et al. realizan una comunicación original (Byard et al. 2008) con un trabajo retrospectivo de revisión de 18 años de archivos de autopsia en Australia de muertes atribuidas a asfixia posicional (deterioro de la oxigenación debido a la posición o postura del cuerpo), esencialmente referida imposibilidad de movilidad de la pared torácica y el diafragma o por flexión aguda del cuello comprometiendo la vía aérea, destacando que los trabajos sobre la restricción como causal de muerte súbita fallan en demostrar alteraciones clínicamente significativas en la ventilación de sujetos sometidos a la posición de Hog-tied, proponiendo otras causales como el sobrepeso, la falta de estado físico o la existencia de canalopatías como predisposiciones a la muerte en estas circunstancias.

En 2013, se evaluaron los efectos fisiológicos de la restricción en Máximo Prono (Savaser 2013), en individuos jóvenes con *"Hog-tied"* en 5 posiciones distintas: supino, prono, máximo prono con y sin pesos en la espalda (22.6 y 46 Kg.), con mediciones de Frecuencia Cardíaca, Presión Arterial, y Saturación de Oxígeno en cada categoría, además de un Ecocardiograma para medición del diámetro del tracto de salida del ventrículo izquierdo, no pudiendo detectar diferencias estadísticamente significativas entre las diferentes posiciones.

Karch (Karch 2016) analiza los argumentos a favor y en contra de la asfixia posicional y la posición de prono como causal de muerte e introduce la posibilidad de la existencia de canalopatías o cardiomiopatías como etiología, que se desprende de estudios experimentales. Uno de los principales estudios citado por Karch, corresponde a un análisis prospectivo examinando 110173 arrestos, de los que 1085 incidentes de arrestos violentos terminaron detenidos en posición prono (Ross 2106) durante 12 meses de seguimiento con la participación de 17 agencias policiales en EEUU, en los cuales, en el 85% eran

varones con una edad promedio de 37 años. El 84% de los casos estuvieron vinculados con intoxicación alcohólica (26%) u otra sustancia química (18%), distress psicológico (22%) y/o distress mental y sustancias químicas (18%). En el 71% de los arrestos, los agentes encontraron resistencia defensiva (evitación del arresto), en 25% hubo confrontación por resistencia activa y en un 4% una resistencia activa agravada (usando armas, elementos contundentes, etc.). Un número importante de los arrestados permanecieron en posición prono (68%) más de 5 minutos. El 70% fue reducido además colocando el peso de agente/s en la espalda de la persona. Ninguna persona falleció como resultado de estos arrestos (lo que para los autores resulta en el más significativo hallazgo) y el 80% no registraron injurias, 16% tuvieron injurias leves, 4% tuvieron injuria más significativas, como fracturas, luxaciones, desgarros, traumas abdominales). Es necesario destacar que en un 20% se utilizaron pistolas Taser y también se usó gas pimienta, métodos que no son de uso habitual en nuestras fuerzas policiales.

Las descripciones a propósito de las técnicas de reducción descritas en los artículos citados previamente, difieren de la realidad de la provincia en la cual ejerzo mi actividad, razón por la cual participé en una práctica de técnicas en la Escuela de Policía de la ciudad de Neuquén, con el fin de interiorizarme de las técnicas y sus fundamentos. En nuestra ciudad, el uso de armas eléctricas, gas pimienta, etc. no está permitido ni equipa a las fuerzas policiales. Las técnicas de restricción se basan en el Sistema de Entrenamiento para la Autodefensa Policial (SEPAP), que se enfoca en técnicas de sumisión, arresto y conducción, utilizando en casos que se requiera el uso de bastones (tonfas). No se utiliza el amarre con esposas de cuatro miembros y la disposición es que el tiempo de prono tras la detención no debe ser mayor a 2-3 minutos. El entrenamiento de las técnicas de detención con 4 o 5 efectivos queda reservado sólo para los Grupos Especiales, en virtud de nunca contar con ese número de agentes en el personal de calle, que se limita a 2 ó 3 personas. Las técnicas de sujeción del cuello, incluido el uso de tonfa, no pueden ser de compresión bilateral y, de acuerdo a la instrucción, la compresión se dirige a sectores retrovasculares del cuello. (Fig. 9)





Fig. 9. Técnicas de reducción utilizadas en la Policía local. Propiedad del autor.

4. LA PREVENCIÓN

¿Cómo prevenir algo que los cual no se tiene una acabada certeza científica? Existen evidencias, que aún no siendo de suficiente grado como para establecer una recomendación avalada, van generando algunos cambios en la dinámica de interacción que ocurre durante la intervención, básicamente policial.

Existen pruebas importantes que la condición de SDA es un factor de riesgo importante para la vida de estas personas. Un reporte a partir de los ingresos en Centro de referencia en Minneapolis (Klein 2016) coloca a estos pacientes dentro de un subgrupo de alto riesgo dentro de aquellos que son admitidos con cuadros de excitación cuando son diagnosticados mediante el uso del Score AMS (Altered Mental Score), considerando el SDA como un AMS >1 más desorientación, alucinaciones o discurso incoherente (Tabla 4). El riesgo de intubación orotraqueal y otros efectos adversos fue mayor que el atribuido a otras alteraciones psiquiátricas o condiciones médicas.

	Agitación No-SDA (n=948)	SDA (n=318)
• Score IMS inicial (mediana, IQR, rango)	2 (1-2,1-4)	2 (2-3,1-4)
• Requiere restricción química	70.8%	76.7%
• Requiere restricción física	84.5%	82.7%
• Etiología psiquiátrica	18.1%	27.7%

• Etiología médica	9.9%	12.0%
• Etiología relacionada a alcohol	85.6%	72.6%
• Etiología otras drogas	8.7%	21.1%
• Eventos adversos	13.8%	38.3%
• Requiere intubación endotraqueal	1.7%	12.6%

Tabla 4. Características de los Pacientes Agitados de acuerdo al Score AMS.

Utilizando una estrategia de búsqueda desde 1943 a 2013 con la interfase OVID, Cochrane Library (2013), PubMed clinical queries con los términos [(excited delirium.mp) OR (exp overdose AND exp delirium)] limitado a humanos y en inglés, Karl Huesgen (Huesgen 2013), médico residente, publicó en la sección “*Best Evidence Topic Reports*” del Emergency Medical Journal (del grupo BMJ) un BET que identificó 11 estudios que responden a la cuestión de cómo prevenir la muerte en el SDA, y concluye que es primordial el temprano reconocimiento del SDA, tanto para los casos leves como para los de severo riesgo de PCR, así como que las fuerzas legales y el personal pre hospitalario deben ser educados respecto de las potenciales complicaciones del SDA. Coincidiendo absolutamente con esta visión es que la consecuencia lógica de este trabajo resulta proponer un programa de capacitación para las fuerzas policiales que habitualmente son la primera línea de intervención en estos casos.

En 2014, Strote (2014) publicó un estudio de cohortes retrospectivo de análisis entre mayo 2008 y abril de 2009, período en el que los agentes fueron entrenados para reconocer los signos y síntomas de SDA, basado en 66 intervenciones de la policía en Seattle en personas con SDA con uso de la fuerza (de los que 21 no llegaron a la sala de emergencias, 2 no tenían historial médico de emergencias y 43 quedaron internados en salas de emergencia siendo finalmente el objeto de estudio). El 44% tenían entre 3-5 síntomas de SDA y 44% más de 5. En el 30% se usó algún tipo de arma, más de un tercio recibieron diazepam por parte de los servicios médicos de emergencia. No hubo muertes como consecuencia de estos procedimientos. Concluyen que una vez identificado por la policía que se trata de un SDA, muy pocos individuos sufren lesiones importantes y no requieren del uso de excesiva fuerza durante los procedimientos de restricción. En 2009 se publicó una revisión en castellano sobre el manejo del paciente agitado (Fernández Gallego 2009), precisando los criterios diagnósticos y las medidas de contención verbales, físicas y farmacológicas con el fin de evitar daños mayores cuando se requiere la actuación de un conjunto de operadores (que proponen nunca sea menor a 5), tanto para la persona como para el personal.

En un estudio comparando las muertes relacionadas a la restricción policial en Ontario (Michaud 2016) en el período 2004-2011 vs el de 1988-1995, momento en que se implementaron cambios en las directivas sobre los cuidados en el abordaje de la restricción ante la sospecha de SDA (básicamente evitar la posición prono y el Hog- Tied), se observó una caída en el número de muertes que, si bien destaca que fueron escasas en ambos períodos, fue del 30% para el caso del SDA. El número de casos de personas con drogas fue mayor entre quienes tuvieron sus encuentros con fuerzas policiales, y esto hace más significativas las cifras. También ocurrieron muertes en decúbito supino, lo que lleva al autor a considerar que existirían otros mecanismo de muerte súbita distintos a la posición prono.

Considerando un abordaje multidimensional para la resolución del problema, existen propuestas para los cuidados en el uso de la fuerza en el SDA (Baldwin 2014) que realizan un abordaje de la problemática de la participación de las fuerzas policiales a través de la teoría del interaccionismo simbólico y la sociología del diagnóstico, con el fin de optimizar el control de daños mediante la gestión de los riesgos asumidos en las técnicas de uso de la fuerza policial intentando recomendaciones fundamentadas para el establecimiento de políticas, y utilizando el estudio de la triangulación de análisis cuantitativos, cualitativos y los reportes de la actuación de las fuerzas policiales. La hipótesis inicial, es que en la mayoría de los casos, convenientemente gestionados, la muerte en el SDA puede ser evitada.

La única Revisión Sistemática sobre SDA específica es muy reciente (Gonin 2018), de artículos publicados hasta el 18/3/2017 y un agregado sobre uso de ketamina entre el 1/1/2012 a 18/3/2018 con una estrategia de búsqueda incluyendo los términos “*excited*” o “*agitated*” y “*delirium*” para responder una o más de las preguntas relacionadas con la definición estandarizada o criterios diagnósticos de SDA, prevalencia, mortalidad, fisiopatología, factores de riesgo y tratamiento; habiendo revisado 3604 artículos, identificaron 66 que cumplieran los criterios propuestos. Tres estudios evaluaron la definición, 23 fueron sobre epidemiología (33 años fue la edad promedio) habiendo usado la fuerza la policía en un 2.9 a 3.4%. La fisiopatología fue abordada por 38 estudios, siendo las tres principales hipótesis la oleada de catecolaminas, la activación dopaminérgica y la susceptibilidad genética y los estimulantes de uso crónico; 27 estudios evaluaron el manejo. Se observó que la calidad de los estudios en general fue pobre, con ausencia de una definición universalmente aceptada y la persistencia de una definición básicamente sindromática, con criterios clínicos subjetivos, resultando de esto probablemente una alta mortalidad. Los estudios resultaron principalmente retrospectivos y observacionales, con el uso de definiciones heterogéneas, y a consecuencia de ello concluye la revisión, que las guías clínicas relacionadas a violencia o agitación extrema, están basadas en Limitados Niveles de Evidencia (LOE). Al analizar las drogas que fueron reportadas en los distintos estudios, surge el siguiente cuadro (Tabla 5):

<i>Drogas de abuso reportadas en los estudios</i>	<i>Porcentaje reportado como positivo en los test de drogas (%)</i>
Psicoestimulantes (cocaína, LSD, metanfetaminas)	10-94%
Cocaína:	6-83%
En combinación con alcohol	27-37%
En combinación con otras drogas*	3-17%
PCP	24-40%
Anfetaminas	9-24%
Catinonas sintéticas	3%
LSD	3-9%
THC	11-42%
Cannabinoides sintéticos	
Opioides	6.25-9%
Alcohol	23%
Otras (litio, metilfenidato hidroclo., haloperidol, lidocaína, valproico, amantadina, lorazepam,	2-9%

amobarbital, citalopram, risperidona)	
Toxicología Multipositiva en Departamento de Emergencias.	33-55%

Tabla 5: Drogas de abuso reportadas y su prevalencia en pacientes con SDA. (Tomado de Gonin 2018).

En el análisis de la fisiopatología, la revisión detalla que los odds ratios (ORs) para los factores de riesgo específicos en SDA fatal, fueron evaluados en un estudio retrospectivo de todas las muertes relacionadas con cocaína en el condado de Dade, Florida desde 1969 a 1990 (Ruttenber 1997), detallando: Género masculino (OR 9.3), jóvenes (OR 1.1), origen Afro-americano (OR 3.5) y tener sobrepeso (OR 2.7 para BMI en cuartiles 2-4), mientras que la posición de restricción en prono (Stratton 2001) también fue asociado como factor de riesgo en una serie de casos retrospectivos pero que, no obstante, tres trials prospectivos en humanos voluntarios, obesos y no obesos, refutan la significación clínica de las modificaciones en la ventilación, la oxigenación y la hemodinamia de la restricción máxima en prono con pesos de hasta 100 libras (45 kg.) en la espalda (Chan 1997-Savaser 2013).

CONCLUSIONES

Es claro que, aún sin tener dilucidados todos los mecanismos fisiopatológicos y el diagnóstico de certeza, la existencia de un cuadro clínico de severa excitación psicomotriz (con conductas agresivas y a veces combativas), con hipertermia en muchos de los casos, asociado al uso de drogas o al agravamiento de un cuadro psicótico que es potencialmente mortal en personas jóvenes, es indudable. Y que su manejo específico presenta particularidades obligando a un rápido reconocimiento que se convierte en mandatorio tampoco genera dudas.

La creciente prevalencia del consumo de drogas en la población joven básicamente urbana hace prever un incremento en el número de casos de SDA, así como del número de encuentros con el personal policial o sanitario por los requerimientos de contención. Entender que se está frente a una persona con necesidades de atención médica especializada urgente es crucial.

Existe creciente evidencia que las técnicas de restricción (manuales) no son la causa de la muerte en las personas afectadas de SDA, en cualquier caso, pudieran ser tal vez colaboradoras. Ello resulta así a partir de los trabajos de mayor calidad de evidencia que desmienten a las afirmaciones basadas en series de casos u opiniones de expertos y también, ante la existencia de casos en los cuales no existe participación de otras personas ya sea en una lucha o en un intento de restricción. Personas libradas a la evolución del síndrome en quienes se desata una cascada de eventos que culmina en la muerte.

En la estadística local, destaca la presencia de cuadros diagnósticos evidentes a la luz del paso del tiempo, con la mirada advertida de esta posibilidad diagnóstica retrospectivamente. Como tarea a futuro, queda la necesidad de facilitar la identificación de las caracterizaciones, con el fin de facilitar la estadística. La decisión de la realización de exámenes toxicológicos en nuestro medio es potestad del Ministerio Público Fiscal, perdiendo la oportunidad diagnóstica cuando el SDA es consecuencia del uso de drogas si estos no son solicitados. Este hecho reafirma la necesidad de establecer que sea el Forense quien decida la pertinencia de la solicitud de estos estudios.

En una carta al editor del EMJ, Jared Strote (Strote 2014) y citando a Ranson (Ranson 2012) describió con precisión la gran encrucijada de este síndrome: si se limita el uso de la fuerza por temor a dañar a los pacientes con síntomas de agitación, se pone en riesgo innecesariamente la propia integridad de

los agentes y si a todos los pacientes agitados que mueren súbitamente durante la restricción se los diagnostica como SDA, se corre el riesgo de exculpar un uso excesivo de la fuerza. La capacitación de los operadores policiales o sanitarios que establecen el primer contacto con las personas que reúnen los criterios para ser considerados posibles cuadros de SDA, ya sea en el diagnóstico precoz, el seguimiento de un protocolo de actuación, así como la articulación con los servicios de emergencia para lograr el rápido acceso a cuidados médicos especializados, constituyen los fundamentos básicos para la reducción de la mortalidad en estas situaciones. La tarea del forense, como facilitador de políticas de acción conjunta de las autoridades sanitarias, policiales y judiciales resulta de particular relevancia en mi opinión. Se requieren de mayores trabajos que generen evidencias en este sentido, del trabajo multidisciplinario y de la sistematización de la información sobre la ocurrencia de casos para un seguimiento epidemiológico adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

Alonso Ganuza Z, González Torres MA, Gaviria M. El Delirium. Una Revisión Orientada a la Práctica Clínica. Rev Asoc Esp Neuropsiq. 2012;32 (114), 247-259.

Bagley WH, Yang H, Shah KH. Rhabdomyolysis. Intern Emerg Med. 2007;2:210-218.

Baldwin S. Excited Delirium Syndrome (ExDS): Understanding the Issues and Reducing the Risks Associated with Police Use of Force. Tesis Postdoctoral. Carleton University.2014. Ottawa, Ontario. Canadá.

Barajas M. Excited. Delirium. Dead. Is Excited Delirium Syndrome a medical phenomenon, or a convenient cover for deaths in police custody?. The Texas Observer. October 2017. <https://www.texasobserver.org/excited-delirious-dead/>

Barnett R, Stirling C, Pandyan AD. A review of the scientific literature related to the adverse impact of physical restraint: gaining a clearer understanding of the physiological factors involved in cases of restraint-related death. Med Sci Law 2012; 52:137-142.

Byard RW, Wick R, Gilbert JD. Conditions and circumstances predisposing to death from positional asphyxia in adults. J Forensic and Leg Med 15 (2008) 415-419.

Byard RW, Cox M, Stockham P, BSc (hons). Blunt Craniofacial Trauma as a Manifestation of Excited Delirium Caused by New Psychoactive Substances. J Forensic Sci. 2016. 61(6):1546-1548.

Cechetto DF. Cortical control of the autonomic nervous system. Exp Physiol 99, 326-331. 2013.

Chan T.C, Vilke G.M, Neuman T, Clausen J.L. Restraint Position and Positional Asphyxia. Ann Emerg Med 1997; 30:578-586.

Corte Interamericana de Derechos Humanos- Organización de Estados Americanos (CIDH-OEA) 2017. Cuadernillo de Jurisprudencia de la Corte Interamericana de Derechos Humanos Nº 9: Personas Privadas de Libertad.

DeBard ML, Adler J, Bozeman W, Chan T. White Paper Report on Excited Delirium Syndrome [Internet]. <http://www.fmhac.net/Assets/Documentes/2012/Presentations/KreslsteinExcitedDelirium.pdf>. Publicado September 10, 2009.

Di Maio T, Di Maio V.J.M. Excited delirium syndrome: cause of death and prevention. 1º ed. Taylor and Francis. 2006.

ElMundo.es. La autopsia desmiente lo apuntado por la Guardia Civil. Asfixia por rotura del esternón. <http://www.elmundo.es/elmundo/2005/08/04/espana/1123122676.html>

ElPais.es. Los forenses achacan la muerte de Galdeano al “delirio agitado” causado por la cocaína. El tribunal examinará hoy las nuevas cintas con lo ocurrido en el cuartel de Roquetas.

http://www.elpais.com/diario/2007/03/30/andalucia/1175206936_850215.html.

Excited Delirium Task Force. White Paper Report to the Council and Board of Directors. American College of Emergency Physicians. September 10, 2009.

Espert Tortajada R, Pérez San Miguel J, Gadea Dómenech M, Oltra Cucarella J, Aliño Costa M. Drogas Emergentes: Catinonas Sintéticas (“sales de baño”). *Revista Española de Drogodependencias*. 2015;40(2):56-71.

Farnham F.R, Kennedy H.G. Acute excited states and sudden death. Much journalism, little evidence. *Br Med J* 1997;315: 1107-1108.

Fernandez Gallego V, Murcia Pérez E, Sinisterra Aquilino J, Casal Angulo C, Gómez Estarlich MC. Manejo Inicial del Paciente Agitado. *Emergencias* 2009; 21:121-132.

Fernando T, Byard RW. Positional Asphyxia without Active Restraint Following an Assault. *J Forensic Sci*, 2013; 58 N°6 1633-1635.

Gonin P, Beysard N, Yersin B, Carron P-N. Excited Delirium: A Systematic Review. doi: 10.1111/acem.13330-17-458. 2018.

Gruszecki AC, McGwin G, Robinson CA, Davis GG. The Relationship of Drug Abuse to Unexplained Sudden Death. *Arch Pathol Lab Med*. 2008; 132:1903-1906.

Gurrera RJ. Sympathoadrenal hyperactivity and the etiology of neuroleptic malignant syndrome. 1999. *Am J Psychiatry* 156, 169-180.

Huesgen K. Toward evidence-based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. *Emerg Med J* 2013 ;30:958-960.

Jauchem, J.R. Pathophysiologic changes due to Taser devices versus excited delirium: potential relevance to deaths in custody? *J Forensic Leg Med* 2011; 18(4), 145-153.

Johnson MM, David JA, Michelhaugh SK, Schmidt CJ and Bannon MJ. Increased Heat Shock Protein 70 Gene Expression in the Brains of Cocaine-related Fatalities May be Reflective of Post-drug Survival and Intervention Rather than Excited Delirium. *J Forensic Sci*. 2012;57(6):1519-1523.

Karch S.B. The problem of police-related cardiac arrest. *J Forensic and Leg Med* 2016. 41:36-41.

Klein L, Driver B, Moore J, Parrill C, Fagerstrom E, Ho J, Miner J. Characteristics of Emergency Department Patients With Agitation and Excited Delirium Syndrome. *Ann Emerg Med*. 2016. 68 N° 4S abstr. 239.

Kosten TR, Kleber HD. Rappid death during cocaine abuse: a variant of the neuroleptic malignant syndrome?. 1988. *Am J Drug Alcohol Abuse* 14,335-346.doi: 103109/0095299809001555.

Kroll M. Positional, Compression and Restraint Asphyxia: A Brief Review. *Research Gate* doi 10.13140/RG.2.2.29179.31527.

Lieberman JA, First MB. Psychotic Disorders. Review Article. *N Engl J Med* 2018;379:270-80.

Mash DC, Commentary on Johnson MM, et al (op cit). *J Forensic Sci*, 2013;58(2):559-561.

Mash DC. Excited Delirium and Sudden Death. A Syndromal Disorder at the Extreme End of the Neuropsychiatric Continuum. *Frontiers in Physiology*. Mini Review. 13 October 2016. Vol 7 Article 435. www.frontiersin.org

Michaud A. Restraint related deaths and excited delirium syndrome in Ontario (2004-2011). *J Forensic and Leg Med* (2016) 41 30-35.

Murer MG. Bases neuronales de la actividad motora. Reflejos, tono muscular, postura, locomoción. Best & Taylor: Bases fisiológicas de la práctica médica/ dirigido por Dvorkin MA y Cardinali DP. 13° Ed. Buenos Aires: Médica Panamericana 2003. Cap 48. 889-1015.

Parkes J, Thake D, Price M. Effect of seated restraint and body size on lung function. *Med Sci Law*. 2011; 51(3):177-181.

Ranson D. Excited delirium syndrome: a political diagnosis? *J Law Med* 2012;19:667-72.

Reay DT, Eisele JW. Death from law enforcement neck holds. *Am Forensic Med Pathol* 1982;3(3):253-8.

Ross DL, Hazlett MH. A Prospective Analysis of the Outcomes of Violent Prone Restraint Incidents in Policing. *Forensic Res Criminol Int J* 2016, 2(1):00040.

Ruiz Ortiz S, Carrillo de Albornoz EO, Rodríguez Coque JA. La intervención Policial con Sujetos Confuso-Agitados. El Denominado “Delirio Agitado”. Cuadernos de la Guardia Civil N°52.(2016); 135-154.

Sánchez A.A. Muerte en custodia. Revista Virtual INTERCAMBIOS, N°17- Mayo 2016. <http://www.intercambios.jursoc.unlp.edu.ar/>

Savaser DJ, Campbell C, Castillo EM, Vilke GM, Sloane C, Neuman T, Hansen AV, Shah V, Chan TC. The Effect of the Prone Maximal Restraint Position With and Without Weight Force on Cardiac Output and other Hemodynamic Measures. J Forensic Leg Med.2013; 20(8) 991-995.

Shorter E. The Debate Over “Excited Delirium” Heats Up. Does this potentially fatal form of excitement exist? Psychology Today. Posted may 8, 2015. <https://www.psychologytoday.com/us/blog/how-everyone-became-depressed/201505/the-debate-over-excited-delirium-heats>

Simon Carley editor. Towards evidence-based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Emerg Med J 2013;30:958-960.

Special Panel Review of Excited Delirium. Less-Lethal Devices Technology Working Group. National Institute of Justice Weapons and Protective Systems Technologies Center.2011.

Stephens B.G, Jentzen J.M, Karch S et al (2004) National Association of Medical Examiners position paper on the certification of cocaine-related deaths.. Am. J. Forensic Med Pathol 25(1). 11-13.

Strote J. Excited delirium as a potentially dangerous diagnosis Emerg Med J 2014 31: 56 originally published online December 18, 2013.

Wangmo T, Ruiz G, Sinclair J, Mangin P, Elger BS. The investigation of Death in Custody: A qualitative analysis of problems and prospects. J Forensic and Leg Med (2014) 25, 30-37.

Wetli CV, Fishbain DA. Cocaine-induced psychosis and sudden death in recreational cocaine users. J Forensic Sci 1985;30(3):873-880.

White SM, Lambe CJT. The pathophysiology of cocaine abuse. Journal of Clinical Forensic Medicine (2003) 10,27-39.

ANEXOS

Desorden bipolar

Disturbios hidroelectrolíticos

Injuria craneana

Golpe de calor

Hipoglucemia

Hipoxia

Infección

Síndrome Neuroléptico Maligno

Esquizofrenia

Convulsiones

Síndrome serotoninérgico

Intoxicación por sustancias

Abstinencia de sustancias

Tormenta tiroidea.

Breves diagnósticos diferenciales en SDA. Tomado de Vilke op.cit

Guía de referencia rápida (lado 1). Tomado de Special Panel of EDS. USJD

Guía de referencia rápida (lado 2). Tomado de Special Panel of EDS. USJD

Agradecimientos: A los Dres. Jorge Herstein, Jefe de la Morgue Judicial de la Corte Suprema de Justicia Nacional, al Dr. Diego Zunino, Psiquiatra Forense del Gabinete de Psiquiatría del CMF de Neuquén, al Dr.

Alejandro Cozzarín, Médico Forense del CMF de Neuquén, al Sr. Alejandro Barrios, administrativo del CMF y a la Policía de Neuquén, especialmente al SubCrio. Marcos Muñiz. y Crio. Roberto Oviedo.

Conflicto de intereses: Se deja constancia que este trabajo no ha recibido financiamiento ni el autor posee conflictos de intereses.