

INVESTIGACION MEDICO LEGAL DE LA MUERTE SUBITA NO VIOLENTA

por Jorge P. Fellner y Carlos A. Navari

1. Introducción:

La muerte brusca, repentina o súbita de causa natural es un acontecimiento medicolegal de gran importancia no solamente por su frecuencia sino también por el estudio metódico posterior que debe llevarse a cabo para esclarecer su etiopatogenia y descartar causas de origen tóxico y/o violento. Está motivada por diferentes causas, variables de acuerdo a la edad de aparición. Durante el primer año de vida predomina de manera notoria el cuadro denominado "muerte blanca o muerte en la cuna". Luego durante la niñez y la adolescencia la frecuencia de obitos disminuye notablemente e incluye de manera especial a muertes del tipo no cardíaco (rupturas arteriales congénitas, crisis anafilácticas y asma bronquial, epilepsia, etc). En la población adulta y a medida que avanzan los años la incidencia de muertes súbitas se incrementa respondiendo en su inmensa mayoría a causas cardíacas. La estimación de 300.000 muertes anuales debido a esta entidad en los Estados Unidos sirve para resaltar la importancia de este problema.

En el Cuerpo Médico Forense de la Justicia Nacional se realizan aproximadamente unas 3000 autopsias por año, de las cuales alrededor del 35 % corresponden a muertes de causa natural y son remitidas a la Morgue Judicial con la carátula de "Muerte de causa dudosa o sospechosa de criminalidad". Por tal motivo en estos casos es necesario descartar un hecho de naturaleza violenta que produjo la muerte (accidente, suicidio u homicidio). Si bien en la mayoría de los casos la autopsia confirma el carácter natural de la muerte, existe un pequeño número de casos de muertes violentas que se presentan como muertes naturales (5 al 10 % de los casos según distintos autores).

Ante la circunstancia de una muerte sospechosa de criminalidad o muerte de causa dudosa, se dan frecuentemente en la práctica dos tipos de circunstancias:

a. Muerte sin asistencia médica: Son los casos de individuos que no tienen cobertura médica (individuos que viven solos, indigentes, etc) o que fallecen en la vía pública y que por la falta de médico de cabecera y del certificado de defunción hacen que sus cuerpos sean derivados a la Morgue Judicial.

b. Muerte producida durante una enfermedad: Estos casos tienen lugar durante el transcurso de una enfermedad cuya evolución culmina con una muerte de tipo inesperado. Puede existir la sospecha como causa de la muerte de una etiología no natural ya sea tóxica o violenta.

Sin lugar a dudas, la modalidad más frecuente de muerte sospechosa está dada por la muerte súbita, con sus connotaciones sociales y médico forenses

2. Concepto:

Se define como muerte brusca al cuadro clínico que culmina con el fallecimiento del sujeto de no mediar maniobras efectivas de reanimación y donde existe un lapso menor a una hora entre el comienzo de los síntomas y la muerte. Puede existir una pérdida repentina de la conciencia dentro de la hora de comienzo del cuadro en individuos con antecedentes reconocidos de cardiopatías de distinto tipo pero en quienes el tiempo y las circunstancias de la muerte resultan inesperados. Esta situación produce un paro cardíaco y la muerte sobreviene como una consecuencia posterior obligada de no ser exitosos los métodos de reanimación cardiorrespiratoria. Es oportuno mencionar el hecho de que aproximadamente el 50% del total de las muertes cardíacas son producidas por este mecanismo.

En términos generales se puede asumir en los adultos que un 80% de las veces la causa originaria está relacionada con un proceso de arterioesclerosis coronaria. Las miocardiopatías son responsables de un 10 a 15% de los casos y queda un grupo de 5 a 10% de muertes que responden a otras etiologías como se muestra en la tabla N° 1. Los mecanismos de isquemia transitoria en corazones previamente alterados, los trastornos hemodinámicos o modificaciones del medio interno, los cambios en la actividad simpática del sistema nervioso y las modificaciones electrofisiológicas inducidas por drogas han sido responsabilizadas en algunos enfermos. Estas últimas pueden producir una inestabilidad electrofisiológica grave y derivar en consecuencia en arritmias de riesgo alto. El examen patológico pone en evidencia en algunos casos la presencia de lesiones arterioescleróticas antiguas o signos coronarios agudos tales como placas fisuradas o rotas, trombos plaquetarios, hemorragias intraplaca o trombos coronarios. Debe consignarse que en un alto porcentaje de casos en las muertes súbitas de origen cardíaco no se encuentra un sustrato anatomopatológico directo como causa final de la muerte. Un 70 a 75% de las víctimas de este cuadro ya han tenido antecedentes de infartos de miocardio previos y sólo un 20 a 30% se manifiestan exclusivamente como una lesión isquémica aguda sin historia previa.

TABLA N°1 - Muerte Súbita de Origen Cardíaco

Causas Morfológicas

I)Enfermedad coronaria 80%	Alteraciones coronarias	a)Arterioesclerosis coronaria crónica
		b)Lesiones agudas ruptura de placa + agregación plaquetaria + trombosis aguda)
		c)Anomalías congénitas de las arterias coronarias
	Infarto de miocardio	a)Crónicob)Agudo en evolución
II)Hipertrofia miocárdica 10-15%	Secundaria	
	Mío cardiopatía hipertrófica	a)Obstruccionb)No obstructiva
III)Miocardiopatía dilatada		
IV)Miocarditis y trastornos inflamatorios 5-10%	Miocarditis	
	Miocarditis no inflamatoria	
	Enfermedades infiltrativas	
V)Valvulopatías		
VI)Anormalidades electrofisiológicas estructurales	Haces anómalos en elSyndrome de Wolff-Parkinson-White	
	Enfermedad del sistema de conducción	
	Estructura de los canales de membrana	Síndrome de QT prolongado

Causas Cardíacas Funcionales Predisponentes

I)Alteraciones del flujo coronario	a)isquemia transitoria b)reperfusion post-isquemia	
II)Bajo volumen minuto cardiaco	a)insuficiencia cardiaca	1)crónica 2)descompensación aguda
III)Alteraciones metabólicas	a)desequilibrio hidroelectrolítico b)alteraciones del equilibrio ácido-base c)hipoxia	
IV)Trastornos neurofisiológicos	a)fluctuaciones autonómicas b)función de receptores	
V)Respuestas toxicas	a)efecto proarritmico de drogas b)toxinas cardiacas (digital, cocaína) c)interacción de drogas	

Debe establecerse la diferencia clínica con los cuadros de colapso cardiovascular que pueden ser causados por síncope vasodepresores: síncope vasovagal, hipotensión postural con síncope, síncope neurocardiogénico, bradicardia severa y paro cardíaco. Este último se distingue de los restantes porque para su recuperación requiere necesariamente de las maniobras de resucitación cardíaca aplicadas en tiempo y con éxito. Los otros cuadros son pasibles de recuperación clínica espontánea .

En la muerte súbita de acuerdo a los estudios realizados en grabaciones de registros cardiacos la alteración eléctrica más común es la fibrilación ventricular seguida luego por bradiarritmias severas, asistolia y disociación electromecánica. Los cuadros de bajo volumen minuto agudo pueden presentarse clínicamente como un paro cardíaco y entre estas causas se incluyen las embolias pulmonares masivas, los aneurismas aórticos rotos, las crisis de anafilaxia, la ruptura cardíaca y las arritmias graves provocadas por trastornos hidroelectrolíticos. A este mismo grupo se ha incorporado el uso del Sildenafil por su eventual interacción medicamentosa con otros medicamentos vasodilatadores (nitritos) en pacientes con cardiopatías previas.

Existe una población especial de enfermos con disrritimia cerebral con un síndrome reconocido como muerte súbita inesperada en pacientes epilépticos y que ocurre en jóvenes con crisis convulsivas habitualmente nocturnas. Aunque su causa es desconocida se baraja la hipótesis de que la crisis convulsiva del tronco cerebral afectaría el ritmo cardíaco o la función respiratoria produciendo la muerte concomitante.

Otras causas de muerte súbita no cardiaca sin relación tóxica o violenta son las hemorragias intracerebrales cataclísmicas, el enclavamiento cerebral, los neumotorax espontáneos bilaterales, las embolias gaseosas y los trastornos de la ventilación mecánica. En estos casos el diagnóstico es menos dificultoso dado la situación que rodea el hecho y por los resultados del estudio necrópsico.

Aunque en el presente artículo se analiza el aspecto forense primordial que busca desentrañar las causas patológicas de este cuadro, resulta útil para una mejor comprensión reconocer las siguientes definiciones clínicas:

a. Muerte: Es la cesación irreversible de todas las funciones biológicas.

b. Paro cardíaco: Consecuencia final de un proceso donde se produce la detención de la actividad contractil del corazón. Este puede ser reversible en algunos casos con maniobras inmediatas idóneas de resucitación pero de prolongarse lleva a la muerte en pocos minutos.

- c. Colapso cardiovascular:** Disminución brusca del flujo arterial por causas cardíacas o vasculares periféricas que puede revertir espontáneamente.
- d. Fibrilación ventricular:** Actividad contractil desorganizada, parcial y caótica de los ventrículos que no produce una sístole eficiente con eyección ventricular. Es seguida de no resolverse con los defibriladores por paro cardíaco y muerte. Es la responsable a corto plazo del 65 a 80% de las muertes súbitas según los registros de los monitores de las unidades cardiológicas.

Existen muertes cardíacas donde no resulta sencillo reconocer las causas directas de su producción por la inexistencia de alteraciones estructurales orgánicas confirmatorias de una etiología cierta. La muerte de causa cardíaca con corazón estructuralmente intacto sin alteraciones orgánicas ni lesiones anatomopatológicas es un desafío forense. En estos casos la falta de una lesión referente puede señalar nuestra ignorancia actual para reconocer trastornos que probablemente en el futuro con otros instrumentos más precisos puedan ser reconocidos. Sin embargo esta situación ha preocupado a los estudiosos y se han descrito recientemente cuadros de alteraciones de la conducción cardíaca que explican las complicaciones que se producen. Más aún, se han desarrollado mecanismos para su reconocimiento diagnóstico en vida y su eventual tratamiento preventivo.

3. Muerte súbita en pacientes con corazones normales:
Como se ha dicho más arriba, la vasta mayoría de los casos de muerte súbita son debidos a trastornos del ritmo cardíaco (fibrilación ventricular) y están asociados con enfermedades cardíacas orgánicas, particularmente a patología coronaria. El hallazgo de corazones morfológicamente normales no es común. Aunque en realidad la mayoría de estos pacientes no tienen realmente corazones normales sino que con los elementos diagnósticos con que se cuenta hoy en día no se pueden diagnosticar las alteraciones estructurales o funcionales responsables. La mitad de estos pacientes tiene antecedentes previos de síncope, palpitaciones o dolor torácico y en un alto porcentaje alguna condición identificable asociada con la muerte súbita (historia familiar, síndrome de preexcitación o evidencias del uso de drogas asociadas con la muerte súbita). Tabla N° 2

TABLA N°2	
Drogas que producen prolongación del intervalo QT	
MUY PROBABLE	IMPROBABLE
ANTIARRÍTMICOS	ANTIINFECCIOSOS
Amiodarona	Fluconazol
Disopiramida	Levofloxacina
Dofetilida	Trimetoprima-sulfametoxal
Ibutilida	ANTIDEPRESIVOS
Procainamida	Fluoxetina
Quinidina	Paroxetina
Sotalol	DROGAS ANTIMIGRAÑA
ANTIPSICOTICOS	Sumatriptan
Tiodirazina	Zolmitriptan
	OTRAS
PROBABLE	Metadona
Pimozida	
Zirasidona	MUY IMPROBABLE
	ANTIINFECCIOSOS
POSIBLE EN PACIENTES DE ALTO RIESGO	Azitromicina
ANTIINFECCIOSOS	Ciproflaxacina

Claritromicina	Clindamicina
Eritromicina	OTRAS
Gatifloxacina	Isradipina
Pentamidina	Nicardipina
Sparfloxacina	
ANTIPSICOTICOS	NO CONOCIDAS
Clorpromazina	
Haloperidol	ANTIPSICOTICOS
Olanzapina	Mesoridazina
Risperidona	Quetiapina
ANTIDEPRESIVOS	ANTIDEPRESIVOS
Amitriptilina	Doxepina
Desipramina	OTRAS
Imipramina	Cloroquina
Sertralina	Domperidona
Venlafaxina	Felbamate
OTROS	Foscarnet
Droperidol	Fosfenitoina
	Indapamida
	Moexipril/hidoclorotiacida
	Octreotide
	Ondansentron
	Quinina
	Tacrolimua
	Tamoxifen
	Vasopresina

Algunas de las enfermedades que pueden ser consideradas como causas posibles de fibrilación ventricular en pacientes con corazones estructuralmente normales, son las siguientes:

- 1. Síndrome del QT prolongado:** Existen formas congénitas autosómicas dominantes o recesivas y otro grupo diferente de alteraciones adquiridas relacionadas con frecuencia con fármacos especialmente antiarrítmicos de clase I y III. Todos se caracterizan por un intervalo QT prolongado y un riesgo aumentado de taquicardia ventricular polimorfa denominada "torsade de pointes". El intervalo QT normal corregido es igual al QT medido dividido la raíz cuadrada de RR en mseg y no debe superar 0.44 seg. Esta alteración engloba casos de muertes súbitas provocadas por estremecimientos físicos , ruidos intensos y zambullidas en natatorios. Es interesante la experiencia de autoresitalianos que relacionan a esta causa con un porcentaje significativo de muertes blancas infantiles.
- 2. Síndrome de Wolff-Parkinson-White:** Esta situación se ha encontrado con una incidencia del 3,6% en un estudio en niños y adultos jóvenes que murieron bruscamente y que habían tenido diagnóstico de preexcitación ventricular en trazados previos.
- 3. Arritmias supraventriculares:** Estas pueden ocurrir con una alta respuesta ventricular en taquicardias atrioventriculares con mecanismo de reentrada o fibrilaciones auriculares con alta respuesta ventricular.
- 4. Síndrome de Brugada:** Esta constituido por un pseudobloqueo de rama derecha y una elevación del segmento ST en las derivaciones V1 a V3 constituyendo una patente

característica de este cuadro. En algunos este trazado no es permanente y se pone en evidencia con bloqueantes de los canales de calcio (flecainida, procainamida, etc.) o con maniobras vagales. Es un trastorno hereditario autosómico dominante con expresión variable. Los criterios diagnósticos están conformados por su trazado ECG característico de manera espontánea o con bloqueantes de los canales de sodio, y otro de los siguientes elementos: fibrilación ventricular documentada, taquicardia ventricular polimorfa no sostenida, historia familiar de muerte brusca en menores de 45 años, ECG característico en familiares, síncope, inducibilidad electrofisiológica, o respiración agónica nocturna. Los hallazgos electrocardiográficos pueden ser inducidos transitoriamente en personas no portadoras de esta anomalía por la cocaína y en sobredosis con neurolépticos o antidepresivos tricíclicos.

5. Traumatismos torácicos o conmotio cordis: Esta situación ocurre en atletas que reciben impactos bruscos en la región precordial tales como pelotazos, golpes de puño, etc. en el momento de máxima vulnerabilidad de la repolarización ventricular. Se han desarrollado modelos animales que ejemplifican esta situación tan particular.

6. Fibrilación ventricular idiopática en corazones morfológicamente normales y donde los diagnósticos precedentes han sido excluidos: Es una situación de muerte brusca con corazón normal. Tiene una frecuencia variable en relación con edad ocurriendo aproximadamente entre un 10 a 12% en la población por debajo de los 45 años y con una incidencia cercana al 5% en los pacientes de mayor edad.

En un estudio donde fueron evaluados 162 sujetos de 9 a 39 años de edad con episodios de muerte súbita, un 15 % de las muertes fueron por causa extracardíaca (predominio de hemorragias intracraneanas) y un 73% fueron cardíacas. De este último grupo la enfermedad coronaria tuvo una frecuencia del 24%, la miocarditis ocurrió en un 22% y la cardiomiopatía hipertrófica en un 13%. En la medida que aumenta la edad la frecuencia de cardiopatía coronaria aumenta notablemente. Menos frecuentemente la enfermedad cardíaca forma parte de un proceso sistémico tal como la amiloidosis o la sarcoidosis o bien existen anormalidades electrolíticas como la hipokalemia y la hipomagnesemia.

En la evaluación se deben excluir las exposiciones a medicaciones tóxicas que ocasionan síndromes adquiridos de QT prolongado tales como la eritromicina, antihistamínicos o drogas antifúngicas. Dentro de la revisión toxicológica el alcohol y la cocaína son ineludibles.

En los pacientes que sobreviven un episodio de muerte brusca sin causa aparente el estudio electrofisiológico es primordial ya que en ellos se ponen comunmente en evidencia arritmias ventriculares inducidas con protocolos no agresivos

4. Muerte súbita en los atletas:

La incidencia es baja estimándose en 1 cada 100.000 a 300.000 atletas. Es mayor en los maratonistas y aunque en algunos casos se ha encontrado enfermedad coronaria en la autopsia, en ninguno de ellos existían antecedentes médicos previos. Esto hace improbable que un examen médico completo con electrocardiogramas y ecocardiograma pudiera haber detectado su riesgo potencial previamente.

En la mayoría de los casos se encontró una cardiopatía cuya distribución fue variable de acuerdo a la ubicación geográfica. En 158 atletas en Estados Unidos se observó a la miocardiopatía hipertrófica como la etiología más común (36%), un 19% con anomalías coronarias y un 10% con incremento de la masa cardíaca. La displasia arritmogénica ventricular derecha junto a la miocarditis, el prolapso de la válvula mitral y la enfermedad coronaria, resultaron mucho menos comunes con una frecuencia del 2 al 3% cada una. En cambio, en Italia en otra serie similar se encontró a la displasia arritmogénica ventricular derecha en un 22%, la arterioesclerosis coronaria en un 18%, anomalías de la arteria coronaria 12%, prolapso de la válvula mitral 10%, miocarditis 6% y miocardiopatía hipertrófica en 2%.

5. Comportamiento médico y médico-legal ante la muerte súbita:

La muerte súbita constituye un problema de gran trascendencia social en el que están involucrados médicos asistenciales, la policía y el sistema judicial.

En primer lugar, el médico asistencial que es requerido ante un evento de esta naturaleza debe enfrentarse al requerimiento de la emisión del certificado de defunción. Ante estas circunstancias se debe tener en cuenta que:

- a. Es una obligación del médico el certificar la muerte no así la causa de la misma.
- b. La emisión de un certificado de complacencia puede ocultar una muerte con implicancias judiciales.
- c. La ley de ejercicio profesional (N°: 17132, art. 19) establece como una obligación de los médicos extender el certificado de defunción de los pacientes fallecidos bajo su asistencia. Debe considerarse que aún siendo el médico de cabecera que asistía al fallecido, en numerosas ocasiones no se puede precisar la verdadera causa de la muerte y especialmente si no lo ha examinado en un lapso de tiempo prudencial.
- d. Ante la constatación de una muerte de causa violenta (accidente, suicidio y homicidio) debe darse intervención a la autoridad judicial.

Para el médico forense el objetivo principal es la determinación de la causa de la muerte a través de la autopsia, esclareciendo si se trata de una muerte violenta o una muerte de causa natural. En todos los casos la autopsia debe ser completa, sistemática y respaldada por los estudios complementarios (anatomopatológicos, bioquímicos, toxicológicos, etc) que el profesional requiera de acuerdo a las circunstancias. En numerosas ocasiones puede llegarse al diagnóstico etiológico que ocasionó la muerte súbita ya sea:

- a. Macroscópico: Hemorragia meníngea por ruptura de aneurisma, aneurisma de aorta, etc.
- b. Microscópico: Miocarditis, infarto agudo de miocardio, etc.
- c. Bioquímicos: Niveles de glucosa elevados en humor vítreo.

En otros casos los hallazgos de la autopsia y sus estudios complementarios revelan alteraciones patológicas idóneas para explicar la muerte, pero que por su magnitud, extensión o localización no son letales (ateroesclerosis coronaria, hipertrofia cardíaca, etc) Estas son las denominadas por algunos autores muertes súbitas funcionales con sustrato patológico.

Por último deben mencionarse los casos donde la autopsia y los estudios complementarios son negativos o revelan patologías inespecíficas (congestión visceral generalizada), que no llegan a explicar la causa de la muerte. A este grupo corresponden las denominadas muertes súbitas funcionales, siendo un ejemplo clásico las que se producen durante un ataque epiléptico. Desde el punto de vista de la investigación médico forense en este grupo de casos es de suma importancia descartar mecanismos traumáticos y/o tóxicos a los efectos de excluir una muerte violenta, y poder así orientar la investigación. Cuando nos enfrentamos a una muerte súbita, es de suma importancia poder recabar antecedentes de la víctima (declaraciones de los familiares, antecedentes médicos, etc), ya que en muchos casos puede ser el único elemento que nos permita arribar a un diagnóstico de muerte.

Bibliografía

1. EZEKOWITZ J. A, ARMSTRONG PW, McALISTER FA, Implantable cardioverter defibrillators in primary and secondary prevention: a systematic review of randomized, controlled trials, Ann Intern Med. 2003, Mar; 18:445-52.
2. WILDE AA, ANTZELEVITCH C, BORGGREFE M, BRUGADA J; Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome: consensus report; Circulation, 2002 Nov 5; 106: 2514-9
3. MORGAN JM; Patients with ventricular arrhythmias: who should be referred to an electrophysiologist?; Heart 2002 Nov; 88:544-50.

4. WREN C; Sudden death in children and adolescents; *Heart* 2002 Oct; 88:426-31.
5. SERVOSS SJ, JANUZZI JL, MULLER JE; Triggers of acute coronary syndromes; *Prog Cardiovasc Dis.* 2002 Mar-Apr; 44:369-80.
6. ANGELINI P, VELASCO JA, FLAMM S; Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance; *Circulation* 2002 May 21; 105: 2449-54.
7. BLACK M, GRAHAM DI; Sudden unexplained death in adults caused by intracranial pathology; *J Clin Pathol*, 2002 Jan; 55:44-50.
8. McKENNA WJ, BEHR ER; Hypertrophic cardiomyopathy: management, risk stratification, and prevention of sudden death; *Heart* 2002 Feb; 87:169-76.
9. HUIKURI HV, CASTELLANOS A, MYERBURG RJ; Sudden death due to cardiac arrhythmias; *N Engl J Med.* 2001 Nov 15; 345: 1473-82.
10. MARON BJ, MITTEN MJ, GREENE BURNETT C; Criminal consequences of commotio cordis; *Am J Cardiol.* 2002 Jan 15; 89:210-3.
11. RAJ SR, SHELDON RS; The Implantable cardioverter-defibrillator: does everybody need one?; *Prog Cardiovasc Dis* 2001 Nov-Dec; 44:169-94.
12. GLASSMAN AH, BIGGER JT Jr; Antipsychotic drugs: prolonged QTc interval, torsade de pointes, and sudden death; *Am J Psychiatry* 2001 Nov; 158:1774-82.
13. JOSEPHSON ME, CALLANS DJ, BUXTON AE; The role of the implantable cardioverter-defibrillator for prevention of sudden cardiac death; *Ann Intern Med* 2000 Dec 5; 133:901-10.
14. DREZNER JA; Sudden cardiac death in young athletes. Causes, athlete's heart, and screening guidelines; *Postgrad Med*, 2000 Oct; 108:37-44, 47-50.
15. GOLDBERGER JJ; Treatment and prevention of sudden cardiac death: effect of recent clinical trials; *Arch Intern Med*, 1999 Jan 28; 159: 1281-7.
16. ZIPES DP, WELLENS HJ; Sudden cardiac death; *Circulation*, 1998 Nov 24; 98:2334-51.
17. MARON BJ; Cardiovascular risks to young persons on the athletic field; *Ann Intern Med*; 1998 Sep 1; 129:379-86.
18. MYERBURG RJ, INTERIAN A Jr, MITRANI RM y otros; Frequency of sudden cardiac death and profiles of risk; *Am J Cardiol* 1997 Sep 11; 80:10F-19F.
19. DOMANSKY MJ, ZIPES DP, SCHRON E; Treatment of sudden cardiac death; Current understandings from randomized trials and future research directions; *Circulation*, 1997 Jun 17; 95: 2694-9.
20. THOMPSON PD; The Cardiovascular complications of vigorous physical activity; *Arch Intern Med*; 1996 Nov 11; 156:2297-302.
21. LIBERTHSON RR; Sudden death from cardiac causes in children and young adults; *M Engl Med*; 1996 Apr 18; 334:1039-44.
22. FARB A, BURKE AP, TANG AL y otros; Coronary plaque erosion without rupture into a lipid core. A frequent cause of coronary thrombosis in sudden coronary death; *Circulation*; 1996 Apr 1; 93: 1354-63.
23. BARRON HV, LESH MED; Autonomic nervous system and sudden cardiac death; *J Am Coll Cardiol*; 1996 Apr; 27:1053-60.
24. RAMOS SG, MATTURRI L; ROSSI L, ROSSI MA; Lesions of mediastinal paraganglia in chronic chagasic cardiomyopathy: cause of sudden death?; *Am Heart J*, 1996 Feb; 131_417-20.
25. KENDALL MJ, LYNCH KP, HJAMARSON A, KJEKSHUS J; Beta-bloquers and sudden cardiac death; *Ann Intern Med*, 1995 Sep 1; 123:358-67.
26. WIGHT JN Jr, SALEM D; Sudden cardiac death and the "athlete's heart"; *Arch Intern Med.* 1995 Jul 24; 155:1473-80.
27. SCHWARTZ PJ, STRAMBA-BADIALE M, SEGANTINI A y otros; Prolongation of the QT Interval and the Sudden Infant Death Syndrome; *N Engl J Med* 1998; 338:1709-1714.

VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD VISUAL ANÁLISIS Y PROPUESTA DE UNA NUEVA METODOLOGÍA

por Roberto Borrone

INTRODUCCIÓN

El objeto de esta comunicación es proponer una nueva metodología para la valoración del deterioro visual permanente.

A criterio del autor, las normas de la American Medical Association, responden adecuadamente a los conocimientos adquiridos en los últimos años respecto al Sistema Visual. (1)

La metodología y baremo vigente en Argentina tiene su base en las tablas del Dr. Sená, diseñadas hace 60 años y modificadas luego a los fines previsionales. Tenían como punto de referencia la escala de Snell de 1925 conocida como escala de "eficiencia visual" en la cual se establecía una relación directa entre el valor de la agudeza visual y la capacidad para cumplir con las exigencias de incorporación al empleo en aquéllos años. (2).

Nuevos conceptos en la evaluación de la incapacidad han mostrado notorias deficiencias en dicha escala.

El rasgo distintivo de la metodología propuesta está centrado en el concepto de VISIÓN FUNCIONAL. Es decir, como funciona el individuo con su capacidad visual residual para efectuar las actividades genéricas de la vida diaria.

Conceptualmente, las funciones visuales (agudeza visual, campo visual, etc) reflejan cómo funciona el ojo, en cambio, la visión funcional expresa cómo funciona el individuo.

Este criterio funcional obliga a una actualización en la evaluación de las funciones visuales básicas (agudeza y campo visual) ; incorporar otras funciones como factores de ajuste individuales (sensibilidad de contraste, encandilamiento, etc) y otorgar un mayor peso en las fórmulas de cálculo al resultado de la evaluación binocular de las funciones visuales básicas. En efecto, la metodología propuesta obliga a utilizar una semiología estandarizada y, por ende, comparable. Por ejemplo la cartilla ETDRS para evaluar la agudeza visual cuyo diseño responde a un minucioso estudio en cuanto a la progresión del tamaño de las letras y a la dificultad de identificación de las mismas.

También tiene en cuenta funciones visuales tales como la sensibilidad de contraste que en muchos casos pueden explicar incapacidades que la agudeza visual no pone de manifiesto (por ejemplo, pacientes con cataratas cuya agudeza visual medida en el ámbito de un consultorio es muy superior a la visión en condiciones de la vida real en donde los contrastes no son absolutos).

Respecto al peso otorgado a la agudeza y campo visual binocular su justificación funcional resulta obvia en muchos casos en los que la performance binocular es superior a la evaluada monocularmente (ejemplo: áreas perdidas en el campo visual de un ojo compensadas por el campo visual del ojo congénere).

Otra característica fundamental de la metodología que se propone es su ESCALA FUNCIONAL traducida en un PUNTAJE VISUAL FUNCIONAL.

En consonancia con el criterio de medir y evaluar la visión funcional es indispensable utilizar una escala funcional en la cual un puntaje elevado indica una mejor función contemplando, incluso, por ejemplo, agudezas visuales superiores a la standard (> 20 /

20) las que reciben un puntaje mayor a 100 (siendo 0 la ausencia de la función visual evaluada).

En la práctica diaria la agudeza y el campo visual son medidos en unidades diferentes, la idea central es convertirlos en un puntaje (PUNTAJE DE AGUDEZA VISUAL -P.A.V.- y PUNTAJE DE CAMPO VISUAL -P.C.V.) que se convierte en un PUNTAJE FUNCIONAL al integrar ambos ojos y que permite, finalmente, combinarlos en un PUNTAJE VISUAL FUNCIONAL (P.V.F.)-

El puntaje visual funcional es una construcción teórica basada en la combinación de los puntajes funcionales de agudeza y campo visual. La metodología admite aplicar a este puntaje, ajustes individuales dependientes de otras funciones visuales.

Los cuatro aspectos mas importantes del deterioro visual son:

- 1) Alteraciones estructurales (anatómicos).
- 2) Alteraciones funcionales.
- 3) Capacidades afectadas . (Destrezas / habilidades).
- 4) Consecuencias económico-sociales. (3).

Los factores 1 y 2 están vinculados al órgano. Los factores 3 y 4 al individuo.

- 1) Las alteraciones estructurales son consecuencia de enfermedades y/o injurias oculares.
- 2) Las alteraciones funcionales están vinculadas a las funciones visuales (agudeza visual; campo visual; sensibilidad de contraste; adaptación a la oscuridad, etc.).
- 3) Las destrezas ó capacidades están vinculadas a la VISIÓN FUNCIONAL. Ejemplo: capacidad de lectura, movilidad, etc.
- 4) Las consecuencias económico-sociales están relacionadas con la calidad de vida vinculada con la visión (aislamiento social, pérdida del trabajo, pérdida de aprendizajes, etc).

El PUNTAJE VISUAL FUNCIONAL (P.V.F.) comprime en un único número la CAPACIDAD RESIDUAL FUNCIONAL, permitiendo calcular el porcentaje de deterioro del sistema visual ($100 - P. I.$). (La tabla 1 sintetiza la metodología propuesta)

TABLA 1: [Diagrama general de la metodología propuesta](#). (Tomado de "Guides to the Evaluation of Permanent Impairment" (1)

Un concepto importante: el puntaje visual funcional estima el impacto del deterioro visual en las Actividades de la vida diaria pero no contempla las exigencias visuales que pueden tener determinadas actividades laborales..

MATERIAL Y METODOS

Con la finalidad de otorgar mayor claridad al análisis de la metodología propuesta se presentará su procedimiento subdividido en los siguientes módulos:

- A) AGUDEZA VISUAL (Evaluación y valoración funcional)
- B) CAMPO VISUAL (Evaluación y valoración funcional).
- C) PUNTAJE DE VISIÓN FUNCIONAL (P.V.F.).
- D) FACTORES DE AJUSTE INDIVIDUAL. (Resultantes de la evaluación de otras funciones visuales: a) Sensibilidad de Contraste. b) Test de deslumbramiento. c) Visión de los Colores.

d) Estereopsis. e) Motilidad Ocular. f) Adaptación a la oscuridad. E) Patologías Oftalmológicas que requieren una evaluación específica: a) Patología Palpebral. b) Patología de las Vías Lagrimales. c) Patología de la Motilidad Extrínseca.

E) Patologías oftalmológicas que requieren una evaluación específica: a) patología palpebral. b) Patología de las vías lagrimales. c) patología de la motilidad extrínseca

A) AGUDEZA VISUAL. Concepto y Evaluación. La agudeza visual es la función visual cuyo valor nos informa cuál es el objeto mas pequeño que una persona puede IDENTIFICAR a una distancia determinada de sus ojos. Tradicionalmente se ha considerado a la agudeza visual como sinónimo de visión.

Actualmente, si bien no ha perdido su jerarquía de función visual básica (junto al campo visual), al disponerse en la práctica diaria de tests que evalúan confiablemente otras funciones visuales, se considera que, frente a determinadas patologías, la evaluación no debe limitarse a la evaluación de la agudeza visual si el fin perseguido es valorar el estado funcional del sistema visual. (4).

La agudeza visual, en forma aislada, nos informa respecto a la visión en situación de máximo contraste (letras negras sobre fondo blanco). Por ello se ha expresado que es una prueba artificial, alejada de las condiciones habituales de la vida diaria (con variación de contrastes y de iluminación). Estas consideraciones han llevado a numerosos autores a plantear que el estudio se debería complementar, al menos, con el test de sensibilidad al contraste.

La evaluación de la agudeza visual se hace mediante carteles (ó proyectores) que presentan frente al paciente símbolos llamados optotipos (letras, figuras) dispuestos en un orden de tamaño decreciente y ubicados a una distancia determinada.

El principio que rige el diseño de estos carteles es el del "ángulo de resolución visual", es decir, el ángulo que subtiende el trazo de los optotipos con el punto de máxima capacidad discriminativa de la retina del paciente (el centro de la mácula ó fóvea). (5).

La agudeza visual se expresa mediante una fracción en la que el numerador indica la distancia en la que el paciente identifica un optotipo y, el denominador, la distancia en la que debería identificarlo normalmente. Ejemplo: una agudeza visual 20 / 40 expresa que el ojo evaluado ve a 20 pies (notación americana) lo que debería ver normalmente a 40 pies.

Un aspecto fundamental para que las mediciones de agudeza visual sean confiables y comparables es el DISEÑO DE LOS CARTELES.

En nuestro país no se ha estandarizado el procedimiento situación que determina la posibilidad que un mismo paciente tenga mediciones no coincidentes de su agudeza visual.

La metodología propuesta es muy clara al respecto: LA AGUDEZA VISUAL LEJANA DEBE SER MEDIDA CON EL CARTEL MODELO ETDRS (6) (Figura 1).

Sus ventajas respecto a otros carteles son las siguientes:

a) Presenta una progresión geométrica del tamaño de las letras entre cada línea. (Es decir, tiene una regular progresión en el tamaño de las letras).

b) Cada línea tiene la misma cantidad de letras.

c) Las letras que integran cada línea tienen, en promedio, igual nivel de dificultad de identificación. *Agudeza Visual Cercana* (Visión de lectura).

Se considera opcional incorporar la medida de la visión de lectura a los efectos del cálculo del Puntaje de Agudeza Funcional (P.A.F.)

Sólo se tomará en cuenta cuando la visión de lectura sea significativamente diferente a la visión lejana. En estos casos se utiliza un promedio entre el puntaje de Agudeza lejana y cercana (lectura).

Como el objetivo es la evaluación de la agudeza FUNCIONAL, se recomienda para evaluar la visión cercana la utilización de CARTILLAS CON TEXTO y no con letras ó sím- bolos aislados. Para que la medición sea adecuada se requieren tres condiciones:

- a) una medida precisa del tamaño de las letras del texto.
- b) un control exacto de la distancia de lectura.
- c) una notación que permita comparar la agudeza cercana con la lejana. (La notación con la UNIDAD M es la que reúne esa condición).

CARTILLAS DE VISIÓN CERCANA RECOMENDADAS:

- a) Cartilla de Colenbrander - August Colenbrander, M.D. - (Precision Vision, USA). (7)
- b) Cartilla de la casa Lighthouse modelo ETDRS reducido, segunda edición (USA)

PROCEDIMIENTO PARA LA VALORACIÓN FUNCIONAL DE LA AGUDEZA VISUAL:

1) Asignación de un PUNTAJE a cada agudeza visual: Una vez medida la agudeza visual (con la mejor corrección óptica) de cada ojo por sepa- rado y la agudeza binocular (ambos ojos viendo simultáneamente), se convierten los valo- res obtenidos en un puntaje. Este puntaje tiene un rango desde 0 (ausencia de agudeza) hasta 110 siendo 100 el puntaje de una agudeza normal standard (20 / 20). Ver Tabla 2.

Tabla 2. Puntajes de Agudeza Visual

Clases de Deterioro (Basado en ICD-9-CM)		Agudeza Visual		Puntaje de Agudeza Visual (capacidad)	Escala de Deterioro de Agudeza Visual (%) (incapacidad)	Habilidad de lectura estimada
		Sistema Inglés	Sistema Métrico			
Visión (Cuasi) Normal	Rango de Visión Normal	20/12.5 20/16 20/20 20/25	1/0.63 1/0.8 1/1 1/1.25	110 105 100 95	-- -- -- 05	Velocidad de lectura normal. Distancia de lectura normal. Capacidad de reserva para letra pequeña.
	Visión Cuasinormal	20/32 20/40 20/50 20/63	1/1.6 1/2 1/2.5 1/3.2	90 85 80 75	10 15 20 25	Velocidad de lectura normal. Distancia de lectura reducida. Sin reserva para letra pequeña.
Baja Visión	Baja Visión Moderada	20/80 20/100 20/125 20/160	¼ 1/5 1/6.3 1/8	70 65 60 55	30 35 40 45	Cuasinormal con lentes de lectura. Usa lupas de

						bajo poder o libros con letras grandes.
	Baja Visión Severa	20/200 20/250 20/320 20/400	1/10 1/12.5 1/16 1/20	50 45 40 35	50 55 60 65	Velocidad subnormal con lentes de lectura. Usa lupas de alto poder.
	Baja Visión Profunda	20/500 20/630 20/800 20/1000	1/25 1/32 1/40 1/50	30 25 20 15	70 75 80 85	Marginal con lentes de lectura. Usa lupas pero suele preferir "libros parlantes"
(Cuasi) Ceguera	Cuasiceguera	20/1250 20/1600 20/2000 o menos	1/63 1/80 1/100 o menos	10 5	90 95	Sin capacidad de lectura. Debe recurrir a "libros parlantes", Braille, o similares.
	Ceguera Total	NPL		0	0	

Tomado de "Guides to the Evaluation of Permanent Impairment, (1) A.M.A., 5th Edition, Chicago, 2001.

2) Cálculo del PUNTAJE DE AGUDEZA FUNCIONAL (P.A.F.): Aquí se combinan, mediante una fórmula, los puntajes de cada ojo por separado y el de ambos ojos en visión binocular.

La fórmula es: (Puntaje de ojo derecho X 1) + (Puntaje de ojo izquierdo X 1) + (Puntaje Binocular X 3) / 5 En esta fórmula el punto destacado es el "peso"que se le asigna a la agudeza binocular. En efecto, al multiplicar su puntaje X 3, su peso es de un 60% en tanto que el puntaje de cada ojo por separado es de un 20%. Es opcional, de acuerdo a lo ya explicado, incorporar al cálculo la agudeza cercana. Si se la incorpora, se habla de un Puntaje Funcional Global (P.F.G.). Su fórmula es: P.F.G. = (Puntaje Agudeza lejana + Puntaje de Agudeza cercana) / 2.

3) CÁLCULO DEL PORCENTAJE DE DETERIORO (basado en la Agudeza Funcional): El valor de este porcentaje resulta de restarle a 100 la cifra del puntaje de agudeza funcional.
Fórmula: % de deterioro = 100 - P.A.F.

B) CAMPO VISUAL.

Evaluación y Valoración del deterioro del Sistema Visual en base al Campo Visual.

a) Definición: El Campo Visual es el área donde un estímulo adecuado es DETECTADO mientras el ojo (ó los ojos) en estudio mantiene/n la mirada en un punto de fijación. (Campo monocular y/o binocular). Desde el punto de vista práctico, el campo binocular se evalúa superponiendo el esquema de ambos campos monoculares. Perimetría es la medida del campo visual. (8). El campo visual binocular adquiere especial importancia para la VALORACIÓN FUNCIONAL debido a que los defectos campimétricos de un ojo pueden ser compensados por áreas normales del campo visual del ojo congénere. La perimetría es un TEST PSICOFÍSICO y en el transcurso del estudio participan distintas funciones al mismo tiempo tales como capacidad de resolución espacial, percepción de mo- vimientos,

sensibilidad de contraste, etc. La unidad funcional es el campo receptivo. Se lo define como el área en la cual un estímulo adecuado produce una respuesta celular.

b) Evaluación del Campo Visual. La presentación del estímulo se efectúa en una cúpula, siendo la distancia de estudio siempre la misma en tanto que la luminancia del fondo como la del estímulo y su tamaño son variables controladas en forma precisa. De acuerdo a la metodología de presentación del estímulo se describen dos modalidades: 1) Perimetría Cinética y 2) Perimetría Estática. En la primera el estímulo es movilizado mecánicamente por el operador desde la periferia hacia el centro hasta que el paciente pulsa un timbre ni bien lo detecta. Este método se denomina PERIMETRÍA MANUAL. El examinador inscribe en un gráfico los puntos de detección del estímulo. La unión de estos puntos de igual sensibilidad genera líneas que delimitan áreas del campo visual. Estas líneas de contorno se denominan ISÓPTERAS. El estímulo que se utiliza para la valoración médico-legal es el III-4-e. Se recomienda que el examen se extienda, al menos, hasta los 60 grados. En la PERIMETRÍA ESTÁTICA la presentación del estímulo es, precisamente estática en determinados puntos del campo visual. Cada programa de computación tiene una determinada geometría, es decir el área y la distribución en el campo de los puntos a estudiar. Para la valoración médico-legal de la Perimetría Estática Automática Computarizada se traza una pseudoisóptera que incluye los puntos con una sensibilidad $\geq$ de 10 dB. La Perimetría Estática Automática Computarizada permite un examen mas preciso y objetivo que la Perimetría Manual. Respecto a la RELACIÓN ESTÍMULO/FONDO, lo que se mide es la SENSIBILIDAD DIFERENCIAL A LA LUZ (capacidad de detectar un estímulo luminoso sobre un fondo iluminado). El UMBRAL es el límite entre lo detectado y lo no detectado.

RELACIÓN ENTRE EL CAMPO VISUAL Y LA AGUDEZA VISUAL: En el campo visual hablamos de UMBRAL DE DETECCIÓN. En la agudeza visual de UMBRAL DE RESOLUCIÓN. Esta es una de las razones por las que la Perimetría y la Agudeza Visual tienen mala correlación (investigan umbrales diferentes). Esto explica que pacientes con una muy buena agudeza visual pueden tener campo visuales muy deteriorados, y viceversa.

c) PROCEDIMIENTO PARA LA VALORACIÓN FUNCIONAL DEL CAMPO VISUAL

1) GRILLA DE VALORACIÓN DEL CAMPO VISUAL. Se trata de una grilla estandarizada que consta de 10 radios divergentes. (Figura 2).

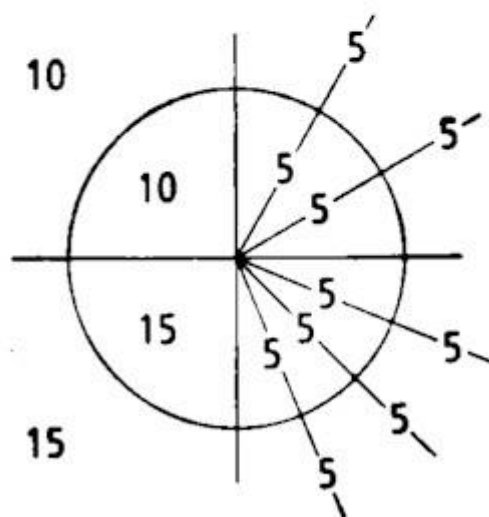
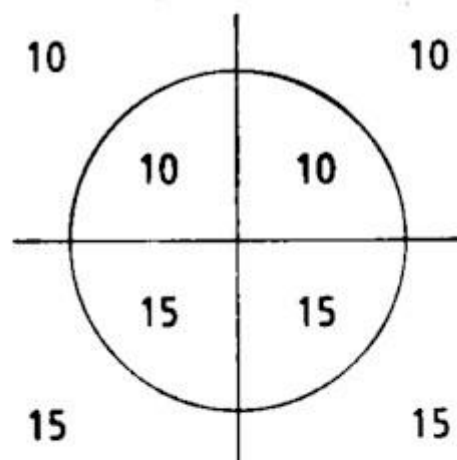


Figura 2. Grilla para "medir" el campo visual
Tomado de "Guides to the Evaluation of Permanent Impairment" (1)
A.M.A. 5th Edition, Chicago, 2001.

Estos radios se ubican en los cuatro cuadrantes del campo visual: dos nasales -superior e inferior- y dos temporales -superior e inferior-. Cada cuadrante superior presenta dos radios en tanto que hay tres radios en cada cuadrante inferior. A lo largo de cada radio desde el centro hasta los 10 grados se marcan 5 puntos con una separación entre sí de 2 grados; por fuera de los 10 grados centrales se marcan 5 puntos mas con un espacio entre sí de 10 grados. En síntesis, cada radio tiene marcados 10 puntos (hasta los 60 grados) y, como la grilla tiene 10 radios el total de puntos de la grilla es 100.

2) PUNTAJE DEL CAMPO VISUAL. La extensión de cada campo visual monocular como la del binocular se TRADUCE EN UN PUNTAJE. Este puntaje se logra ó trazando sobre el esquema del campo los radios de la grilla, ó superponiendo la grilla como un papel de calcar sobre el esquema del campo visual. Cada marca de los radios de la grilla equivale a un punto. Se obtienen los puntajes de cada radio (puntajes parciales) según la extensión del campo estudiado en cada radio y restándole la extensión de un eventual escotoma. Sumando los puntajes parciales de los 10 radios se obtiene el PUNTAJE DEL CAMPO VISUAL (P.C.V.). En casos de escotomas centrales (defectos centrales del campo visual) en los que dicho escotoma afecta simultáneamente la agudeza visual, ambos deterioros no pueden ser tratados independientemente. Para el cálculo del puntaje del campo los puntos de estos escotomas centrales son contados como si huberan sido vistos. 3) PUNTAJE DE CAMPO VISUAL FUNCIONAL (P.C.V.F.)

La "funcionalidad" de este puntaje está referida a que en él se integran los puntajes de cada campo monocular y, fundamentalmente, el puntaje del campo binocular. En la fórmula de cálculo se destaca el "peso" asignado al puntaje binocular (60% vs. el 20% de cada campo monocular) : $P.C.V.F. = (Puntaje\ binocular \times 3 + Puntaje\ Campo\ derecho \times 1 + Puntaje\ Izqu. \times 1) / 5$ 4) DETERIORO DETERMINADO POR EL CAMPO VISUAL: El porcentaje de deterioro surge de restarle a 100 el Puntaje Funcional de Campo Visual: $\% \text{ de deterioro} = 100 - P.C.V.F.$

C) PUNTAJE DE VISIÓN FUNCIONAL. (P.V.F.) Los puntajes funcionales de Agudeza y Campo Visual han sido calculados integrando los puntajes monoculares y binoculares. El fundamento FUNCIONAL es que una buena agudeza ó campo de un ojo puede compensar el deterioro de la misma función en el ojo congénere. Sin embargo, las actividades dependientes de la agudeza y del campo visual son independientes. Una agudeza visual normal no puede compensar un deterioro del campo visual y viceversa. En base a este concepto, sus puntajes funcionales son combinados mediante una fórmula de multiplicación para obtener el PUNTAJE DE VISIÓN FUNCIONAL (P.V.F.): $P.V.F. = (Puntaje\ de\ Agudeza\ Funcional \times Puntaje\ de\ Campo\ Funcional) / 100$. Se multiplican los puntajes de agudeza y campo como si fueran porcentajes. Ejemplo: $80\% \times 75\% = 60\%$. (40% de deterioro). IMPORTANTE: este cálculo sólo puede ser realizado sobre la base del puntaje de capacidad residual.

D) FACTORES DE AJUSTE : Si bien el deterioro de la Agudeza y/o el Campo Visual constituyen la base fundamental para la valoración de la incapacidad visual, ellos no son las únicas funciones visuales que pueden explicar el deterioro del sistema visual en un caso determinado. En efecto, en ciertas situaciones, el deterioro de la visión FUNCIONAL no puede ser fundamentado ni por la pérdida de la Agudeza ni del Campo Visual. Aquí es donde se deben evaluar otras funciones y aplicar un AJUSTE INDIVIDUAL que da lugar a una disminución del Puntaje de Visión Funcional con el correspondiente aumento del porcentaje de deterioro. La necesidad de efectuar tal ajuste debe estar sólidamente respaldada en documentación. Se fija en LÍMITE DE 15 PUNTOS EN EL AJUSTE (15 puntos de disminución en el Puntaje de Visión Funcional, esto determina un aumento del 15% del deterioro estimado) Funciones visuales cuya alteración puede justificar aplicar un ajuste: a) Sensibilidad al contraste; b) deslumbramiento; c) visión del color; d) estereopsis. e) motilidad ocular extrínseca ó intrínseca. f) adaptación a la oscuridad, etc.(9)(10)(11) Por ejemplo: una catarata puede generar una disparidad entre el compromiso de las funciones visuales básicas (agudeza y campo visual) y otras funciones como la sensibilidad al contraste ó el deslumbramiento justificándose la aplicación de un ajuste al Puntaje Visual Funcional de HASTA 15 puntos.

E) PATOLOGÍAS QUE REQUIEREN UNA VALORACIÓN ESPECÍFICA: 1) Patología Palpebral: Ptosis uni ó bilateral; Lagofthalmía; Entropion; Ectropion; Simblefaron. 2) Patología de las Vías Lagrimales: Epífora; Fístulas; etc. 3) Patología de la Motilidad Ocular Extrínseca: Parálisis; Paresias (Diplopia). En los casos 1 y 2 se evaluará el compromiso de las funciones básicas (agudeza y/o campo visual) y/o la necesidad de aplicar un ajuste individual al puntaje visual funcional. En los casos de diplopia se pueden presentar tres situaciones: 3 a) Estrabismos paralíticos de reducido ángulo. Aquí la diplopia (visión doble) estará presente en la posición primaria de la mirada. Esto obliga al individuo a anular la visión de un ojo para poder realizar las actividades de la vida diaria. (ocluye un ojo). Funcionalmente lo convierte en un monocular. 3b) Estrabismos paralíticos de gran ángulo. (sin diplopia). 3c) Desviaciones Intermedias: mayor incapacidad cuando la diplopia aparece al dirigir la mirada al campo inferior.

RESULTADOS

APLICACIÓN DE LA METODOLOGÍA PROPUESTA Y DE LA ACTUALMENTE VIGENTE EN EJEMPLOS CLÍNICOS. RESULTADOS COMPARATIVOS.

EJEMPLO 1: ENUCLEACIÓN DE UN OJO (Pérdida de la función y del órgano)

Paciente: Mujer de 55 años. Actividad: empleada administrativa. Antecedentes: si ojo izquierdo fue enucleado hace 5 años por presentar un melanoma coroideo de gran volumen

sin extensión extraocular. Semiología: presenta una prótesis bien adaptada en la cavidad. Agudeza Visual: Ojo Derecho: 20 / 20 (10 / 10) Ojo Izquierdo: (enucleado) Binocular: 20 / 20. Campo Visual del Ojo Derecho: Normal (Perimetría de 60 grados)

METODOLOGÍA PROPUESTA: PASO 1: Conversión de la agudeza visual en el Puntaje de Agudeza Visual:

Según la tabla 2: Ojo Derecho 20 / 20 = 100. Ojo Izquierdo (enucleado) = 0. Binocular 20 / 20 = 100.

PASO 2: Cálculo del Puntaje de Agudeza Funcional (P.A.F.) Formula: P.A.F. = (ojo derecho x 1 + Ojo izquierdo x 1 + binocular x 3) / 5 Puntaje Ojo Derecho x 1 = 100 x 1 = 100. Puntaje Ojo Izquierdo x 1 = 0 x 1 = 0. Puntaje Binocular x 3 = 100 x 3 = 300. Puntaje Total = 400 Puntaje de Agudeza Funcional = 400 / 5 = 80.

PASO 3: Cálculo del Porcentaje de Deterioro: Deterioro = 100 - 80 = 20%.

METODOLOGÍA VIGENTE: La metodología vigente establece un tratamiento diferencial según la monocularidad se produzca antes ó después de los 45 años. (Aplica Tablas diferentes).

En la discusión se plantea un cuestionamiento a este enfoque (no aplicado, por otra parte, por la metodología propuesta). En el ejemplo 1 estamos frente a un caso de monocularidad adquirida luego de los 45 años. Aplicando la Tabla de Sená original y su modificación a los fines previsionales, ante un caso de enucleación con una agudeza visual en el ojo congénere de 10 / 10 (20 / 20), la incapacidad laboral fijada es del 45 % (y a los fines previsionales del 41%).(12)

Frente al supuesto que la paciente del ejemplo 1 hubiera sido enucleada antes de los 45 años, la tabla aplicada por la metodología vigente le fijaría una incapacidad del 12% al considerarla una monocular reeducada

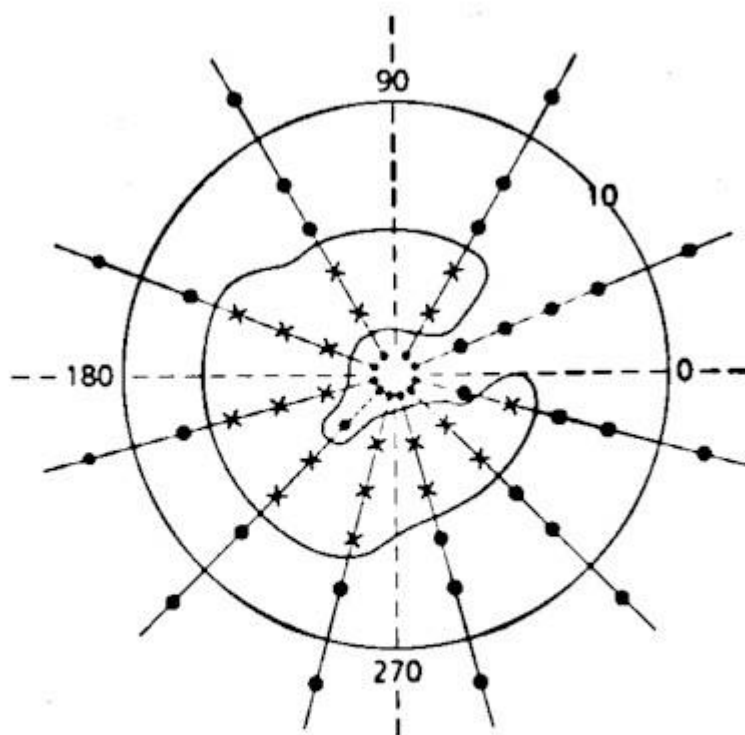


Figura 3. Grilla superpuesta a un campo visual con escotoma yuxtafoveal. Las X son los puntos que se restan por coincidir con el área del escotoma. Tomado de "Guides to the Evaluation of Permanent Impairment" A.M.A, 5th Edition, Chicago, 2001.

EJEMPLO 2: ESCOTOMA YUXTAFOVEAL (AREA CIEGA EN EL CAMPO VISUAL MUY CERCANA AL PUNTO CENTRAL)

Paciente que presenta un escotoma yuxtafoveal debido a una degeneración macular incipiente. La agudeza visual lejana no está, aún, afectada.

METODOLOGIA PROPUESTA:

Se superpone al esquema del campo visual una transparencia con el dibujo de la grilla. En el área del escotoma quedan comprendidos 20 puntos de la grilla, los cuales deben ser restados a los 100 puntos que contienen los 10 radios de la grilla. (fig. 3) El Puntaje del Campo Visual será = $100 - 20 = 80$. El deterioro es del 20% ($100 - 80$).

METODOLOGÍA VIGENTE: En el método vigente se utilizan ocho (8) radios para "medir" el campo visual. Estos ocho radios tienen la siguiente distribución: partiendo de un punto central, cuatro corresponden a los meridianos vertical y horizontal y los cuatro restantes corresponden a la bisectriz de cada cuadrante. Cuando no se trata de ojos funcionalmente únicos, se evalúa una extensión de 40 grados en cada radio. La extensión total normal de cada campo visual es entonces de 320 grados ($40 \text{ grados} \times 8 \text{ radios}$). A esa superficie hay que restarle el área ocupada por escotomas. En el caso del ejemplo 2, el escotoma tiene en los ocho radios la siguiente extensión: nasal superior 4 grados; superior 4; temporal superior 5; temporal 7; temporal inferior 5; inferior 5; nasal inferior 4 y nasal 0 grado. En suma, el escotoma ocupa 34 grados. Es decir que el campo conservado es de 286 grados ($320 - 34$). El porcentaje de campo conservado es del 89 % ($286 / 320$). La pérdida es del 11%. ($100 - 89$), en tanto que el deterioro debido a esa pérdida es del 2,75% ($11 \times 0,25$). (12).

COMENTARIO

En este ejemplo, el deterioro calculado es mayor con la metodología propuesta. Esto obedece a la jerarquía que le otorga a los 10 grados centrales del campo visual respondiendo a una realidad funcional en la que pequeños escotomas paracentrales como el del ejemplo tienen un gran impacto en actividades como la lectura. En efecto, la metodología propuesta le adjudica 50 puntos a los 10 grados centrales en cambio el método vigente no establece esta diferenciación entre el campo central y el periférico.

DISCUSIÓN

El extraordinario desarrollo logrado por la Oftalmología en los últimos años en el área del estudio de las funciones visuales hace imprescindible, en nuestro país, una revisión y actualización de la metodología de evaluación y valoración de la incapacidad originada en el sistema visual. En efecto, aspectos fundamentales de las normas vigentes están basados en los trabajos del Dr. Sená, presentados inicialmente en 1942 generando finalmente la tabla de incapacidad publicada en su obra Oftalmología Médico-Legal en 1981. (13) (14).

El concepto que genéricamente denominamos VISIÓN está compuesto de múltiples FUNCIONES VISUALES (Agudeza Visual; Campo Visual; Sensibilidad de Contraste; Visión de los Colores; Estereopsis; etc).

Cuando evaluamos un paciente, lo que hacemos es "medir" estas funciones visuales. Pero el resultado de estas medidas es sólo una información parcial, las piezas de un rompecabezas. El núcleo de la cuestión está en cómo integramos esa información para llegar a una estimación válida del estado funcional del sistema visual de un individuo determinado. Esto nos lleva al rasgo esencial de la metodología propuesta: la valoración de la VISIÓN FUNCIONAL.

LAS FUNCIONES VISUALES REFLEJAN CÓMO FUNCIONA EL OJO, EN CAMBIO, LA VISIÓN FUNCIONAL EXPRESA CÓMO FUNCIONA EL INDIVIDUO. La estrategia de la cual se vale la metodología propuesta es comprimir las medidas de aquellas funciones visuales (que obviamente está expresadas en unidades diferentes), en un PUNTAJE FUNCIONAL.

Cada una de las dos funciones visuales básicas (agudeza y campo visual) puede presentar un puntaje que oscila entre 0 (ausencia de función) y 100 (función normal standard). Incluso contempla la posibilidad de una performance superior a la normal standard (hasta 110).

La evaluación de las otras funciones visuales puede determinar la introducción de un factor de ajuste individual (disminuyendo hasta en 15 puntos el puntaje funcional). Otro aspecto novedoso radica en cómo se integra el puntaje de cada ojo en un puntaje final que refleje el estado funcional. Como la visión normalmente es BINOCULAR, es decir, miramos con los dos ojos simultáneamente y luego nuestro cerebro integra la información de cada ojo en una percepción única, la metodología propuesta le asigna un significativo peso en las formulas de cálculo al puntaje binocular tanto de la agudeza como del campo visual.

En dichas fórmulas se le asigna un 60% del "peso" a la medida binocular y un 20% a la medida de cada ojo por separado. Esto tiene una lógica contundente desde el punto de vista funcional: el compromiso en un ojo de una función visual puede ser compensado por el ojo congénere.

El puntaje final en el que se comprime toda la información es el PUNTAJE DE VISIÓN FUNCIONAL. Este puntaje expresa como funciona el individuo en aquellas ACTIVIDADES GENÉRICAS DE LA VIDA DIARIA DEPENDIENTES DE LA VISIÓN. Es decir que no es válido para sacar conclusiones respecto al impacto del deterioro visual en actividades laborales específicas.

En base a ese Puntaje de Visión Funcional se diseña una clasificación que correlaciona rango de puntaje con la capacidad visual para las actividades de la vida diaria:

Clase 1: Puntaje ≥ 91 . Rango de visión normal. Tiene capacidad de reserva.

Clase 2: Puntaje 71 a 90. Leve pérdida visual (visión cercana a lo normal). Pérdida de la capacidad de reserva.

Clase 3: Puntaje 51 a 70. Moderada pérdida visual. Necesita elementos de ayuda visual.

Clase 4: Puntaje 31 a 50. Severa pérdida visual. Performance disminuída a pesar de los elementos auxiliares.

Clase 5: Puntaje 11 a 30. Profunda pérdida visual. Performance mínima aún con elementos auxiliares.

Clase 6 Puntaje: ≤ 10 Pérdida Total ó casi total de la Visión. Necesita elementos sustitutivos. La síntesis funcional de esta clasificación es que las clases 1; 2 y 3 se corresponden con una capacidad visual normal ó cerca de lo normal para las actividades de la vida diaria, en tanto que en las clases 4; 5 y 6 existe una necesidad creciente de elementos de sustitución de la función visual (libros parlantes, Braille, etc). (1) (15)

Las ventajas comparativas respecto a la metodología vigente son, a criterio del autor, múltiples. Con un enfoque didáctico podemos enumerar los siguientes ítems:

1) Se estandariza la evaluación de la agudeza visual. Incorpora la cartilla ETDRS cuyo diseño (explicado en Material y Métodos) la convierte en un instrumento claramente superior a los utilizados habitualmente.

2) Se obtienen mediciones mas confiables, comparables y con mayor capacidad discriminativa. En los niveles de baja agudeza visual, la cartilla ETDRS presenta un rango superior de niveles pasibles de ser diferenciados. En la tabla del Dr. Sená las agudezas inferiores a 1 / 10 están agrupadas en la misma columna, en tanto que la metodología propuesta discrimina 10 (diez) niveles diferentes de agudeza visual entre 1 / 10 (20 / 200) y la ausencia de visión.

3) La conversión de las medidas de las funciones visuales (agudeza y campo visual) en un PUNTAJE permite compararlas e integrarlas con un concepto funcional.

4) El puntaje asignado a cada nivel de agudeza visual está mas acorde a la realidad funcional. Por ejemplo, un paciente con 20 / 200 de agudeza en cada ojo, con la metodología propuesta se le asigna un puntaje funcional = 50 (lo que expresa un deterioro del 50%). Sin perder de vista que la tabla original del Dr. Sená se aplica a lo fines laborales, al mismo caso se le fijaría una incapacidad del 85%. (70% a los fines previsionales).

5) El mayor "peso" asignado a la visión binocular en las fórmulas de la metodología propuesta permite una MEJOR VALORACIÓN FUNCIONAL.

6) La grilla utilizada para la valoración de los campos visuales responde en su diseño a claros conceptos funcionales. Respecto a la metodología vigente la grilla presenta dos características destacables:

a) agrega un radio de medida mas en cada cuadrante inferior del campo. Esto le otorga mayor puntaje al campo visual inferior en correspondencia con su mayor importancia funcional. (La metodología vigente sólo establece un mayor porcentaje cuando hay pérdida completa de un cuadrante ó de todo el hemicampo inferior - cuadrantopsias y hemianopsias altitudinales-).

b) se le asigna un mayor puntaje a los 10 grados centrales del campo visual (en los 10 radios de la grilla) reflejando su mayor jerarquía funcional.

7) La metodología propuesta admite la introducción de AJUSTES INDIVIDUALES ante el compromiso de otras funciones visuales diferentes a la agudeza y campo visual (por ejemplo: sensibilidad de contraste). Este aspecto es muy importante cuando el deterioro no puede ser explicado con la evaluación convencional (agudeza y campo).

8) La metodología propuesta no establece un criterio discriminativo en la valoración del deterioro entre la monocularidad adquirida antes ó después de los 45 años; (criterio de incierta base fisiopatológica y sostenido por la normativa vigente). Como conclusión, este análisis comparativo justifica, a criterio del autor, proponer el reemplazo de la metodología vigente por la analizada en el presente trabajo. Se trata, indudablemente, de un abordaje que incorpora los últimos conocimientos adquiridos en materia de evaluación de las funciones visuales, convierte sus resultados en una escala lineal de puntaje e integra la información con un inteligente criterio funcional, aspecto esencial cuando el objetivo es, precisamente, estimar el impacto del deterioro visual permanente.

BIBLIOGRAFÍA

1) American Medical Association. Guides to the Evaluation of Permanent Impairment. Chapter 12. The Visual System. 277-304. Editors: Linda Cocchiarella; Gunnar B. J. Andersson. American Medical Association Press. Chicago 5 th Edition. 2001.

2) Snell, A.C. Visual efficiency of various degrees of subnormal visual acuity, its effect on earning ability. JAMA, 1925 : 85 : 1367-1373.

3) Colenbrander August. Disability Evaluation-Vision. En "Disability Evaluation"; Capítulo 36 "The Visual System". S.L. Demeter; G.B.J. Andersson, Eds. Mosby (Elsevier Science). 2a. Edición; St. Louis; 2003.

4) Medina Lourdes. Valoración de la Agudeza Visual Lejana. En "Baja Visión"(Gurovich Lydia). Capítulo II; pág. 23-32. Buenos Aires, 2001.

5) Consejo Argentino de Oftalmología. Anatomía y Semiología del Aparato Ocular. En "Fundamentos de Oftalmología"; Unidad Temática 1; pág. 25-29. Editorial El Ateneo, Buenos Aires, 1991.-

6) Ferris, Frederick; Kassoff, Aaron; Bresnick, George H.; Bailey, Ian. New Visual Acuity Charts for Clinical Research. American Journal of Ophthalmology; 1982; 94: 91-96.

- 7) Precision Vision. Low Vision Test Chart. Precision Vision, 944 First Street, La Salle, IL 61301, USA.
- 8) Casiraghi, Javier. Campo Visual Computarizado. En "Baja Visión" (Lydia Gurovich); Capítulo III; pág. 35-46. Edit. Gurovich, Buenos Aires, 2001.
- 9) Issolio, Luis; Colombo, Elisa. La Función de Sensibilidad al Contraste. En "Baja Visión" (Lydia Gurovich). Capítulo IV; pág. 47-61. Edit. Gurovich, Buenos Aires, 2001.
- 10) Piantoni, Gustavo; Odriozola Sabrina; Catalini Gabriela. Examen del Paciente Oftalmológico. En "Examen de Pacientes Oftalmológicos. Exámenes Ofalmológicos Complementarios" (Alezzandrini, Arturo; Piantoni, Gustavo; Martínez Cartier, Mauricio). Parte 1, pág. 13-93. Consejo Argentino de Oftalmología/ Universidad Católica de Salta, 2002.
- 11) Medina, Lourdes. Visión de los Colores. En "Baja Visión" (Gurovich, Lydia). Capítulo II "Estudio funcional del paciente con baja Visión". Pág. 31. Edit. Gurovich, Buenos Aires, 2001.
- 12) Baremo Nacional. Decreto 478/98. Normas para la Evaluación, Calificación y Cuantificación del Grado de Invalidez de los trabajadores afiliados al Sistema Integrado de Jubilaciones y Pensiones. Ediciones del País; 3er. Edición, Buenos Aires, Abril de 2001.
- 13) Sená, José A. Valoración de la Incapacidad Obrera por la pérdida parcial de la visión de un ojo. Archivos de Oftalmología de Buenos Aires, 1942; 27: 697.
- 14) Sená, José A. Oftalmología Médico-Legal. Editorial EUDEBA, Buenos Aires, 1981.
- 15) International Classification of Diseases, 9 th. Revision. Clinical Modification (ICD-9-CM). First Edition: Commision on Professional and Hospital Activities. Ann Arbor, 1978, USA.

TABLAS Y FIGURAS TABLA 1. (Corresponde en el CD a la tabla 12-1) No reproducir el sector inferior, incluir hasta Otras Funciones Viuales. Leyenda: Diagrama general de la metodología propuesta. (Tomado de "Guides to the Evaluation of Permanent Impairment" (1)) AMA. 5 th Edition, Chicago, 2001. TABLA 2. (Corresponde en el CD a la Tabla 12-2). Leyenda: PUNTAJES DE AGUDEZA VISUAL. (Tomado de "Guides to the Evaluation..... AMA(1) FIGURA 1. (corresponde a la figura 1 del Libro Baja Visión, página 25) Leyenda: Cartel ETDRS para evaluar agudeza visual lejana. FIGURA 2: (Corresponde en el CD a la figura 12-1) Leyenda: Grilla para "medir" el Campo Visual. (Tomado de "Guides to the Evaluation.....AMA (1). FIGURA 3: (Corresponde en el CD a la Figura 12-7) Leyenda: Ejemplo 2. Grilla superpuesta a un campo visual con escotoma yuxtafoveal. Las x son los puntos que se restan por coincidir con el área del escotoma. (Tomado de "Guides to the Evaluation.....AMA (1).

ABUSO SEXUAL: EVALUACIÓN PSIQUIÁTRICA FORENSE EN DENUNCIAS DE NIÑOS

por Virginia Berlinerblau y Estela Taylor

INTRODUCCIÓN

Pocas cosas causan tanta preocupación en la justicia como el caso que requiere que un niño tome el lugar del testigo para dar testimonio. Esta preocupación aumenta cuando el niño testigo es requerido para hablar acerca de eventos traumáticos que pueden haberle ocurrido, particularmente en los casos de abuso sexual. El sistema judicial ha batallado al respecto con preguntas tales como:

- ¿los niños son mentalmente competentes para testificar?
- ¿pueden brindar testimonio preciso acerca de hechos que han experimentado?
- ¿pueden ser llevados a dar testimonios inexactos?
- ¿mentirán acerca de cosas serias?
- ¿si los niños mienten, pueden esas mentiras ser detectadas por cualquier persona o se requieren técnicas especiales?
- ¿cómo valorar el grado de veracidad del testimonio de un niño?

Estas preguntas no son nuevas, tanto para la Ciencia como para la Ley. La investigación científica acerca de estas preguntas se remonta a más de cien años de antigüedad, pero en los últimos años el número creciente de denuncias de abuso de niños tuvo como resultado un incremento notorio de los niños llamados a testificar acerca de estos eventos traumáticos.

Por ello, encontrar y comprender las respuestas a las preguntas mencionadas anteriormente toma una importancia crítica en la Justicia, dado que pesan en la balanza tanto el bienestar de los niños como la libertad de los adultos acusados.

Típicamente, son hechos donde no suele haber testigos oculares ni evidencia física útil. Por lo tanto, el veredicto, la convalidación del relato del niño, la aceptación por parte de sus cuidadores y hasta la supervivencia emocional de la presunta víctima dependen del conocimiento, comprensión y habilidad del profesional que lo asista. También de su capacidad para transmitir, como es esperable, las explicaciones y los razonamientos por los cuales ha discernido la posibilidad de abuso sexual.

ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

Las denuncias de Abuso Sexual Infantil plantean particularidades con relación al sistema legal que hacen que sean especialmente difíciles de adjudicar:

- la naturaleza de este delito lo convierte en un evento privado
- raramente hay testigos más allá del acusado y del niño o niña víctimas
- frecuentemente involucra a niños y niñas pequeños, con habilidades verbales limitadas
- no hay un conjunto de criterios diagnósticos y/o algún síndrome de Abuso Sexual Infantil específico y formalmente reconocido.

· EL NIÑO COMO TESTIGO

Debemos resaltar que gran cantidad de investigación científica, basada en evidencia empírica, sustenta la habilidad de los niños para brindar testimonio de manera certera. Es decir que, si se les permite contar su propia historia con sus propias palabras y sus propios términos, los niños pueden dar testimonios altamente precisos de cosas que han presenciado o experimentado, especialmente si para ellos son personalmente significativas o emocionalmente remarcables. Estos hallazgos son valederos aún para niños de edad preescolar.

Los niños pequeños pueden ser lógicos acerca de acontecimientos simples que tienen

importancia para sus vidas. Sus relatos acerca de tales hechos suelen ser bastante precisos y bien estructurados. Los niños pueden recordar acertadamente hechos rutinarios que ellos han experimentado tales como ir a un restaurant, darse una vacuna, o tener un cumpleaños, como así también algo reciente y hechos únicos. Por supuesto, los hechos complejos (o relaciones complejas con altos niveles de abstracción o inferencias) presentan dificultades para los niños. Si los hechos complejos pueden separarse en simples, en unidades más manejables, los relatos de los niños suelen mejorar significativamente. Como sucede con los adultos, aún el recuerdo de hechos que son personalmente significativos para los niños pueden volverse menos detallistas con el paso del tiempo.

Los niños tienen dificultad en especificar el tiempo de los sucesos y ciertas características de las personas tales como la edad de la persona, altura, o peso. También pueden ser llevados a dar un falso testimonio de abuso ya que, como los adultos, pueden ser confundidos por el uso de preguntas sugestivas o tendenciosas (especialmente los más pequeños). Algunas veces son más sugestionables cuando son interrogados por figuras de autoridad. Más aún, los niños pequeños, especialmente los preescolares parecen menos capaces que los niños mayores de soportar las demandas sociales de la entrevista. El uso de preguntas dirigidas puede llevar a errores en los relatos de los niños, pero es más fácil conducir erróneamente a los niños acerca de ciertos tipos de información que acerca de otros. Por ejemplo, puede ser relativamente fácil desviar a un niño de 4 años en los detalles tales como el color de los zapatos u ojos de alguien, pero es mucho más difícil desviar al mismo niño acerca de hechos que le son personalmente significativos tales como si fue golpeado o desvestido.

Habrà que captar el lenguaje del niño y adaptarse a él según su nivel de maduración y desarrollo cognitivo para facilitar su comunicación. Por ej. los niños pequeños pueden responder solamente aquella parte de la pregunta que ellos entienden, ignorando las otras partes que pueden ser cruciales para el interés del adulto. Por lo tanto es conveniente usar frases cortas, palabras cortas, y especificar la significación de las palabras empleadas.

Es importante detenerse en la descripción de los detalles y si es posible, obtener la historia más de una vez ya que el relato puede variar o puede emerger nueva información. Los entrevistadores también necesitan tener en cuenta que a veces, la información que los niños intentan aportar es certera, pero su relato acerca de esto puede parecer no solo erróneo, sino extraño para un adulto. Por ejemplo, un niño puede decir que "un perro volaba" sin decir al entrevistador que era un muñeco con el que jugaba a que pudiera volar. Aunque los debates acerca de las habilidades de los niños en este área probablemente continúen por años, los profesionales de la Salud Mental pueden hacer contribuciones sustanciales a la Justicia al explorar técnicas que ayudan a los niños a comunicar sus experiencias de manera precisa y completa.

Las consideraciones evolutivas son cruciales en la determinación de la competencia de un niño para testificar. La edad cronológica, el nivel de funcionamiento psicosocial, el estado mental y emocional, así también como la naturaleza y cualidad de la dinámica familiar y compromiso familiar, tienen una influencia decisiva en la capacidad del niño testigo para satisfacer los elementos standard. El contexto mismo de la entrevista puede ser determinante. La intimidación no solo conduce a los niños a encerrarse y responder cada vez menos a las preguntas, sino que también puede incrementar su subjetividad.

El asesoramiento psiquiátrico forense en denuncias de Abuso Sexual Infantil se basa fuertemente en la habilidad del entrevistador para facilitar la comunicación del niño, ya que en general es reacio a hablar de la situación abusiva por varias razones:

- dependencia económica o emocional del abusador;
- el abusador amenazó al niño o a la madre;
- la familia no le ha brindado continencia, no le cree y/o lo culpabiliza;
- el niño se culpa a sí mismo o tiene vergüenza por lo que ocurrió;
- el niño tiene miedo de no ser creído, tanto porque el abusador es una persona familiar y/o respetable y creíble o porque no tiene lesiones físicas;
- al niño se le dio el mensaje que los temas sexuales nunca se discuten;
- el niño no tiene palabras para explicar lo que pasó ("él siempre me está molestando"), y los adultos del entorno no son capaces de interpretar lo que el niño está diciendo;
- el niño presenta amnesia del incidente o de algunos aspectos del mismo, al operar la

represión por efecto del trauma del abuso;

- el niño se niega a evocar y/o a comunicar el presunto abuso, para evitar el trauma de la reviviscencia;

Para facilitar entonces su comunicación es conveniente tener en cuenta algunas consideraciones, dado que el niño en estos casos plantea desde el ángulo emocional, particularidades y necesidades únicas:

Es conveniente evitar entrevistas múltiples (presencia de varios peritos) y prolongadas;

El niño requiere un encuadre imparcial, objetivo y que le facilite el sentirse comfortable (se contraindican los exámenes domiciliarios);

Requiere privacidad, evitando las interrupciones y distracciones innecesarias;

Entrevistar al niño solo si es posible;

Evitar que el niño presencie la descripción del adulto acerca de lo que ocurrió;

Evitar confrontar al niño con el supuesto perpetrador;

El examen psiquiátrico forense del niño en estos casos es diferente de la evaluación psiquiátrica usual. En primer lugar porque el examinador es interrogado acerca de que posibilidad de ocurrencia de cierto hecho y segundo porque se le pide que asesore acerca de la credibilidad de un niño.

La Entrevista Investigativa Forense es un componente del examen psiquiátrico cuyo objetivo es obtener información objetiva y no contaminada del evento por medio de la interacción verbal. Se investiga la memoria del evento, lugar, tiempo, hora, conducta del abusador y conducta de la víctima.-

Para ello es esencial mantenerse neutral emocionalmente, con una mentalidad abierta, adoptando una actitud no enjuiciadora e intentando obtener las particularidades de cada caso. Es conveniente una actitud relajada y sin apuros, que exprese interés en el bienestar del niño. Los niños reconocen fácilmente la ansiedad, incomodidad y/o el apuro de los adultos y son consecuentemente afectados. Hay que evitar juzgar la información suministrada por el niño (cuidando inclusive los gestos y el tono de voz empleados) o el proyectar implícita o explícitamente los propios sentimientos o percepciones acerca de la situación en el niño (por ej. reproche acerca de porque no habló antes). No presuponer culpabilidad o angustia, ambas pueden estar ausentes. No presuponer que el niño encuentre desagradable el contacto sexual.

El tiempo es fundamental para establecer un "raport" adecuado. Se puede comenzar conversando con el niño tópicos comunes no sexuales, para facilitar al niño el sentirse cómodo en la situación, disminuir su ansiedad y para determinar el nivel general del funcionamiento mental. Conviene evitar el tema del abuso antes de establecer una adecuada relación.

Al mismo tiempo determinaremos el nivel de comprensión y la terminología que utiliza en general. Debemos estar preparados para usar la terminología propia del niño.

No hay un elemento único que haga diagnóstico específico ni test para detectar Abuso Sexual Infantil, sino que deben tenerse en cuenta la información obtenida en su conjunto. Son fundamentales los datos autobiográficos, los antecedentes personales y heredofamiliares, la entrevista clínica individual, el relato y vivencias de los hechos que se investigan, la observación de la conducta, del estado emocional y del lenguaje corporal y gestual. En niños pequeños puede emplearse la "Hora de Juego Diagnóstica", donde eventualmente podrán surgir indicadores de trauma.

La Entrevista Investigativa Forense está diseñada para maximizar el monto de información precisa obtenida del niño, por medio de la rememoración libre y sin inducirlo. Se comienza con preguntas de final abierto y a medida que la entrevista progresa, sobre la base de la información que el niño va aportando, se pueden efectuar preguntas focalizadas para expandir o clarificar ciertas áreas si lo consideramos necesario.

EL VOCABULARIO DE LAS ENTREVISTAS INVESTIGATIVAS

Los profesionales usan varias palabras para describir tipos de preguntas incluyendo de final abierto, focalizadas, específicas, sugestivas y directivas, para nombrar las más comunes. No hay un consenso universal acerca del significado de estas palabras. La pregunta de si una pregunta es sugestiva o no, depende de cómo es hecha, por quién, y dónde encaja en la totalidad del contexto socio-psico-lingüístico.

Una pregunta de final abierto es una invitación a hablar, por ejemplo ¿sabés por qué estás aquí?, ¿pasó algo? ¿podés contarme qué pasó?. Las preguntas focalizadas son aquellas que centran la atención del niño en un tópico, lugar o persona particular sin proveer información acerca del objeto de la pregunta: por ejemplo "hablemos del jardín", sin sugerir el tipo de información que se quiere obtener acerca del jardín. Cuándo, cómo, dónde, quién, son preguntas focalizadas. Deben evitarse las preguntas "por qué", ya que los niños suelen vivenciarlas con culpa.

No hay una línea clara entre preguntas focalizadas y específicas. En muchos casos una pregunta específica es simplemente una pregunta que explora mayores detalles siguiendo una respuesta del niño a una pregunta de final abierto o focalizada. Las preguntas específicas algunas veces conllevan a respuestas cortas: ¿de qué color era su remera?, es una pregunta específica. Preguntas tales como ¿la remera era roja? Requiere respuestas por sí o por no, por ello no son aconsejables. Si esas preguntas son directivas o sugestivas puede depender del contexto en que la pregunta es hecha (por ejemplo el niño mencionó antes o no que alguien vestía remera).

Una pregunta dirigida, sesgada, sugestiva y/o tendenciosa es una pregunta que sugiere que el entrevistador está buscando una respuesta en particular, aquella que sugiere al testigo la respuesta que el interrogador desea. Por supuesto, las preguntas dirigidas vienen en blanco y negro y en innumerables tonos de grises. Pocos negarían que la pregunta "¿te tocó el pito, no es cierto?" no solamente es dirigida, sino en alto grado ya que es esencialmente una declaración de hecho seguida por un pedido de consentimiento. Un ejemplo adicional de una pregunta dirigida es "¿El te llevó allí tres veces, no es cierto?".

Si la pregunta del entrevistador introduce información que el niño no había mencionado previamente, se incrementan las posibilidades de error en la información obtenida. Un análisis certero requiere la consideración de cada pregunta en su turno, juntamente con el análisis de la pregunta que la precedió. Cada pregunta es una puntada del tapiz, para ver el patrón, es necesario pararse y mirar el todo en conjunto.

ENTREVISTAS APROPIADAS

Cada niño es único. No hay una única manera correcta de entrevistar niños, no hay un protocolo que los profesionales deban seguir siempre. Los entrevistadores improvisan a medida que la entrevista se va desplegando y la flexibilidad es la orden del día, acorde a las necesidades del niño.

Debemos tener en cuenta los presupuestos del psiquismo infantil al ser entrevistados: toda pregunta debe ser contestada, aunque no la haya comprendido; toda pregunta tiene una respuesta correcta o incorrecta; el entrevistador ya sabe que pasó entonces si dice algo que difiere de lo que yo recuerdo, yo estoy equivocado y no tengo permitido decir "no sé" o a preguntarle al entrevistador para que me aclare la pregunta. Por ello es recomendable que los niños sean informados acerca de lo que se espera de ellos y del propósito de la entrevista.

El evaluador además necesita estar al tanto del desarrollo cognitivo y emocional del niño y como éste puede afectar la interpretación y el recuerdo de todo el evento.

VALORACIÓN DE LA CREDIBILIDAD DEL NIÑO

Es frecuente que en los casos de abuso sexual infantil, se solicite al perito que sea asesorada la credibilidad y competencia del niño/a durante las entrevistas. La credibilidad se refiere a la veracidad y precisión del niño.

Los factores que influyen favorablemente la credibilidad en el niño/a incluyen: las descripciones detalladas en el lenguaje propio del niño/a y desde el punto de vista del niño/a, su espontaneidad, el grado de ansiedad, la consistencia de los relatos a lo largo del tiempo, etc. Habrá también que considerar la posibilidad de influencia para fabricación. En los casos en que el relato está ausente o es pobre, debemos tener en cuenta varias posibilidades tales como:

- Examen insuficiente o técnicamente mal conducido;

- Limitaciones emocionales y/o cognitivas del niño/a: por características del niño o de la situación. Por ej. niño muy pequeño, y/o con retraso mental o lenguaje precario, o amenazado, inhibido emocionalmente o sin adecuada continencia familiar, retractación, etc.;
- La posibilidad de falsas denuncias: debe tenerse en cuenta que la revisión de la literatura revela gran confusión en las definiciones de lo que se considera falsa denuncia. Algunos autores no distinguen entre denuncias insustanciadas y denuncias falsas. Las denuncias pueden ser divididas en 3 tipos a los cuales se le han dado una variedad de nombres:

1. sustanciado/ fundado/ verdadero/ confirmado/ probado;
2. insustanciado/ infundado/ no probado/ insuficiente información;
3. falso/ ficticio/ erróneo.

Los casos insustanciados/ infundados incluyen aquellos donde la evidencia es insuficiente para clasificar el caso en la categoría positiva; sin embargo, estos casos no necesariamente reflejan "denuncias falsas" porque muchas de ellas pueden incluir reclamos válidos de abuso que simplemente no alcanzan el nivel de prueba requerido para iniciar una investigación o para llevar el caso a la Justicia.

La "Falsa Denuncia" también puede ser considerada como una queja que se juzga como no ocurrida. Numerosas condiciones, sin embargo, pueden llevar a una falsa queja de abuso sexual. Estas condiciones incluyen: falta de conocimiento de la sexualidad normal; en niños pequeños la inmadurez social y limitación de sus habilidades comunicacionales; la confusión respecto de la ansiedad de separación en niños pequeños; un niño muy ansioso con un padre ansioso; una percepción errónea, por ej., de situaciones "fronterizas" tales como: dormir o bañarse con el niño; presencia de otros tipos de violencia familiar; el abuso atribuido a la persona errónea; el niño que miente por ej. para encontrar un destino alternativo; psicopatología en el niño o en el padre; el adiestramiento por uno de los padres; técnicas de entrevista coercitivas y dirigidas; entrevistas excesivas; y la pobre documentación del caso.

Sumados a las dificultades con las definiciones hay alguna confusión semántica acerca de la palabra "falso" que puede ser tomada para significar tanto mendaz, engañoso, así como erróneo o equivocado. Por ello, el número de denuncias falsas a veces es erróneamente confundido con el número de denuncias no sustanciadas o infundadas. Eventualmente algunas de estas denuncias podrán ser validadas con el seguimiento del caso. Por lo tanto, el número de falsas denuncias es probablemente menor que el número de casos infundados o no sustanciados. Algunos investigadores reservan la designación de "denuncias falsas" a aquellos casos donde hay intención deliberada y maliciosa de producir una denuncia falsa. Por ello, debe tenerse especial cuidado al considerarse la posibilidad de falsas denuncias, revisar las fuentes de las denuncias, particularmente si proviene de uno de los padres, no hay relato del niño ni otros indicadores y es realizada en el contexto de una disputa por la tenencia del niño/a o por el régimen de visitas.

También debemos considerar que pueden haber interpretaciones erróneas de dichos o actitudes del niño por parte de los adultos que los cuidan, que el conflicto entre los padres es habitual en los casos de A.S.I. (Abuso Sexual Infantil) intrafamiliar y ello no debería cegarnos al investigar el caso en particular. Como se expresara más arriba, las "falsas denuncias" surgen por una variedad de razones y la palabra "falsa" puede implicar tanto actividades erróneas como engañosas. Esta ambigüedad, junto con prejuicios de género, puede conducir al descreimiento y la inculpación de los padres que denuncian abuso sexual en el contexto de una disputa acerca del régimen de visitas o de la tenencia.

Por esto es necesario resaltar que:

- es fundamental considerar las producciones del niño por sí mismas y también, particularmente, si hay una historia previa de abuso sexual para aclarar los diferentes casos.
- el evaluador necesita estar al tanto del desarrollo cognitivo y estado emocional del niño y como este puede afectar la interpretación y el recuerdo de todo el evento.
- no ignorar la información colaboradora, incluyendo informes médicos o escolares, evaluaciones psiquiátricas previas u otros elementos que surjan de las personas involucradas en el cuidado del niño.

MUÑECOS ANATÓMICAMENTE CORRECTOS

El uso de los muñecos "anatómicamente correctos" es ciertamente un tema controvertido y es necesario saber que no es necesario usarlos en estos casos ni son un Test para detectar Abuso Sexual (por ello no se usan en el área de Psiquiatría Infantil del Cuerpo Médico Forense).

Podrían ser útiles para facilitar el obtener información y descubrir terminología de partes anatómicas y permitir al niño que no puede hablar o dibujar sobre aquello que ocurrió, mostrarlo.

Es importante evitar utilizar los muñecos como modo de entrenar, dirigir o instruir al niño y tampoco deben ser usados como un atajo para una evaluación más comprensiva del niño y de la familia del niño. Además los hallazgos no deben ser analizados aisladamente ya que por sí mismos no proveen respuestas confiables o prueba definitiva de si ocurrió o no el abuso.

USO DE LOS DIBUJOS DE LOS NIÑOS

Los dibujos de los niños pueden ser muy útiles al asesorar sobre ASI. Los dibujos espontáneos, así como proponerles dibujar un hombre o una mujer, la familia kinética o autorretratos, pedirles que dibujen que pasó, o dónde. Los niños son capaces de dibujar y describir donde está el imputado. Lo útil de la asociación de los dibujos radica en los efectos que genera la información que ponen al descubierto. Hay algunos hallazgos en los dibujos que son sugerentes de abuso sexual en general: el dibujo de los genitales o la alternativa de evitar cualquier carácter sexual en conjunto.

Nuevamente es necesario aclarar que estos dibujos son usados como una herramienta, como parte de la evaluación, no pueden ser juzgados aisladamente para decidir si el abuso ha ocurrido o no.

CONCLUSIONES

La relevancia legal del examen psiquiátrico forense en Abuso Sexual Infantil es hacer más o menos probable la veracidad de un niño como testigo. Esta opinión se basa en el examen psíquico del niño y en ese sentido, no es diferente de cualquier otra evidencia que requiere interpretación experta antes de ser de utilidad. Es imprescindible tener en cuenta la importancia de tomar a todo el proceso en su totalidad a la hora de asesorar y discernir sobre la probabilidad de que haya ocurrido un abuso. Raramente es un hallazgo solo el que hace diagnóstico, dicho hallazgo debe ser interpretado en el contexto global de la evaluación.

A pesar de los problemas asociados con las revelaciones de los niños, los expertos en el campo del maltrato infantil están de acuerdo en que la historia obtenida del niño es la evidencia más importante -y la única en la mayoría de los casos-.

Muchos casos son ambiguos y un diagnóstico concluyente no siempre es posible. Sin embargo, la intervención de un capacitado equipo interdisciplinario es siempre la óptima aproximación al diagnóstico de abuso sexual.

BIBLIOGRAFIA

1. Violencia Familiar y Abuso Sexual. Compilación de Viar y Lamberti. Editorial Universidad, 1998.
2. Incesto paterno-filial. Eva Giberti (Dirección). Editorial Universidad. 1998.
3. Child Victims, Child Witnesses. Understanding and Improving Testimony. Gail S. Goodman, Bette L. Bottoms. The Guilford Press, 1993.
4. Legal Issues in Child Abuse and Neglect Practice. Second Edition. John E. B. Myers. Sage Publications. 1998.
5. Abuso Sexual Infantil en las mejores familias. Irene Intebi. Editorial Granica. 1998.
6. Assessing children's credibility: Scientific and legal issues. Charles Robert Honts. North Dakota Law Review Volume 70 1994 Number 4.

7. El abuso sexual infantil revisado por la Corte Suprema de los Estados Unidos, Dr. Kermani, Journal American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 1993.
8. Maltrato Infantil. Riesgos del compromiso profesional. Silvio Lamberti (compilador). Editorial Universidad, 2003.

MUERTE POR SUMERSION

Características de la Autopsia

por Fernando C. Trezza y Oscar A. Lossetti

Introducción

La sumersión, es la muerte violenta producida como consecuencia del ingreso de un elemento líquido en las vías aéreas; obedeciendo el deceso a la acción mecánica de la columna líquida sobre el intercambio gaseoso y a los efectos producidos por el pasaje de líquido a la circulación.

Desde el punto de vista médico legal la causa más frecuente es de naturaleza accidental. Existen distintas modalidades en función del sitio y la forma en que se produjo la muerte. La secuencia de eventos que llevan al desenlace fatal se desarrolla generalmente en un lapso variable entre los 4 y 12 minutos; dependiendo de múltiples factores. La muerte se produce por la combinación de un mecanismo respiratorio (falta de oxígeno como consecuencia del bloqueo mecánico al intercambio respiratorio, producido por la inundación de la vía aérea) y por alteraciones en el medio interno de la víctima (dependiendo de si la sumersión se produjo en agua dulce o salada)

Diagnóstico Diferencial

Los mecanismos hasta aquí descriptos responden a la acción mecánica del líquido dentro de la vía aérea o a los efectos producidos por su pasaje a la circulación. Estos son los casos para los cuales debe reservarse el diagnóstico de sumersión. Resulta conveniente para una mejor definición y comprensión de esta variedad, excluir de esta denominación las muertes provocadas por:

- * Causas naturales ocurridas antes del ingreso al agua: (infarto agudo de miocardio, hemorragias cerebrales, etc.): situaciones patológicas que sobrevienen en la víctima cuando se encuentra en las cercanías del agua; y como consecuencia de las cuales cae al medio líquido ya sin vida.
- * Causas naturales ocurridas en el agua: (fundamentalmente afecciones cardiovasculares): que sorprenden a la víctima en el agua como en cualquier otro medio.
- * Causas traumáticas ocurridas antes del ingreso al agua o en el agua: Éstas pueden corresponder a etiologías accidentales (caídas desde puentes o muelles, golpes contra embarcaciones o rocas, ataque de reptiles o tiburones, etc.), suicidas o incluso homicidas.
- * Mecanismos reflejos: El contacto abrupto de la superficie cutánea corporal o aún la introducción brusca de ciertos sectores (cabeza y tronco) en agua fría, el ingreso abrupto de agua fría en fosas nasales, faringe y/o laringe o un traumatismo contra el espejo líquido, pueden por vía refleja llevar rápidamente a la muerte por paro cardíaco sin ingreso en vida del líquido de sumersión a los pulmones.

El estudio del lugar del hecho

Comprende varios aspectos de suma trascendencia a la hora de establecer el diagnóstico final de un caso pericial dado:

- * Hay que contar con los datos climatológicos del período probable en que se produjo el deceso, como ser: temperatura media ambiental, temperatura media del agua, datos mareológicos y de desplazamiento de corrientes (hay que tener en cuenta que el cadáver puede recorrer largas distancias desde el punto de sumersión hasta donde es hallado), etc.
- * Es trascendente inspeccionar las características del terreno, para poder establecer correlaciones con los hallazgos externos del cadáver, factibilidad de desplazamientos del mismo, producción de lesiones por arrastre, etc.
- * Es necesario tomar muestras del agua a diferentes niveles y de ser posible del lugar de

hallazgo y del probable lugar del deceso (si se sospecha desplazamiento del cadáver), como elemento comparativo con los estudios sobre la víctima.

El estudio del cadáver: La Autopsia

La sistemática de estudio médico legal frente a un cadáver extraído de las aguas, respeta la normativa general de las autopsias (examen externo, examen interno y exámenes complementarios de laboratorio). Sin embargo, las particulares condiciones en las que se ha desarrollado el proceso mortal, requieren de ciertas estrategias diagnósticas y estudios especiales.

El Examen Externo: Con relación a éste punto resulta conveniente diferenciar dos términos que pueden ocasionar confusión, otorgando un significado preciso a cada uno de ellos.

* **Sumersión:** define la muerte violenta generada como consecuencia del ingreso de un elemento líquido en las vías aéreas; obedeciendo el deceso a la acción mecánica de la columna líquida sobre el intercambio gaseoso pulmonar y a los efectos producidos por el pasaje de líquido a la circulación.

* **Inmersión:** Cualquier cadáver que haya permanecido durante cierto tiempo dentro de un medio líquido, presentará una serie de cambios, ya sea que haya muerto por sumersión o por cualquier otro motivo. Estos "signos de inmersión", resultan por tanto independientes de la causa del deceso y sólo prestan utilidad médico legal para establecer que el cuerpo ha permanecido en el agua durante un tiempo variable.

Describiremos por tanto por separado los signos comunes de inmersión y los signos específicos de sumersión.

Signos de Inmersión

* Debe investigarse primariamente la presencia de depósitos a nivel de las ropas y de la superficie cutánea de elementos que se hallan en suspensión en el medio líquido o en áreas ribereñas (arena, petróleo, barro, algas, etc.)

* Pueden encontrarse lesiones, generalmente de naturaleza contusiva. Éstas pueden haber sido provocadas por terceras personas, haberse generado accidentalmente durante la caída o dentro del medio (troncos, hélices, etc.) o como consecuencia de arrastre sobre el lecho (ubicadas en este caso en la región frontal y dorso de manos, rodillas y pies). También debe considerarse la posibilidad de lesiones agregadas por la acción de predadores del medio o ribereños (peces, crustáceos, roedores, perros, etc.)

* Cuando pueden ser apreciadas, las livideces presentan algunos caracteres distintivos. Son generalmente menos ostensibles y de ubicación variable producto de la constante movilización del cuerpo y probablemente de la hemodilución sanguínea en algunos casos.

* Por efecto putrefactivo, la piel de las áreas sumergidas toma una coloración verdosa que paulatinamente se torna negruzca, especialmente a nivel del rostro: "cara de negro".

* Frecuentemente los cambios externos encontrados son bastante significativos debido a dos factores. En primer lugar, el hallazgo del cuerpo se produce en general más tardíamente que en otros medios, permitiendo alcanzar grados de putrefacción más avanzados. Esto no significa que en los cuerpos que permanecen durante un cierto tiempo en el agua, se aceleren las transformaciones putrefactivas. En los cadáveres sumergidos la putrefacción se desarrolla más lentamente, guardando relación con la temperatura del agua que retarda el comienzo de los cambios putrefactivos o aún los detiene. En segundo lugar en los cuerpos que han permanecido cierto tiempo en un medio líquido, se instala un fenómeno característico conocido como maceración epidérmica. Ésta se produce como consecuencia de la imbibición acuosa de las estructuras tegumentarias y modifica sustancialmente la morfología cadavérica llevando a la destrucción de las partes blandas del cuerpo. La evolución de estos cambios, tiene una secuencia cronológica más o menos predecible, por lo cual teniendo en cuenta el grado de maceración observada, el tipo de medio líquido, la época del año y la temperatura media del agua; se han confeccionado diversas tablas que permiten determinar en forma aproximativa la data de la inmersión, que puede coincidir o no con la data del deceso.

Signos de Sumersión

El "hongo de espuma externo", es una espuma blanquecina de finas burbujas que aflora a través de los orificios nasales y de la boca. En su formación intervienen varios factores. Está constituido por edema de origen pulmonar mezclado con otras sustancias y líquido de sumersión. Durante el ahogamiento, se produce dentro de la vía aérea la mezcla del líquido de sumersión con las secreciones nasales y traqueobronquiales y con el aire residual contenido en el árbol respiratorio. Este "hongo de espuma interno", que se extiende a lo

largo de todo el árbol respiratorio, puede aflorar al exterior a través de los orificios señalados constituyendo un elemento de presunción (aunque no determinante) en favor de un mecanismo sumersivo.

El Examen Interno:

* A nivel del árbol traqueobronquial, además del hongo de espuma descrito anteriormente, pueden encontrarse restos de elementos provenientes del medio de sumersión (arena, petróleo, algas, etc.) los cuales no son indicativos de aspiración vital, ya que pueden ingresar pasivamente, sobre todo si el cuerpo ha sido movilizado reiteradamente por la acción de las olas.

* La inspección de los pulmones presenta diversos hallazgos de interés que merecen ser comentados:

- o Primeramente pueden estar turgentes, aumentados de volumen, "empapados" por expresarlo de un modo gráfico. Al comprimir el tejido fluye de las luces bronquiales el líquido espumoso descrito, lo mismo que de la superficie de corte al ser incidida instrumentalmente. A pesar de ello, la ausencia de éstos hallazgos no puede descartar el diagnóstico de sumersión. En aproximadamente el 10 a 20 % de las sumersiones confirmadas, los pulmones no presentan estas modificaciones
- o Además del encharcamiento señalado, al examinar la cavidad torácica, se advierte el aumento de volumen pulmonar cubriendo el área cardíaca. La superficie pulmonar permite observar las improntas dejadas por las costillas debido a la compresión contra éstas. Al examen manual, se advierten crepitaciones, dando la sensación táctil de estar comprimiendo una esponja embebida en agua.
- o Pueden verificarse áreas de hemorragia, raramente de gran intensidad dentro del tejido.

* La sangre, puede presentar una marcada dilución en las sumersiones en agua dulce. No obstante, la valoración macroscópica de este cambio durante la autopsia, resulta un criterio diagnóstico poco confiable.

* El estómago y el duodeno pueden contener líquido o restos de elementos del mismo modo que ocurre en las vías aéreas.

Los Exámenes Complementarios

La Histopatología: Constituye un valioso elemento auxiliar de diagnóstico. En el estudio semicuantitativo de la histología pulmonar los parámetros morfológicos más frecuentemente hallados son el edema intraalveolar, la dilatación alveolar y la compresión de los capilares de las paredes alveolares. De todas maneras, es opinión de la mayoría de los autores que estudia el tema, que estos hallazgos pueden ser orientadores pero no confirmatorios de sumersión, ya que estos cambios pueden producirse también en inmersiones con cierta profundidad. En ocasiones puede encontrarse la presencia de cuerpos extraños intraalveolares y elementos planctónicos (ver más adelante) cuya significación debe ser valorada cuidadosamente.

La Radiología: Se pueden realizar radiografías de senos paranasales (opacidad de los mismos) o pulmonares (aereación periférica con opacificación central), ambas de escaso valor diagnóstico.

Los Exámenes de Laboratorio: En determinados casos puede ser de utilidad la búsqueda de contaminantes químicos presentes en el medio de sumersión a nivel de la sangre y otros líquidos corporales, aunque la difusión pasiva post-mortem y la putrefacción relativizan el valor de estos hallazgos. Otros autores preconizan la búsqueda hemática de diversos elementos químicos o sustancias, como indicadores de sumersión intravital.

Los Marcadores Biológicos de Sumersión

El diagnóstico de certeza de una muerte asfíctica por sumersión, constituye uno de los problemas de más compleja resolución que se plantea en el ámbito de la tanatología forense.

Sin duda que pocos aspectos médico legales han merecido tantas y tan relevantes investigaciones como aquellas relacionadas con la sumersión. La explicación de tal tenacidad científica estriba en que como afirmara Stockis: "el valor de las señales habituales para establecer el diagnóstico de sumersión, queda singularmente aminorado y a veces destruido completamente por la descomposición"; alcanzando su mayor justificación

cuando Thomas, Van Hecke y Timperman concluyen que: "aún en el cadáver reciente, los signos habituales de sumersión carecen de valor demostrativo".

El camino transitado en el devenir de estas investigaciones siempre estuvo determinado y orientado siguiendo un criterio fisiopatológico: el líquido de sumersión en un ahogado inunda la vía respiratoria durante el proceso de ahogamiento, y a través de los vasos pulmonares alcanza la circulación general llevando consigo partículas en suspensión, cuya demostración sería un signo indicativo de sumersión vital.

Dada la complejidad técnica del problema, creemos de utilidad esbozar de acuerdo a nuestra experiencia, los criterios básicos de diagnóstico y los lineamientos generales a seguir frente a un caso problema:

- * Prácticamente todas las aguas poseen en suspensión organismos animales y vegetales microscópicos, genéricamente denominados "plancton".
- * En un ahogado, el líquido de sumersión inunda los pulmones, la circulación general y los órganos de su dependencia, arrastrando consigo dichos organismos.
- * Investigando estas partículas biológicas en los sitios anatómicos adecuados, puede intentarse corroborar el diagnóstico de sumersión.
- * Los órganos electivos de búsqueda son el corazón y la médula ósea. La celeridad de los cambios putrefactivos en cerebro, hígado, bazo y riñones, brinda menores márgenes de seguridad en los resultados.
- * Deben interpretarse cautelosamente los hallazgos a nivel pulmonar, dada la posibilidad de difusión pasiva post-mortem.
- * Las determinaciones deben orientarse dentro de la comunidad planctónica viviente, específicamente al fitoplancton (de mayor utilidad que el plancton animal) y dentro de éste al género conocido como diatomeas.
- * La clasificación de las microalgas debe ser ecológica, valorando cualitativamente las especies, a fin de orientar acerca del sitio probable de sumersión y diferenciar organismos presentes en las vísceras previa sumersión.
- * Deben correlacionarse en lo posible los organismos hallados en el cadáver con los provenientes de las muestras del líquido de sumersión.
- * Asimismo, deben compararse las especies encontradas en corazón con las de médula ósea si las hubiere, valorando todos éstos hallazgos en el contexto global de la autopsia.
- * En cadáveres putrefactos, el sitio anatómico de elección para la investigación es la médula ósea.
- * Es deseable la instrumentación de nueva tecnología en el tratamiento de las muestras de tejidos o en los métodos de observación, para acrecentar los porcentajes de éxito.
- * Debe evitarse toda posibilidad de contaminación exógena observando la limpieza de los materiales, la pureza de los reactivos y la meticulosidad en la realización de la técnica.
- * La negatividad de la investigación de organismos planctónicos, no debe descartar la asfixia por sumersión (si el resto de los hallazgos y/o estudios son indicativos de ésta); ya que la presencia de diatomeas en las aguas está sujeta a múltiples variables geográficas y estacionales.
- * Las determinaciones deben ser realizadas por un profesional especializado en taxonomía de este tipo de organismos.

BIBLIOGRAFIA

1. ANTTI, A. Qualitative Diatom Analysis as a Tool to Diagnose Drowning. The American Journal of Forensic Medicine and Pathology. 12(3): 213-218, 1991.
2. BONNET, E.F.P. Medicina Legal. Editorial López Libreros Editores, 2da. Edición, 1978.
3. CHARDEZ, D. et LAMBERT, J. Protozoaires Ciliés et Thanatologie. Forensic Science Int. 28, 83, 1985.
4. COPELAND, A. Suicide by Drowning. American Journal of Forensic Medicine and Pathology. 8: 18-22: 1987.
5. DAVIS, J. Bodies Found in the Water. The American Journal of Forensic Medicine and Pathology. 7(4): 291-297, 1986..
6. DELMONTE, C. and CAPELOZZI, V.L. Morphologic Determinants of Asphyxia in Lungs. A Semiquantitative Study in Forensic Autopsies. The American Journal of Forensic Medicine and Pathology. 22(2): 139-149, 2001.
7. DI MAIO, D.J. and DI MAIO, V.J.M. Forensic Pathology. CRC Press: New York: Elsevier, c

1993.

8. FUCCI, P. y ANGELINI ROTA, M. Rilievi Sulla Quantità di Diatomee Presenti Nelle Acque di Roma. Zacchia, 1964, folleto.
9. GISBERT CALABUIG, J.A. Medicina Legal y Toxicología. Editorial Masson-Salvat. 5ta. Edición, 1998.
10. GUALDI, G. Le Diatomee Nella Diagnosi di Annegamento. Zacchia, (4) 31-34, 1968.
11. HÜRLIMANN, J et al. Diatom Detection in the Diagnosis of Death by Drowning. Int. J. Legal Med (2000) 114: 6-14
12. IZAGUIRRE, L. et al. Dinámica del Fitoplancton y Características Limnológicas en dos Estanques de la Ciudad de Buenos Aires. PHYSIS (Buenos Aires) Secc. B. 44 (106): 25-38, 1986.
13. JANSSEN, W Forensic Histopathology. Springer-Verlag Berlin Heidelberg: 1984
14. KNIGHT, B. Forensic Pathology. Second Edition : Arnold: Great Britain, 1996
15. KOBAYASHI, M. et al. Novel Detection of Plankton From Lung Tissue by Enzymatic Digestion Method. Forensic Science Internacional. 60 (1-2): 81-90, 1993.
16. KÜHNEMANN, O. y GUARRERA, S. Limnoplankton del Río de la Plata. (Contribución Cualitativa-Cuantitativa). Revista de Obras Sanitarias de la Nación. 141- Abril-Junio, 1951.
17. LODES, B - COSTE, M. Diatomées et Médecine Légale - Applications de la Recherche des Diatomées au Diagnostic de la Submersion Vitale. Editions Médicales Internationales: 1996
18. MASON, J.K. and PURDUE B.N. The Pathology of Trauma. Third edition: Arnold: Great Britain: 2000.
19. MATSUMOTO H. and FUKUI Y. A Simple Method for Diatom Detection in Drowning. Forensic Science Internacional. 60 (1-2): 91-5, 1993.
20. PATITO, J.; LOSSETTI, O. y TREZZA, F. Tratado de Medicina Legal y Elementos de Patología Forense. Editorial Quórum. Buenos Aires. 2003
21. POLSON, C; GEE, D.J. and KNIGHT, B. The Essentials of Forensic Medicine. Fourth Edition: Pergamon Press: 1985
22. PONSOLD, A. Sumersión. En Manual de Medicina Legal. Editorial Científico Médica. Barcelona 1955.
23. SPITZ, W.V. and SCHNEIDER,V. The Significance of Diatoms in the Diagnosis of Deaths by Drowning. Journal Forensic Science. 9. 11. 1964.
24. STOCKIS, E. El Diagnóstico de la Muerte por Sumersión. Revista de Criminología, Psiquiatría y Medicina Legal. Traducido del "Bulletin de l'Académie Royale de Médecine, de Belgique". 212- 232. 1909.
25. TABBARA, W. et DÉROBERT, L. Le Diagnostic Médico-légal de la Submersion Vitale par la Recherche des Diatomées Dans la Moelle Osseuse. Ann. Méd. Lég. 1962, 42, 374-381..
26. THOMAS,F.; VAN HECKE, W. et TIMPERMAN, J. La Mort par Submersion. Son Diagnostic Médico-légal. Symposium Ciba, 9, n 4, pp. 154-161, 1961.
27. THOMAS, F.; VAN HECKE W. et TIMPERMAN, J. Diagnostic Médico-légal de la Mort par Submersion par la Mise en Evidence de Diatomées Dans la Moelle des Os Longs. Ann. Méd. Lég. 1962, 42, 369-373.
28. TREZZA, F.C. y col. Análisis de Marcadores Biológicos de Sumersión. La Prensa Médica Argentina: Vol. 83: Num. 4. 1996.

HERNIAS ABDOMINALES ACCIDENTE INDEMNIZABLE vs ENFERMEDAD INCULPABLE

por José Luis Lupi

I.- Introducción

La evolución de la actividad y desarrollo industrial, ha generado un indiscutible progreso para la humanidad. La perfección de la "máquina" sin embargo, no ha podido evitar la producción de eventos, que desde siempre han afectado negativamente la salud y capacidad física de los trabajadores. Muy por el contrario, el desarrollo y expansión del poder de la maquinaria y los establecimientos industriales en gran escala, genera constantemente un incremento en los siniestros laborales, pese a las medidas preventivas reconocidas en higiene y seguridad.-

La preocupación para que los daños sufridos por los trabajadores en su actividad, fueran reconocidos y reparados por parte de los empleadores, a seguido también una evolución histórica.-

En esta oportunidad queremos referirnos a esta dolencia puntual, a la controversia que siempre generó su etiopatogenia respecto de la actividad laboral. Asimismo queremos remarcar lo que en nuestra interpretación consideramos una **contradicción** que surge entre lo previsto en la nueva ley de riesgos del trabajo 24557 y su decreto reglamentario 659/96, y también a falencias detectadas en este último respecto de la consideración de las hernias.-

II.- Breve reseña histórica

Desde el primer tratado sobre las enfermedades ocupacionales de Bernardino Ramazzini en 1700 "De morbis artificum diatriba", hasta nuestros días, se han producido muchos cambios evolutivos en las legislaciones laborales de todo el mundo. El progreso de la medicina, que ha llevado al descubrimiento y mejor conocimiento etiológico y evolutivo de las enfermedades ocupacionales, es quizá el elemento que más a condicionado estas modificaciones.-

Pero también muchas veces, situaciones o conveniencias puramente económicas, han sido las condicionantes de leyes no tan benignas para los trabajadores. En los primeros albores de la revolución industrial de Europa, el Código de Napoleón y la English Common Law, sostenían la teoría del "**riesgo ordinario**" en la industria y solamente propugnaban un cuidado **racional** para la mera seguridad del trabajador. Solo se indemnizaban las lesiones donde se probaba culpa grave del empleador, lo cuál resultaba sumamente difícil de que así sucediera.-

Precisamente cuando se intentaron propugnar las leyes de la indemnización, se planteó que tal paso revolucionario sería desastroso para la industria. La minería, navegación y transporte ferroviario, que obviamente presentaban los mayores riesgos, previeron su catástrofe económica. Ello asociado a su poder de influencia, motivó un uso experimental, solo racional y hasta restringido de las leyes indemnizatorias durante muchos años.-

Es quizá al Emperador Guillermo Iº de Alemania, a quién se debe el definitivo comienzo de una revolución legislativa en este sentido, que inmediatamente hizo extensiva a otros aspectos sociales. En 1883 la Reichstag promulgó la ley de enfermedad; en 1884 la de indemnizaciones por accidentes de trabajo; y en 1889 la de seguro por invalidez y vejez.-

A partir de allí, en forma prácticamente simultánea se aprobó en Inglaterra la Employer's Liability Act, e inmediatamente la Workmen's Compensation Act, que entró en vigencia a partir de 1988. Pero que de todas maneras, se seguían manteniendo ciertos reparos y no se indemnizaba tan generosamente.-

En EEUU, los movimientos de indemnización comenzaron una década después. Recién a partir de 1911 se produjo un rápido progreso en este sentido. Para 1934, todos los estados excepto Alabama, ya exigían a los empleadores asegurar sus riesgos por indemnización o dar pruebas de su responsabilidad para asumirlos.-

Respecto de las hernias, las cortes inglesas antes de los días de la indemnización, sólo reconocían a las traumáticas, producidas por violencia directa, con desgarramiento o rotura de la pared abdominal consecuente. Consideraban que todas las demás eran producto de defectos congénitos y por lo tanto, resultaban excepcionales las denuncias por hernias traumáticas.-

III.- La situación en nuestro país

Nosotros no hemos sido ajenos a los cambios. Hasta 1915 en que se sancionó la ley 9688, los pleitos por accidentes y enfermedades del trabajo se resolvían en los juzgados de paz y en base de las previsiones del Código Civil. Entonces, la demostración de que no medió culpa por parte del dueño de la cosa que causó el daño, lo relevaba de aquella reparación. Por supuesto la situación de los trabajadores resultaba sumamente difícil, ya que eran ellos quienes debían demostrar la responsabilidad de su empleador en la consecuencia dañosa, cosa que excepcionalmente sucedía.-

Así la ley francesa de 1898, sirvió de inspiración para que nuestros legisladores y juristas propiciaran una ley que contemplara específicamente la reparación indemnizatoria por los accidentes y enfermedades generadas por el trabajo, y que como aquella se basara en la teoría del "riesgo profesional".-

Entre 1900 y 1914 se elaboraron 10 proyectos. El último, retomado por el diputado Arturo Bas, fue presentado en la cámara baja el 25 de Septiembre de 1915 y aprobado dos días después. El Senado también lo aprobó inmediatamente a libro cerrado, y el 29 de Septiembre se sancionó nuestra **primera** ley de accidentes de trabajo. Finalmente fue promulgada por el Poder Ejecutivo el **11 de Octubre de 1915** con el número **9688**, y la reglamentación por parte del Departamento Nacional del Trabajo se promulgó el **14 de Enero de 1916**.-

1.- Ley 9688

Esta contemplaba tres tipos de siniestros posibles:

a.- Accidentes del trabajo:

En el Art. 1º, se definían así a todos los eventos ocurridos "por el hecho o en ocasión del trabajo; o por caso fortuito o fuerza mayor inherente al trabajo; o entre el lugar de trabajo y el domicilio o viceversa, siempre que el recorrido no haya sido interrumpido en interés particular del trabajador o por cualquier razón extraña al trabajo". Se consideraban allí a todas las lesiones corporales o daños en la salud, mediatos o inmediatos, aparentes o no aparentes, superficiales o profundos; que fueran producto de un hecho **súbito y violento**, ocurrido en esas condiciones.-

b.- Enfermedades profesionales:

En el Art. 22, se consideraban como tales, a las enfermedades contraídas por el trabajador en el ejercicio de su labor, como efecto **exclusivo** de ésta, y realizada por lo menos, durante el año precedente a su detección. En principio, estas enfermedades profesionales debieron estar perfectamente definidas y **taxativamente** enumeradas por el PEN en el decreto reglamentario para ser reconocidas como tales. Pero la modificación introducida por la ley 18913, promulgada en el año 1971, derogó este último aspecto. A partir de allí, **cualquier** enfermedad que probado en el juicio -fundamentalmente por la pericial médica- fuere motivada por la actividad ocupacional del trabajador, debía ser indemnizada por sus consecuencias.-

c.- Enfermedades del trabajo:

También llamadas "**enfermedades accidente**". Son todas aquellas en las que además del factor **causal** esencial, producto de su etiología mórbida científicamente reconocida y **ajena** a la actividad laboral, confluyen otro u otros factores **concausales**, sí atribuibles al ambiente o tipo de la tarea, y que inciden negativamente **agravando, acelerando y/o desencadenando** esa enfermedad. El principio esencial del "**riesgo profesional**" en que se basa toda esta ley, es el que ha motivado en el espíritu del legislador, que estas enfermedades también debían ser indemnizadas.-

Este planteo de daño "**intermedio**", entre los siniestros consignados en los dos puntos anteriores, es el que siempre ha generado la mayor litigiosidad en nuestros tribunales y controversia entre los ambientes jurídico laboral y médico pericial, que a la fecha aún persisten.-

Es más, ha sido reiteradamente claro, por parte de los tribunales del Trabajo de nuestro país que la concausa es **indiferente** a los fines de esta ley. Esta teoría de "**indiferencia de la concausa**", durante años condicionó que cualquier patología, que demostrado -aunque más no sea mínimamente- fue influenciada en su desarrollo o agravación, por la actividad laboral; debió ser **íntegramente** indemnizada por sus consecuencias.-

Durante algo más de 75 años, tuvieron plena vigencia en nuestro medio, estos tres tipos de siniestros indemnizables previstos en la ley 9688. Todas las numerosas modificaciones que se introdujeron en ella durante ese lapso se referían a aspectos formales de su aplicación, pero que en nada modificaron la esencia y el concepto de "accidente de trabajo", "enfermedad del trabajo" y "enfermedad profesional".-

2.- Ley 24028

El 14 de Noviembre de 1991, el Congreso Nacional sancionó la ley 24028. Esta ley introdujo varias modificaciones que tendieron a **limitar** la implícita e ineludible responsabilidad del empleador en casi todos los casos de enfermedad de su dependiente, que preveía la ley 9688.-

Los "accidentes" ocurridos en el lugar de trabajo o in itinere y las "enfermedades profesionales", no fueron modificados. Pero básicamente y a los efectos del tema puntual motivo de este trabajo, en su Art. 2º, esta ley estableció que: "**... En caso de concurrencia de factores causales atribuibles al trabajador y factores causales atribuibles al trabajo, sólo se indemnizará la incidencia de estos últimos, la que será determinada por la autoridad administrativa o judicial según correspondiere**".-

Es decir, se estableció un cambio fundamental en las "enfermedades del trabajo" o "enfermedades accidente". En éstas, el empleador sólo debía responder por las consecuencias dañosas generadas por la influencia de la tarea laboral en ellas. Desaparecía la "**indiferencia**" de la concausa, que generó inmediatamente numerosos planteos de inconstitucionalidad por parte de abogados laboristas e instituciones gremiales.-

Esta reforma, durante todos estos últimos años, condicionó numerosos cuestionamientos a la labor pericial del médico legista o del trabajo, que era quién debía prorratear y establecer el "**quantum**" de cada uno de esos factores en sus dictámenes. Esto en forma independiente de que luego, fuera o no, viable y positivamente aceptado por el juzgador.- Hemos visto en numerosos dictámenes de peritos de oficio y tampoco hemos sido ajenos en este Cuerpo Médico Forense, a que tanto actores como demandados, impugnaran reiterada y apasionadamente esas conclusiones periciales ya que nunca llenaban sus disímiles aspiraciones e intereses personales. Muchas veces se esgrimían argumentos que avalaban y daban sustento a esas críticas, pero también -no infrecuentemente- hemos sido blanco de diatribas de todo calibre.-

3.- Ley de Riesgos del Trabajo 24557

Cuando el 13 de Septiembre de 1995, se sancionó esta nueva ley de accidentes y sistema integral de riesgos del trabajo, se produjo otro gran avance en la limitación de los siniestros resarcibles por parte de las allí creadas "Aseguradoras de Riesgos del Trabajo" (ART), y un retroceso en las aspiraciones de los trabajadores. Pero no será motivo de esta presentación el discutir ese punto, analizar ni cuestionar las motivaciones que llevaron al espíritu del legislador a dictar esta norma.-

El Art. 6º de la ley 24557, sólo establece **dos** tipos de siniestros indemnizables. Los "accidentes" ocurridos en el lugar de trabajo o in itinere, que se mantienen sin modificaciones, y las "enfermedades profesionales" que también seguirán siendo resarcibles, pero **solamente** las enumeradas en el decreto reglamentario y cuyo listado se actualizará anualmente.-

Se especifica allí explícitamente: "**Las enfermedades no incluidas en el listado como sus consecuencias, en ningún caso serán consideradas resarcibles.**" Es decir, claramente esta modificación legislativa excluye como eventos indemnizables a las "**enfermedades del trabajo**" o "**enfermedades accidente**", previstas en las dos leyes anteriores.-

IV.- Encuadre de las hernias

1.- Aspectos anátomo clínico quirúrgicos

Las hernias inguinales por frecuencia superan en el 80% al resto de las abdominales. Son seguidas en su orden de incidencia por las crurales, umbilicales y epigástricas de la línea blanca. Las hernias lumbares y obturatrices son verdaderamente excepcionales de verse, hasta en la práctica quirúrgica.-

La **etiología** de las hernias inguinales indirectas o intra funiculares, hoy ya no admite discusión en el ambiente quirúrgico. Se trata de un defecto en el desarrollo, con persistencia de la permeabilidad del conducto peritoneo vaginal en el hombre ó del conducto de Nuck en la mujer, por defecto total o parcial en la natural obliteración del mismo.-

En la **patogenia** de esta enfermedad, también es claro que cualquier situación que genere aumento de la tensión intra abdominal en forma progresiva y paulatina, hará que en algún momento de la vida de ese individuo se desencadene, exteriorice o evidencie la hernia, ya sea en forma de bubón herniario visible y palpable, o se sospeche por sus síntomas y/o dilatación del anillo superficial.-

La carga genética, obesidad, trastornos digestivos que generen constipación crónica con esfuerzos defecatorios o vómitos frecuentes, patología respiratoria crónica con accesos de tos, trastornos miccionales producto de fimosis o problemas prostáticos, embarazos, la actividad deportiva y por supuesto también los trabajos que demanden esfuerzo físico en la tarea, son reconocidos factores **predisponentes y desencadenantes** para que se le produzca una hernia a un individuo en algún momento de su vida. Pero siempre y cuando, **sea ya portador de ese defecto etiológico congénito.**-

En las hernias inguinales directas o anteriores **puras**, el defecto no se encuentra dentro del funículo, sino en una laxitud de la pared posterior o fascia transversalis, producto de su desprotección por parte del plano muscular, debido a un triángulo de Hessert patológico. Se trata en este caso de una anomalía anatómica, también **congénita**. Aunque la asociación de ambos defectos es prácticamente la regla, lo habitual es encontrar hernias inguinales **mixtas** (directas e indirectas). En estos casos, el mecanismo patogénico descripto previamente tampoco se modifica.-

Las hernias a través del orificio **crural**, por el que transcurren los vasos femorales, también se producen en razón de una falla en la obliteración normal de su membrana fibrosa que no se ha cumplido totalmente, siendo que el contenido herniario penetra en la misma a través de una bolsa o divertículo preformado.-

En las hernias **umbilicales** el defecto también viene del nacimiento. Fuera de los onfaloceles agudos de los recién nacidos, una vez caído el cordón luego del nacimiento, normalmente se produce una retracción progresiva del anillo umbilical que estrecha el orificio. Al mismo tiempo, los elementos intraabdominales del cordón se adhieren íntimamente al contorno fibroso de ese anillo. La falla en esta fusión es la que condicionará la predisposición a que se desarrollen estas hernias. Son patrimonio del sexo femenino, con una frecuencia de 10 a 1 sobre los varones, donde la obesidad y los embarazos son el factor desencadenante reconocido por excelencia. Fuera de la presencia de esa situación asociada, su incidencia en el ámbito laboral es excepcional.-

Para las hernias de la línea blanca (epigástricas e hipogástricas), Cooper estableció que los orificios de los intersticios aponeuróticos por el que pasan los vasos superficiales y las ramas perforantes de los nervios intercostales, son patológicamente grandes y los que predisponen a este tipo de hernias. Por debajo del ombligo, se asocia habitualmente una diastasis patológica de los rectos del abdomen en la generación de estos defectos.-

Como vemos, en todos los casos de hernias abdominales, el defecto en la pared es **congénito**. Nace con el individuo y por lo tanto a los efectos médico legales y laborales, cualquier hernia tiene una **causa etiológica preexistente**.-

Asimismo, fuera de la diastasis de los rectos del abdomen, en **ninguno** de estos defectos mencionados existe manera alguna de que **puedan ser detectados** en un examen médico preocupacional o periódico. Esta premisa, debiera relevar de responsabilidad al empleador y a las empresas de medicina laboral. Cuando de un examen de este tipo surge que un operario ya tiene un orificio inguinal interno o superficial dilatado, permeable al dedo

índice examinador, anatómicamente se puede hablar de que se está en presencia de una hernia.-

2.- Aspecto médico laborales

El desarrollo del punto precedente nos revela claramente que las hernias nunca fueron una **"enfermedad profesional"**, ya que su origen o etiología es congénita, intrínseca del trabajador y no responde a factor exclusivo laboral alguno, tal cuál siempre requirieron nuestras leyes del trabajo -desde 1915 hasta la fecha- para que se diera ese supuesto.- Respecto de **"accidente del trabajo"**, sólo pueden considerarse como tales a las hernias **traumáticas**, producto de un evento súbito y violento que realmente genere una laceración o contusión directa, con daño músculo aponeurótico de la pared abdominal, que tenga íntima relación de topografía sobre esa zona naturalmente herniígena y sin que exista antecedente previo alguno conocido y registrado de la existencia de una hernia en ese operario. Esta situación, empíricamente debemos decir que es **teórica**, jamás la hemos visto en nuestra práctica como generadoras de hernias **puras**, y en la concepción anátomo clínico quirúrgica, de lo que es una hernia. Sí debemos reconocer otro tipo de lesiones y daños incapacitantes en la pared abdominal, o eventraciones traumáticas, que se pueden producir en esas condiciones; pero que no son específicamente hernias.-

Puntualmente, en función de nuestra legislación laboral vigente hasta 1995, a las hernias siempre las hemos considerado el típico ejemplo de **"enfermedad del trabajo"** o **"enfermedad accidente"**. Es claro que tiene una **causa** preexistente desde el nacimiento en el trabajador, y una **concausa** laboral, actuando como uno más de los tantos factores desencadenantes que describiéramos.-

Durante la vigencia de la ley 9688, no hemos tenido mayores inconvenientes en su tipificación pericial. Acreditada la hernia, operada o no, siempre establecíamos su relación **concausal** con un trabajo de esfuerzo acreditado. Finalmente su merituación incapacitante también surgía en forma prácticamente automática.-

El Art. 60 del decreto reglamentario de la ley 9688 era un baremo restringido, que establecía muy pocos ítems referidos solamente a las pérdidas anatómicas por amputaciones, hipoacusias, cegueras y **hernias**. Allí se le reconocía un 12% de incapacidad a las hernias inguinales o crurales **simples**, y un 18% de la total, a las **dobles**.-

Con el advenimiento de la ley 24028, se nos plantearon ciertas dificultades cuando debimos **"delimitar"** el porcentual dependiente del trabajo y del trabajador, respecto de la incapacidad generada por las hernias. Al margen del asesoramiento médico laboral con que cuentan todas las empresas, para cualquier lego en temas periciales médicos (con mínimos conocimientos en cuestiones industriales y del procedimiento laboral), resultaba claro que esta conclusión pericial nunca podía surgir como producto de parámetros **objetivos e irrefutables**.-

Esto es lo que siempre motivó el mayor caudal de impugnaciones y cuestionamientos a nuestros dictámenes periciales -se reitera- por ambas partes que pretendían hacer prevalecer sus intereses. De todas maneras, para dilucidar esta cuestión pericial, siempre tuvimos en cuenta todo el **contexto** de lo que era el operario portador de esa hernia.-

Es así que del expediente y de interrogatorio del trabajador se recababan y evaluaban los siguientes ítems:

1.- Edad a la fecha de aparición de la hernia

2.- Tiempo de relación laboral con el demandado

3.- Tipo de tareas desarrolladas para el demandado, acreditadas por pericial técnica en ingeniería industrial

4.- Tareas desarrolladas **previamente** a esta relación laboral y el tiempo de las mismas

5.- Aspectos físicos y clínicos del trabajador:

a) Obeso

b) Bronquítico crónico o con patología respiratoria crónica

- c) Prostático o con fimosis
- d) Deportista activo
- e) Constipación crónica o vómitos frecuentes
- f) Antecedentes de otras hernias, reparadas o no
- g) Antecedentes herniarios familiares

Reunidos y analizados todos esos elementos, en base de nuestro más sano y responsable criterio pericial, nos encontrábamos sí entonces en condiciones de poder realizar un "**prorratio**" lógico, razonable y coherente, entre la magnitud de factores propios del trabajador y los inherentes al trabajo, que influyeron en la aparición y consecuencias incapacitantes de esa hernia. A este respecto, no conocemos casos donde nuestra opinión técnica haya podido ser desvirtuada en sede judicial.-

Con la promulgación de la ley 24557 y su decreto reglamentario 659/96, en la actualidad se nos plantea un nuevo problema en la caracterización de las **hernias**. Esto surge de lo que interpretamos como una **contradicción** entre esas dos normas. Este punto es el que genera precisamente el motivo y título de esta presentación, que seguidamente pasaremos a exponer.-

V.- Nuestro análisis de la cuestión planteada

La nueva ley de riesgos del trabajo, en su Art. 6to. -se reitera- elimina las enfermedades concausales como contingencias indemnizables. Por lo tanto las hernias, no siendo eventos súbitos de causa del trabajo ni enfermedades profesionales pasan a la categoría de **enfermedades inculpables**. Ello lo ratifica la inmensa cantidad de dictámenes en este sentido, emitidos en sede administrativa por parte de las distintas Comisiones Médicas pertenecientes a la Superintendencia de Riesgos del Trabajo.-

Sin embargo, de la lectura del baremo **obligatorio** establecido por el decreto 659/96, surge que existe un capítulo **específico** dedicado a las hernias.-

Allí se contemplan todas las variedades de hernias abdominales que hayan sido **operadas** y sólo resultan indemnizables las que presenten "**secuelas post quirúrgicas**". Los valores de incapacidad reconocidos son del 6% de la total para las umbilicales, epigástricas, crurales e inguinales simples; y del 12% de la total para las crurales o inguinales bilaterales. Son valores fijos, no se establecen rangos de variable, ni se atiende la calidad y magnitud de las secuelas post quirúrgicas.-

Aquí, nuestro razonamiento lógico nos dice que, si las secuelas incapacitantes producto del tratamiento quirúrgico de una determinada enfermedad, **deben ser indemnizadas** por constituir un riesgo del trabajo, la única interpretación posible de ello es que la enfermedad que la originó y dio motivo a ese tratamiento quirúrgico -hernia en este caso- **también debe serlo**.-

Caso contrario y en el mismo sentido en que están planteadas actualmente las cosas, las secuelas post quirúrgicas de cualquier otra dolencia inculpable, como apendicitis o litiasis vesicular, también deberían ser reconocidas por el baremo como indemnizables. Ello claramente no puede ser así y nos revela esta falencia en la norma, que es la que debemos tener en cuenta al momento de peritar estos casos.-

En otro punto, el baremo también reconoce que son indemnizables las **eventraciones** no pasibles de reparación quirúrgica. Estas deben ser asimilables a las hernias, ya que tienen una causa preexistente (la cicatriz de la cirugía abdominal, ya sea por peritonitis, úlcera péptica, litiasis biliar, colonopatías, etc.), y sus mecanismos desencadenantes, son también los mismos que en las hernias.-

De esta manera, se genera un conflicto -casi discriminatorio- al tener que tratar el caso de las hernias **activas no operables y no operadas**. Son enfermedades inculpables para la ley y no se encuentran contempladas en el baremo oficial. Pero si las eventuales secuelas post quirúrgicas, luego del tratamiento de estas últimas, sí van a ser posteriormente indemnizables, quién debe entonces hacerse cargo del tratamiento quirúrgico y demás prestaciones de esa hernia, la ART o la obra social del operario?

Otro comentario merecen también aquí las hernias **recidivadas**. No se encuentran contempladas de ninguna manera en el Dto. 659/96. Su causa etiológica es el fracaso del

tratamiento de la hernia primaria, que incluso pudo haber sido oportunamente indemnizada como "enfermedad accidente" durante la vigencia de las antiguas leyes 9688 o 24028. Los mecanismos patogénicos son los mismos que el de la hernia original. Entonces, en todo este contexto planteado, de qué manera debemos considerar a las recidivas herniarias? Debemos asimilarlas a eventraciones abdominales? Debemos considerarlas "complicaciones post quirúrgicas" que no lo son?

Nuestro análisis de todas estas cuestiones, nos está diciendo que el baremo oficial, por un lado tácitamente está reconociendo en cierta manera la influencia del factor trabajo en la generación de las hernias. Pero, por otro lado, ello no sólo no está claro sino que en nuestro criterio interpretativo se contraponen con lo que establece puntualmente la ley vigente de riesgos del trabajo en su Art. 6º.

Finalmente, puede el baremo establecer que existan hernias operadas **sin ninguna secuela**? Ello lo consideramos un concepto puramente **teórico**. Hasta con la técnica más depurada y menos invasiva, el cirujano **"transforma"** la anatomía normal de la región, y funcionalmente esa zona inguinal exitosamente reparada, nunca vuelve a ser como antes. Entendemos que desde el punto de vista anatómico quirúrgico, existe siempre una secuela incapacitante residual en el operario -aunque en forma mínima- que debería serle reconocida, tal cuál el criterio que el mismo baremo sustenta para el caso de las **"menisectomías sin secuelas"** y a las que les reconoce una incapacidad que va del 3 al 6%.

Así las cosas, actualmente lo que hacemos es poner en claro estas contradicciones en nuestros dictámenes(5-6) para que sea finalmente el atinado criterio del juzgador el que resuelva estas cuestiones.

VI.- Conclusiones finales

1.- Todas las hernias abdominales son de etiología **congénita**, y por lo tanto, **preexistentes** en todo trabajador al que en un determinado momento de la relación laboral y por motivo o no de un hecho súbito de esfuerzo, se le desencadene esta dolencia.

2.- Esa falla o predisposición congénita es **imposible** que pueda ser detectada en un examen preocupacional. Por ello, consideramos que también debe ser descartada la tácita responsabilidad del empleador en este sentido.

3.- Respecto de hernias **puras** traumáticas, como **"accidentes de trabajo"**, las consideramos una situación teórica, nunca observada en nuestra práctica pericial.

4.- Las hernias abdominales, nunca fueron consideradas **"enfermedad profesional"** por nuestra legislación laboral porque por definición, no lo son.

5.- El encuadre de **"enfermedad del trabajo"** o **"enfermedad accidente"** que sostenían las pretéritas leyes 9688 y 24028, es el que desde nuestro punto de vista mejor caracterizó en el contexto laboral a las hernias abdominales. Allí, el factor trabajo, siempre constituyó **solo una** de las tantas concausas reconocidas en la patogenia de las hernias abdominales.

6.- No es motivo de esta presentación el plantear nuestra opinión en el sentido de si las hernias abdominales deben ser consideradas indemnizables o no en nuestra legislación laboral. No pretendemos inducir ni reemplazar al legislador. Pero si la ley 24557 las considera enfermedades inculpables, entonces el baremo obligatorio del Dto. 659/96, entendemos debe ser **reformulado** para subsanar la dicotomía planteada.

7.- Las hernias exitosamente reparadas, de todas maneras siempre dejan secuelas incapacitantes, que por mínimas deberían ser reconocidas.

8.- Mientras las contradicciones en la legislación vigente no sean resueltas, seguiremos exponiendo esta contradicción en nuestros dictámenes periciales. No nos podremos expedir categóricamente, más qué sobre si existe o no la hernia en el actor de esa litis, y seguiremos dejando la resolución final del tema de fondo en manos del juzgador.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- BONNET E.F.P.: "Medicina Legal". Editorial López, 2ª. Edición, Bs. As., 1980. (Libro VI, Capítulo 1 "Medicina legal laboral", pág. 741-836).
- 2.- ESTES W.L. y CHARNOCK M.P.: "La hernia en la industria". (Capítulo 55, en "Hernia" de Nyhus y Harkins(8)).-
- 3.- IASON A.H.: "Hernia". Editorial Blakiston, Philadelphia, 1941.-
- 4.- IASON A.H.: "Aspectos médico legales de las hernias". (Capítulo 54, en "Hernia" de Nyhus y Harkins(8)).-
- 5.- LUPI J.L.: Dictamen pericial oficial en expediente N° 42405/2002 de la Exma. Cámara Federal de la Seguridad Social, Sala Ira. Enero de 2003.-
- 6.- LUPI J.L.: Dictamen pericial oficial en expediente N° 3833/2003 de la Exma. Cámara Federal de la Seguridad Social, Sala Ira. Mayo de 2003.-
- 7.- MICHANS J.R.: "Patología quirúrgica". Editorial El Ateneo, 3ra. Edición, Buenos Aires, 1976 (Capítulo 51, "Hernias y Eventraciones", por Zavaleta D.E., Uriburu J.V., Curto O.C. y Oglietti J.M.).-
- 8.- NYHUS LL.M. y HARKINS H.N.: "Hernia". Editorial Intermédica. Buenos Aires, 1967.-

HIPERTENSION ARTERIAL

por María Preibisch

La enfermedad y mortalidad asociada a la hipertensión arterial presentó una reducción claramente manifiesta en las últimas décadas, gracias al éxito de los programas instituidos para incrementar el número de pacientes diagnosticados y tratados.

Según el National Health and Nutrition Education Survey II (NHANES II), 1976-1980), y el NHANES III, fase 1 de 1988-1991, el número de pacientes diagnosticados y tratados ha presentado un claro incremento, aunque el grupo de pacientes con presión arterial controlada sólo representa un 29%.

Luego, a partir de 1993 estos beneficios disminuyeron, y se registraron leves incrementos de las tasas ajustadas a la edad de accidente cerebrovascular, insuficiencia renal terminal e insuficiencia cardíaca.

Si bien factores como la falta de recursos económicos, accesibilidad a un sistema de salud adecuado, mala adhesión de los pacientes al tratamiento han sido enumerados como los principales causales, los médicos también deben incluirse como causal ya que muchas veces no son lo suficientemente activos con el tratamiento, otras veces retrasan las decisiones para modificar el tratamiento y otras resultan arbitrarios en la toma de decisiones. Es por ello que resulta imprescindible recordar ciertos conceptos para una adecuada individualización del paciente, los posibles factores de riesgo asociados ó complicaciones de la enfermedad y así, a partir de un adecuado diagnóstico y pronóstico instituir el tratamiento más adecuado.

Definimos a la Hipertensión Arterial siguiendo los lineamientos de la Organización Mundial de la Salud y Sexto Reporte del Comité Nacional para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial emitido por los Estados Unidos de América (VI JNC).

Los mismos definen como hipertensión arterial al valor de presión arterial sistólica igual o mayor de 140 mm Hg. y/o presión arterial diastólica igual o mayor a 90 mm Hg en sujetos que no se encuentran recibiendo medicación antihipertensiva.

La alta prevalencia de la enfermedad y sus complicaciones entre ellas la enfermedad cerebrovascular, vasculopatía periférica, repercusión cardíaca y afección de la función renal imponen al facultativo la valoración exhaustiva del individuo, a fin de obtener mediante métodos objetivos, información sobre las cifras tensionales, así como el estado de los órganos que son afectados por la hipertensión arterial.

ELEMENTOS DE DIAGNÓSTICO.

1- Anamnesis.

Investigar posibles causas de hipertensión arterial y repercusión de órgano blanco. Identificar otros factores de riesgo cardiovascular o desordenes concomitantes.

2- Exámen Físico.

2.1- *Determinación del valor de la Presión Arterial.*

Se determinará en qué estadio se encuentra el paciente según la clasificación de OMS/VI JNC, Tomando como base el promedio de dos o más registros de presión arterial en dos o más visitas. Si ello no resultare posible en oportunidad del peritaje médico se deberán

considerar los antecedentes médicos documentados en la historia clínica correspondiente y aportada por el actor.

Las recomendaciones generales para la toma de la presión son:

- Paciente sentado con apoyo dorsal y braquial, brazo desnudo a nivel del corazón.

- Selección del tamaño adecuado de manguito según el paciente.

- Medición y registro de la frecuencia cardíaca, evaluar presencia de arritmia.

- Medir siempre en el mismo brazo, y si hay diferencias, en el de mayor valor.

- Luego de 5´ de reposo, toma de dos o más lecturas de la tensión arterial en posición sentado separadas por dos minutos, obteniendo un valor promedio (mantener velocidad de deflación 2-3 mm Hg/segundo).Evaluar mayor número de mediciones si la diferencia es mayor de 5 mmHg.

- Empleo preferentemente esfigmomanómetro(tensiómetro) de mercurio, o aneroide calibrado o dispositivo electrónico validado.

- Cuando los valores de la Presión sistólica y diastólica corresponden a distintos estadios de la clasificación, la determinación mayor debe ser utilizada para la estadificación.

RECORDAR que las principales causas de discrepancias entre el valor de la presión arterial medida y el valor real son, el empleo de un inadecuado manguito, el efecto de guardapolvo blanco, ansiedad del peritado, mala posición del examinado para la toma de presión.Hablar durante la toma de presión o la ingesta reciente de sustancias presoras.

2.2- Examen físico completo valorando posible presencia de daño de organo blanco, extensión de la enfermedad y respuesta a la terapia.

Alteraciones a nivel de la Retina mediante la oftalmoscopia.

Estenosis de arteria carotídea con método auscultatorio en búsqueda de soplos o palpatorio con disminución de pulsos arteriales.

Hipertrofia ventricular izquierda o disfunción diastólica/sistólica mediante auscultación de 4to ruido, aumento de 2do ruido, aumento de latido de máximo impulso en precordio.

Enfermedad cerebrovascular con examen neurológico completo.Incluir Minimental Test en caso de sospecha de deterioro neurocognitivo.

Patología renal =presencia de edemas inexplicables por otra causa.

Aneurisma de aorta abdominal=palpación de masa abdominal pulsátil, acompañada o no de soplos.

Estenosis de arterias periféricas=Claudicación intermitente, pulsos reducidos, soplos.

2.3- Identificar otros factores de riesgo cardiovascular o desordenes concomitantes.

3-Métodos complementarios de diagnóstico:

3.1- Laboratorio.

Uremia, creatinina sérica, clearance de creatinina, ionograma sérico/urinario, sedimento urinario, proteinuria cuantitativa.

3.2- Electrocardiograma.

3.3- Radiografía de tórax.

3.4- Otros estudios que deben considerarse en cada caso en particular: Ecocardiograma a modo M y Bidimensional, Eco doppler, Ergometría, Cámara gamma, Monitoreo ambulatorio de Presión Arterial, Catecolaminas plasmáticas, ácido vainillín mandélico.

Sólo la adecuada valoración clínica, el conocimiento de los valores óptimos de presión arterial, el uso racional de los métodos de diagnóstico y el tratamiento adecuado permitirán mejorar los índices de morbimortalidad de la enfermedad.

4. Criterios para la determinación del grado de deterioro permanente por hipertensión arterial basados en el Baremo de la Sociedad Americana de Medicina .

Grado 1- Deterioro de 0 a 9%.
Hipertensión arterial asintomática en estadio I o II con o sin tratamiento, sin evidencias de daño de órgano blanco.

Grado II- Deterioro del 10 al 29%.
Hipertensión arterial asintomática en estadio III con o sin tratamiento, sin evidencias de daño de órgano blanco.

Paciente hipertenso con cualquiera de los siguientes elementos:

- Sedimento urinario alterado con presencia de cilindros granulosos.
- Proteinuria de más de 300 mg/24 horas con función renal conservada.
- Fondo de ojo alterado con evidencias de compromiso arteriolar con engrosamiento de arteriolas y/o cruces arteriovenosos alterados.

Grado III- Deterioro del 30 al 49%.
Paciente hipertenso con cualquiera de los siguientes hallazgos:

- Función renal alterada con valores de clearance de creatinina de 25 - 49 ml/min.
- Hipertrofia ventricular izquierda sin signos de insuficiencia cardíaca por electrocardiograma (criterios clásicos) o ecocardiograma (Índice de masa venricular izquierda > a 110 gr/m2 en mujeres y > 134 para varones.
- Enfermedad arterial periférica.

Grado IV- Deterioro del 50 al 100%.
Paciente hipertenso con cualquiera de los siguientes elementos:

- Deterioro de la función renal con valores de clearance de creatinina menor de 25 ml/min.
- Daño cerebrovascular por hipertensión arterial.
- Disfunción sistólica en ecocardiograma y/o signos y síntomas de insuficiencia cardíaca por hipertensión arterial.
- Fondo de ojo grado III-IV.
- Hipertensión arterial en estadio III con antecedente de emergencia hipertensiva documentada.

Clasificación de la Presión Arterial para adultos de 18 años de edad o mayores. (Sin tratamiento antihipertensivo o enfermedad aguda)		
Categoría	PAS en mmHG	PAD
Optima	<120	<80
Normal	<130	<85
Alta normal	130-139	85-89
Hipertension		
Estadio I (leve)	140-157	90-99
OMS incluye	140-149	90-94
Subgrupo borderline		
Estadio II (moderada)	160-179	100-109
Estadio III (severa)		

Hipertensión sistólica aislada	= o >180	= o >100
	= o >140	<90

COCAINA

por Osvaldo A. Curci

La Cocaína en la actualidad es la droga de elección de mayor utilización por adictos de todas las clases sociales y edades. En el Centro de Intoxicaciones del Hospital Posadas en estos últimos cinco años el aumento fue dramático en cuanto a la cantidad de consultas y a la edad de inicio, en comparación con los anteriores. Hasta la década del 80 el Uso Indebido de Drogas, era el 0,6% del total de consultas del Centro (20.000 anuales), en la actualidad es del 7,2%, siendo la Cocaína la droga de mayor uso, desplazando a la Marihuana y a los Psicofármacos.

El Clorhidrato de Cocaína se extrae de las hojas del *Erythroxylon coca*, de la siguiente manera: se prepara de la cocaína base mediante alcalinización y extracción con solventes orgánicos y se evapora a una temperatura de 90 grados obteniéndose un polvo de color blanco cristalino que se fracciona en distintos grados de pureza y que además, y esto hay que tenerlo presente, puede ser adulterada para el "estiramiento" con sustancias químicas, como talco, azúcar o de gran toxicidad como por ej.: Estricnina, Lidocaína, etc.

El mecanismo de acción es el resultado de a) su capacidad de aumentar las concentraciones en las sinapsis de Dopamina por inhibición de su captación neuronal, en especial en las áreas ventral del cerebro y corteza frontal, lo que provoca su acción estimulante, b) liberación o bloqueo de reabsorción de serotonina y c) por inhibición del flujo de sodio en los tejidos neuronales. La vida media plasmática es de 50 minutos.

Las vías de absorción más comunes son: las mucosas nasales de la boca, vaginal, rectal alcanzando niveles en sangre a los 10 a 20 minutos, con un pico máximo a los 60 minutos. La vía nasal es la más empleada y por su uso reiterado y la propiedad de provocar vasoconstricción induce frecuentes sangrados, cambios inflamatorios y eventualmente perforación del tabique.

La Cocaína se utiliza también por vía endovenosa, subcutánea e intramuscular, la endovenosa es la vía de elección del Adicto Crónico, provocándose por su reiterada aplicación, flebitis, induración de los trayectos venosos, celulitis, etc., la acción de la droga por esta vía es casi inmediata, en especial los efectos mentales (30 segundos). Los pulmones proveen una gran área de absorción para el vapor cuando se fuma la cocaína base o crack, en forma de cigarrillos o pipa, aquí la absorción depende de la técnica y de la temperatura alcanzando desde el 20% hasta el 90% siendo sus efectos casi similares a la aplicación endovenosa.

La Cocaína una vez que ingresa al torrente sanguíneo es metabolizada por las Colinesterasas plasmáticas y luego por enzimas hepáticas, sus metabolitos activos son la benzoilecgonina, ecgonina y norcocaína que luego se excretan por la orina entre 24 y 36 horas, pudiendo hallarse trazas hasta 7 a 10 días. La tolerancia aguda ha sido estudiada en animales y en seres humanos, la tolerancia crónica se verifica ya que los adictos crónicos deben utilizar mayores dosis para alcanzar los efectos de las primeras aplicaciones (Ambre y col.). La dosis letal es estimada entre 1 y 2 gramos para el ser humano aunque hay relatado en la bibliografía muertes con dosis menores a 200 mg.

CLINICA

Intoxicación aguda

Los síntomas y signos son similares a las anfetaminas, siendo su toxicidad la siguiente:

? Arritmias cardíacas (Taquicardia ventricular y fibrilación).

? Isquemia miocárdica.

? Insuficiencia cardíaca con volumen aumentado.

? Espasmo cerebral transitorio.

? Infarto cerebral o de la médula.

? Hemorragia intracerebral.

? Disección aórtica.

? Rabdomiolisis con I.R.A. y hepática.

? Coagulación intravascular diseminada (CID).

? Convulsiones generalizadas.

? Hipertermia.

? Depresión respiratoria.

En el examen externo del cadáver se pueden hallar estos elementos en los usuarios crónicos:

1) La clásica perforación o ulceración del tabique nasal cuando la droga ingresa por esa vía a través del tiempo. Histológicamente necrosis de coagulación tisular isquémica, infiltrados inflamatorios, engrosamiento de la media e hiperplasia intimal vascular local.

2) Queratitis y úlceras de córneas.

3) Hiperqueratosis cutánea de palmas y esclerodermias. Histológicamente adelgazamiento y atrofia epidérmica con excesivo depósito y fibrosis colágena en dermis. Las alteraciones viscerales son:

1) Aparato Cardiovascular. En las coronarias engrosamiento parietal difuso, hiperplasia intimal obstructiva e infiltrado de mastocitos (células cebadas) en la adventicia.

En miocardio hay hipertrofia ventricular izquierda y miocardiopatía dilatada en los adictos de larga data. Microscópicamente zonas de necrosis isquémica bien delimitadas y de hallazgo preferentemente ubicado en las bandas de contracción.

Se describe una miocarditis tóxica con áreas de necrosis, vasculitis necrotizante, importante fibrosis y presencia de infiltrados inflamatorios con ausencia de eosinófilos. La endocarditis es complicación infecciosa en el SIDA.

En la aorta se observan infiltrados inflamatorios crónicos en la túnica media con disección de la pared. También obliteración de las luces venosas por trombos fibrinoplaquetarios, fibrosis parietal y sobreinfección (tromboflebitis).

2) Aparato respiratorio. Congestión y edema pulmonar, microextravasaciones hemáticas y macrófagos cargados con hemosiderina. Los vasos pulmonares presentan engrosamiento parietal con hiperplasia de la media a expensas de sus fibras elásticas.

3) Tubo digestivo. Colitis isquémica y pseudomembranosa con engrosamiento parietal de los vasos con predominio mucoso y submucoso, trombosis, infiltrados inflamatorios esfaceloepiteliales y extensas áreas de necrosis.

4) Hígado. Necrosis hepatocitaria a diferentes niveles del lobulillo pero con predominio periportal. Cambios grasos macrovesiculares.

5) Sistema nervioso. Las alteraciones vasculares producidas por la cocaína ocasionan a este nivel infartos cerebrales con necrosis colicuativas y vasculitis con infiltrados inflamatorios transmural mixtos y microtrombosis. Es común el hallazgo de hemorragias subaracnoideas difusas.

6) Piel. Extravasaciones hemáticas dérmicas tipo purpúricas.

7) Riñón. Infartos renales por el daño vascular esquémico, trombosis locales, necrosis tubular y tubulopatía obstructiva por rabdomiolisis. Microscópicamente focos de necrosis cortical de coagulación y microangiopatía trombótica.

8) Sistema gastrointestinal. Estomatitis, gingivitis, glositis, leucoplasia. Histológicamente se aprecia congestión y edema del colon, infiltrados inflamatorios, acantopapilomatosis, disqueratosis e hiperqueratosis.

La muerte súbita por cocaína y sus metabolitos se debe fundamentalmente a dos causas: a) producción de isquemia o infarto de miocardio con fibrilación ventricular; b) por la acción directa en el centro cardiorrespiratorio.

La muerte súbita por cocaína se produce en sujetos de cualquier edad, tanto en experimentados como en usuarios, adictos crónicos y es independiente de la dosis absorbida, tal es así que hay casos relatados de la presentación de este síndrome con la absorción de 10 a 30 mg en una sola dosis, dejando el concepto que es de creencia popular que la muerte producida por cocaína es solamente por sobredosis.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe estar dirigido en especial a las complicaciones que ponen en peligro la vida del intoxicado, que son: las convulsiones, las arritmias y la hipertermia. Las convulsiones con Diazepam Intravenoso a una dosis de 10 a 40 mg, las arritmias ventriculares se tratan con las drogas cardíacas clásica y con Betabloqueantes en especial Metoprolol que es un agente bloqueador Beta mas selectivo, teniendo presente que por producir vasodilatación periférica pueden causar hipotensión arterial. La acidificación de la orina y la diuresis forzada ácida a veces puede ser perjudicial, pues por un lado puede aumentar las arritmias cardíacas y por otro lado, si aparece Mioglobulinuria precipita en mayor medida en los túbulos renales provocando mayor lesión; también si el paciente presenta convulsiones y acidosis, ésta puede empeorar, por lo tanto no es conveniente su utilización con el fin de acelerar su eliminación.

El tratamiento de la hipertermia se debe realizar con medios físicos: compresas de agua fría, bolsa de hielo, etc., y eventualmente antitérmicos.

Para los cuadros de excitación psicomotriz se puede utilizar Lorazepam por vía intramuscular o en su defecto Haloperidol, por vía intramuscular; considerando el riesgo de extrapiramidalismo por la depleción de Dopamina existente, el uso de neurolépticos mayores del tipo de la clorpromazina se hallan contraindicados debido a que bajan el umbral de las convulsiones y pueden generar trastornos cardiovasculares (arritmia e hipotensión arterial).

GUIA TEMPORAL DE PRECAUCIONES PARA EL CONTROL DE LA INFECCION EN PACIENTES QUE PUEDEN TENER EL SINDROME RESPIRATORIO AGUDO SEVERO (SRAS) Y PERSONAS QUE TIENEN UN CONTACTO CERCANO EN EL HOGAR CON QUIENES TIENEN EL SINDROME

Los pacientes con SRAS pueden transmitir la enfermedad a personas con quien tienen contacto cercano en el hogar y al personal de atención médica con quien tienen contacto cercano. No se conoce durante cuánto tiempo antes o después de la aparición de los síntomas el paciente con SRAS puede transmitir la enfermedad a otras personas. Se les recomienda a las personas que se sospecha tienen SRAS que tomen las siguientes medidas en el ámbito del hogar o zona residencial. Estas recomendaciones están basadas en la experiencia en los Estados Unidos hasta la fecha y pueden ser actualizadas a medida que haya mas información disponible.

1. Los pacientes de SRAS deben limitar el contacto, con otras personas fuera del hogar y no deben ir a trabajar ni asistir a la escuela ni a guarderías o ir a sitios públicos hasta 10 días después de que haya pasado la fiebre, con tal que no haya síntomas respiratorios o estén mejorando. Durante este tiempo, se deben utilizar las precauciones para el control de la infección, descritas abajo, a fin de minimizar el potencial de transmisión de la enfermedad.
2. Todos los miembros de un hogar donde haya un paciente con SRAS deben seguir cuidadosamente las recomendaciones para la higiene de las manos (p. ej. lavarse las manos frecuentemente o utilizar lociones para las manos a base de alcohol), en particular, después de haber estado en contacto con fluidos del cuerpo (p. ej. secreciones respiratorias, orina o excrementos). Consúltese el documento en inglés titulado "Guideline for Hand Hygiene in Health?Care Settings" a fin de obtener información mas detallada sobre la higiene de las manos.
3. Se debe considerar el uso de guantes desechables para cualquier contacto directo con los fluidos del cuerpo de un paciente con SRAS. **Sin embargo, los guantes no reemplazan una higiene adecuada de las manos.** Inmediatamente después de las actividades que involucren contacto con los fluidos del cuerpo, los guantes deben ser retirados y desechados y deben limpiarse las manos. Los guantes nunca deben ser lavados o reutilizados.
4. Se debe recomendar a todos los pacientes con SRAS que se cubran boca y nariz con toallitas de papel cuando tosan o estornuden. Si es posible, un paciente con SRAS debe utilizar una máscara quirúrgica durante el contacto cercano con personas que no estén infectadas para prevenir la propagación de las gotitas infectadas. Si el paciente no puede utilizar una máscara quirúrgica, los miembros del hogar deben utilizarla cuando están en contacto cercano con el paciente.
5. Debe evitarse el compartir utensilios para comer, toallas y ropa de cama entre el paciente con SRAS y otras personas, aunque esos artículos pueden ser utilizados una vez que hayan sido lavados (por ejemplo, lavandolos con jabón y agua caliente). Las superficies en el ambiente infectadas con fluidos corporales deben limpiarse con un desinfectante casero siguiendo las recomendaciones del fabricante; deben utilizarse guantes al realizar esta actividad.
6. Los desechos de la casa infectados con fluidos corporales de pacientes con SRAS, entre ellos las toallitas de papel y las máscaras quirúrgicas, pueden echarse a la basura como cualquier otro tipo de desecho.

7. Los miembros de la casa u otras personas que hayan estado en contacto cercano con pacientes con SRAS deben ser monitoreados activamente por el departamento de salud local para detectar la enfermedad.

8. Los miembros del hogar u otras personas que hayan estado en contacto cercano con los pacientes de SRAS deben estar atentos a fin de detectar la presencia de síntomas respiratorios o de fiebre y, si se llegan a presentar, deben buscar una evaluación médica. **Antes de la evaluación se debe informar a los proveedores de atención médica que la persona ha estado en contacto cercano con un paciente con SRAS para que se puedan tomar las precauciones necesarias para evitar el contagio a otras personas en lugares donde se imparten los cuidados médicos.** Los miembros de la casa u otras personas en contacto cercano que tengan síntomas de SRAS deben seguir las mismas precauciones recomendadas para los pacientes con esta enfermedad.

9. En este momento, si no hay fiebre o síntomas respiratorios, los miembros de la casa u otras personas que hayan estado en contacto cercano con pacientes con SRAS no necesitan limitar sus actividades fuera de la casa.

UNA ENFERMEDAD NUEVA LLAMADA SRAS

El Síndrome Respiratorio Agudo Severo, (SRAS) (En inglés: Severe Acute Respiratory Syndrome, SARS) es una enfermedad respiratoria cuya aparición ha sido reportada recientemente en Asia, América del Norte y Europa. Esta hoja informativa proporciona información básica sobre la enfermedad y sobre lo que se está haciendo para combatir su propagación. Para mas información en inglés sobre el SRAS vaya a www.cdc.gov/incidodlsars y www.who.int/csr/sars/en. Estos sitios Web son actualizados diariamente.

SINTOMAS DEL SRAS

El SRAS empieza generalmente con una fiebre superior a los 100.4°F (38.0° C). Otros síntomas pueden ser dolor de cabeza, una sensación general de incomodidad y dolor en el cuerpo. Algunas personas experimentan también síntomas respiratorios leves. Después de 2 a 7 días, los pacientes con el SRAS pueden desarrollar tos seca y tener problemas para respirar.

COMO SE PROPAGA EL SRAS

La forma principal de propagación del SRAS parece ser el contacto cercano entre las personas. La mayoría de los casos de SRAS se han presentado entre personas que atienden a alguien infectado con SRAS, viven con esa persona o que han tenido contacto directo con el material infectado (por ejemplo, secreciones respiratorias) de una persona que tiene SRAS. Las formas potenciales en que puede propagarse el SRAS son, entre otras, tocar la piel de otras personas u objetos que están contaminados con partículas infectadas y luego tocarse los ojos, la nariz o la boca. Esto puede ocurrir cuando alguien enfermo con el SRAS tose o estornuda gotitas o partículas infectadas al aire que caen sobre la misma persona, sobre otras personas o en superficies cercanas. Es posible también que el SRAS pueda propagarse mas ampliamente por medio del aire o por otras formas que se desconocen por el momento.

QUIEN ESTA EN RIESGO DE ADQUIRIR EL SRAS?

La mayoría de los casos del SRAS en Estados Unidos han ocurrido en personas que regresan a los EEUU después de un viaje a otras partes del mundo afectadas por el SRAS. Han habido muy pocos casos como resultado de un contagio entre personas que tienen un contacto cercano como familiares y trabajadores sanitarios. Actualmente, no existe evidencia de que el SRAS se esté propagando mas ampliamente en la comunidad en Estados Unidos.

LA CAUSA POSIBLE DEL SRAS

Los científicos de los CDC y de otros laboratorios han detectado un coronavirus no reconocido previamente en los pacientes con SRAS. El nuevo coronavirus es la hipótesis principal de la causa del SRAS.

QUE ESTAN HACIENDO LOS CDC ACERCA DEL SRAS?

Los CDC están trabajando estrechamente con la Organización Mundial de la Salud (OMS) y con otros organismos en un esfuerzo global para enfrentar el brote de SRAS. Por su parte, los CDC han llevado a cabo las acciones siguientes:

- . Activar su Centro de Operaciones de Emergencia para proporcionar coordinación y respuesta las 24 horas del día.
- . Asignar a más de 300 expertos en medicina y personal de apoyo para trabajar en la búsqueda de una respuesta al SRAS.
- . Desplegar funcionarios médicos, epidemiológicos y otros especialistas para ayudar en las investigaciones alrededor del mundo.
- . Proporcionar ayuda continua a los departamentos de salud locales y estatales para la investigación de posibles casos de SRAS en los Estados Unidos.
- . Realizar extensas pruebas de laboratorio a especímenes clínicos de pacientes con SRAS para identificar la causa de la enfermedad.
- . Iniciar un sistema de distribución de alertas noticiosas de salud a los viajeros que puedan haber estado expuestos a casos de SRAS.

RECOMENDACIONES DE LOS CDC

Los CDC han expedido recomendaciones y guías para las personas que puedan ser afectadas por este brote de SRAS.

Para personas que están considerando viajar a zonas afectadas por el SRAS: los CDC aconsejan a aquellas personas que tienen planeado viajar ¿por razones no esenciales? a la región continental de China, a Hong Kong y a Singapur, que consideren posponer su viaje hasta próximo aviso. Los CDC también han emitido una alerta de viaje para Hanoi, Vietnam y Toronto, Canadá y recomiendan que los estadounidenses que viajen a Toronto tomen medidas de precaución para proteger su salud. Visite la página www.cdc.gov/ncidod/sars/travel_advice.htm para información adicional en inglés sobre los consejos de los CDC para las personas que viajan.

PARA PERSONAS QUE DEBEN VIAJAR A UN AREA AFECTADA POR EL SRAS

Los CDC les recomiendan a las personas que viajen a áreas afectadas por el SRAS que deben lavarse las manos frecuentemente para protegerse contra la infección. Además, los CDC aconsejan que los viajeros traten de evitar, tanto como sea posible, el contacto cercano con cantidades grandes de personas para minimizar la posibilidad de infección. Los CDC no recomiendan el uso constante de mascarillas u otros equipos de protección personal mientras se está en áreas públicas. Para más información, lea la Guía temporal de precauciones sobre el Síndrome Respiratorio Agudo Severo (SRAS) para personas que viajan a áreas afectadas por el SRAS en la página www.cdc.gov/ncidod/sars/travel_advice.htm.

PARA PERSONAS QUE CREAN ESTAR INFECTADAS CON EL SRAS

Las personas que presenten síntomas del SRAS (fiebre de más de 100.4°F (38.0°C) acompañado de tos y/o dificultad para respirar) deben consultar un profesional de la salud. Para ayudarle al profesional de la salud a efectuar un diagnóstico, dígame si ha realizado viajes a lugares donde se haya reportado el SRAS o si estuvo en contacto con alguien que tenga estos síntomas.

PARA LOS MIEMBROS DE LA FAMILIA QUE ESTAN CUIDANDO A UNA PERSONA CON EL SRAS

Los CDC han desarrollado recomendaciones en el hogar para pacientes que se sospecha tienen el SRAS que se pueden consultar en la siguiente página: www.cdc.gov/ncidod/sars/ic-espanol.htm. Estas precauciones básicas deben seguirse durante 10 días después de que los síntomas respiratorios y la fiebre hayan desaparecido. Durante ese tiempo, se les solicita a los pacientes con el SRAS que limiten sus interacciones fuera del hogar (no se debe asistir al trabajo, a la escuela u otras áreas públicas).

LOS CAMINOS DEL ERROR MEDICO

por Martín Seoane, Rosario Alicia Sotelo Lago y Armando Maccagno

En este trabajo se pretende hacer una síntesis de lo que entendemos como "caminos que llevan al error médico en nuestros días". Tema de gran actualidad no sólo en la práctica médicolegal sino también para todos los profesionales de la medicina y del derecho.

Ambas profesiones coinciden en su saber y vigilancia sobre el verdadero destinatario de la tarea médica que es el paciente, el que sufre, el que afronta una disminución de sus actividades o de sus capacidades, etc.

Nos referiremos en la presentación a la actividad asistencial del médico y sus decisiones terapéuticas, es decir su tarea concreta sobre el paciente.

Recordamos con el Acad. Alberto Agrest(1) que la práctica médica reviste la peculiaridad de que sus decisiones o acciones profesionales recaen sobre un tercero: el paciente.

Hay un incremento actual de los problemas en la praxis médica con consecuencias serias en el deterioro de la relación médico/paciente.

El cambio en la consideración social del médico como un "científico dotado de sabiduría y poder, que correspondía a concepciones propias de una sociedad individualista y liberal, a la de un trabajador calificado en el área de salud sujeto a las obligaciones y deberes que las sociedades actuales imponen a los asalariados.

Con R. Lorenzetti (2) coincidimos al describir el cuadro complejo de la práctica médica actual, que a continuación desarrollamos.

LA PRACTICA MEDICA

Hasta hace solamente algunos años, en nuestro pas la medicina era considerada un sacerdocio. Es la clásica definición del médico que se suele ver recuadrada en algunos consultorios.

El profesional ocupaba un lugar privilegiado en la sociedad, era poseedor de un statu quo envidiable.

La mayoría de ellos eran miembros de familias de buena posición social que por otra parte, eran las que tenían acceso a la educación superior.

Contribuía, también, el hecho de que existía una reducida cantidad de médicos comparando con la proliferación actual. En el año 1966, la matriculación nacional de médicos fue de 30.000, mientras que en el año 2002 fue de 108.000. El número de profesionales aumentó 360 % en 36 años. El positivismo que se había difundido en nuestras tierras (en el siglo XIX y 1a. mitad del XX) había enseñado la naturaleza irrecusable de la verdad científica, y el médico era uno de los representantes de esa verdad.

El paciente, por su parte, depositaba toda su confianza en el profesional; éste era el "médico de la familia", tenía una presencia propia, acompañaba durante largos años a la familia en la enfermedad y a veces también en la salud.

Consecuentemente, el médico tenía un contacto íntimo con su paciente, era respetado y querido. Su conocimiento del enfermo era bastante completo, alcanzando aspectos humanos y sociales. Le dedicaba tiempo, sosteniendo charlas con el. El paciente era un ser humano, con una individualidad y una problemática que requerían atención particular.

Con ese tipo de relación también contribuía el estado de la ciencia médica hasta la finalización de la II Guerra Mundial, época en la cual eran menos las "verdades" aceptadas que habían sido científicamente verificadas. Y si era restringido el campo de las verificaciones para el médico, mucho más lo era para el paciente, quien antes de la dimensión actual de la comunicación que favorece la divulgación masiva del conocimiento, tenía poco acceso a dichos datos cualquiera fuese su grado de escolaridad.

Congruentemente, la mayoría de los daños vinculados de algún modo a un acto médico, eran atribuidos a la fatalidad, al destino, a lo imprevisible.

Casi nada obligaba al médico; su voluntad era autónoma, no sólo en cuanto a la práctica concreta donde no había restricciones, sino también en lo que respecta a la elección de los pacientes donde también era libre.

Muy pocos veían en la praxis un contrato que los obligara jurídicamente con el enfermo. El profesional tenía una configuración psíquica que lo perfilaba como un hombre seguro de sí mismo, apuntalado por su educación y posición social elevada, por un principio de autoridad emanado del título universitario que era incuestionable, y por un manejo muy amplio de la decisión sobre el enfermo.

El ejercicio profesional, era el de una profesión liberal casi irrestricta, lo que generaba el concepto de la medicina como "ciencia arte". En realidad, se trataba de brindar un encuadre teórico a la libertad en la curación de los enfermos, puesto que la medicina hacía tiempo que había dejado de ser considerada solo un arte. No dejamos de observar que este concepto dificultó mucho el progreso del derecho de los pacientes y de la propia medicina en este campo (Lorenzetti, 2).

EL ERROR MEDICO Y SUS CONSECUENCIAS ACTUALES

La relación médico-paciente cambió en nuestro país hace tres o cuatro décadas, al variar la modalidad de atención médica. La generalización de la asistencia a la población y la complejidad creciente de las prestaciones médicas generaron sistemas de salud organizados, muchos de ellos con aranceles bajos y aún irrisorios para profesionales y centros asistenciales. Podríamos apreciar como "buena práctica médica" las decisiones que se ajustan a las reglas o normas dictadas por expertos; las actitudes que satisfacen las expectativas de los pacientes, cumplen las exigencias de la ley, evitan la dilapidación inútil de recursos y educan a pacientes, a médicos y a todos aquellos que intervienen en el proceso de salud.

El ejercicio de la medicina podría definirse como una actividad falible que maneja dos racionalidades posibles: una la de la búsqueda del menor error posible y la otra, la del mayor beneficio probable.

No existen procedimientos normatizados para la totalidad de las actividades médicas que el profesional debe afrontar permanentemente, aún en el ámbito de la especialización.

Una buena práctica ideal aparece en contraposición con una buena práctica real en la que, en la mayoría de los casos, el mayor beneficio probable ocurre con un médico medianamente formado y, sobre todo, responsable (Agrest, 3).

CUADRO 1
Mala Praxis del Médico
Factores Predisponentes

1. La medicina es ciencia y arte falible 2. Debilitamiento del aprendizaje biomédico 3. Surgimiento de sistemas de salud que favorecen la despersonalización de la atención del paciente 4. Expectativas sobredimensionadas acerca del poder de la medicina para resolver cualquier dolencia
Factores Desencadenantes
1. Medicina defensiva ejercida con sobreabundancia de análisis y prácticas a veces invasivas y peligrosas 2. "Cultura del Apuro" en la relación médico/paciente/consulta 3. Búsqueda de trascendencia en los medios de comunicación por parte del profesional 4. Ambición económica desmedida por profesionales de la salud
Prevención y profilaxis
1. Entrenamiento personalizado y formación intensiva en los estudios premédicos y médicos 2. Adecuada relación médico-paciente 3. Remuneración médica digna que deje de justificar el exceso de tareas 4. Consentimiento informado escrito a firmar en tratamientos prolongados, o riesgosos, encarados para protección del paciente 5. Entrenamiento posgraduación en bioética y medicina legal y recertificación de especialistas

Resumimos a continuación en dos cuadros los conceptos mas relevantes referidos a la "Mala Praxis del médico" ? (ver Cuadro 1) y a las "Demandas legales al médico por su praxis", (ver Cuadro 2).

En cada uno hemos incluido los que a nuestro juicio son factores predisponentes, factores desencadenantes y medidas sintéticamente recomendadas para la profilaxis y prevención de lo expuesto en ambos cuadros.

Cuadro 2
Demandas legales al médico por su praxis
Factores Predisponentes
1. Número excesivo de prácticas y análisis invasivos 2. Abogados que fuerzan el litigio para su propio beneficio 3. Desconocimiento de la mayoría de los médicos de las normas legales que rigen su profesión, especialidad y el contrato de prestación con entidades empleadoras
Factores Desencadenates
1. Industria del juicio a los médicos 2. Existencia de reclamos resarcitorios excesivos 3. Antecedentes de sentencias condenatorias simultáneas a médicos e instituciones de atención médica por sumas elevadas 4. Facilidad del demandante para lograr el "derecho de litigar sin gastos"
Prevención y profilaxis
1. Buena relación médico/paciente 2. Consentimiento informado escrito, firmado y explicado al paciente y a un testigo 3. Intervención activa del Comité de Etica Hospitalaria ante conductas médicas que pudieran implicar daño al paciente

Costos de la Mala Praxis

El aumento en los últimos años de las demandas denominadas de " mala praxis", potenciado por los multifactores arriba señalados, ha preocupado al mercado de la salud a tal punto que su evolución atenta contra la estabilidad del sistema y amenaza con colapsarlo. Son reclamos indemnizatorios que involucran cifras millonarias, aunque algunos no tienen fundamento causal ni judicial. Advierte G. Judkovsky (4) que sólo en el ámbito de la Capital Federal, los hospitales públicos deben hacer frente a reclamos resarcitorios del orden de los 75.000.000 (setenta y cinco millones) por año.

El monto de lo demandado actualmente ha sido calculado en \$ 3.600 millones, según un artículo reciente del diario La Nación. Las causas determinantes de este notorio aumento pueden atribuirse a diversos factores ya analizados, entre los cuales se halla el mayor conocimiento que las personas tienen de esos reclamos a través de los medios de difusión.

Sin embargo, el problema fundamental radica en el evidente deterioro gradual de la relación entre el médico y el paciente. En efecto, la realidad nos demuestra que los profesionales de la medicina atienden una numerosa cantidad de consultas cuya corta duración limita la posibilidad de entablar una fluida relación médico-paciente (Anunziato, 6).

La experiencia asimismo pone en evidencia que muchos profesionales en algunas especialidades visualizan al paciente como "potencial enemigo", con la posibilidad de una futura demanda y por tal motivo ejercen una medicina defensiva (Maccagno ' 7) . Toman exagerados recaudos consistentes en exámenes complementarios, estudios de diagnóstico invasivos o de alta complejidad, etc... en diversas ocasiones sin signos ni síntomas que los justifiquen, con la consiguiente generación de costos para los servicios de salud.

Razonando, la falta de tiempo para la atención médica de cada paciente en forma pormenorizada (diagnosis, prognosis y tratamiento), puede hacer incurrir al médico en un obrar imprudente, negligente o erróneo.

Esta actitud asumida por los profesionales del arte de curar presionados por la realidad económica en la que se hallan inmersos, provoca hechos potencialmente originadores de reclamos jurídicos. Cualquier prestación médico-asistencial se puede constituir en causa eventual de una demanda contra el médico y el establecimiento asistencial que la brinda.

Los montos de condena que llegan a los \$ 500.000 promedio(5) obviamente deben ser absorbidos por los sistemas de salud, generando este círculo vicioso del cual no parece vislumbrarse, al menos en el corto plazo, un principio de solución.

A este costo determinado por las demandas de mala praxis, que involucra no sólo el monto de condena sino el impuesto de justicia, los honorarios de letrados, peritos, consultores técnicos, etc., ¿y que debe ser soportado generalmente por los centros asistenciales y obras sociales por actuar la mayoría de los demandantes con el beneficio de litigar sin gastos? se suma el costo de asistencia médica por las coberturas asegurativas de los riesgos que los profesionales y servicios médicos deben asumir.

Al efecto cabe señalar que las empresas de medicina prepaga destinan anualmente un elevado porcentaje de sus ingresos en concepto de seguros de mala praxis y de los 80.000 médicos en actividad en el país, mas de un tercio ha contratado una póliza asegurativa para prevenir una futura posible condena por mala praxis.

Al respecto, ya hace años que en Estados Unidos las compañías aseguradoras han llegado a la conclusión de que el mercado de seguros de responsabilidad médica provoca pérdidas, igual que el de automotores en Argentina, en virtud de la alta siniestralidad. Aún así, las modalidades de cobertura no satisfacen las necesidades de la demanda, por la prescripción a los diez años de los reclamos de esta índole en nuestro país.

PROPUESTAS

Las siguientes consideraciones podrían, desde nuestro punto de vista, ser de utilidad como alternativas para la prevención de los juicios por mala praxis médica.

- Como se desprende de los apartados de prevención y profilaxis expresados en los cuadros 1 y 2, conceptos como: la formación médica adecuada, sistemas de salud que contemplen remuneraciones dignas, la extensión del consentimiento informado a mis prácticas médicas y a tratamientos prolongados o riesgosos, el entrenamiento en medicina bioética y legal para los médicos, y la intervención de los comités de Ética hospitalaria, contribuirían a evitar actos médicos susceptibles de acciones legales.

- La reforma del sistema de responsabilidad civil mediante el establecimiento de un método de "topes" o Indemnización tarifada" similar al baremo que se aplica en la reparación de los daños derivados de accidentes de trabajo. Habría así límites criteriosos y razonables a las sentencias condenatorias por cifras exorbitantes. Debería acompañar este cambio, una jurisprudencia moderna que precise]las condiciones mínimas de viabilidad que debe reunir un reclamo de daños y perjuicios derivado de mala praxis médica, de tal manera de desalentar los reclamos especulativos (Judkovsky,4).

- Limitar el plazo de prescripción en materia contractual a los dos o tres años posteriores a la producción del hecho.

- Contemplar las propuestas de modificación a la actual legislación vigente sobre homicidio culposo, en cuanto a la reducción de las penas cuando se trata de hechos acaecidos durante un acto médico.

Se reforzaría así la posibilidad de que los esfuerzos dedicados a la atención de la salud se concentren en el logro, de sus objetivos específicos, permitiendo a los profesionales y auxiliares de salud estimular la prevención y restauración de uno de los bienes más preciados para el hombre: la salud.

La responsabilidad médica indica, a nuestro criterio, que el médico responderá cuando cometa un error científico objetivamente injustificable para un profesional de su categoría o clase.

BIBLIOGRAFIA

1. Agrest A. Mis reflexiones inexactas de un observador médico. Biblioteca Médica Aventis, Bs.As., 2002.
2. Lorenzetti R.L., Responsabilidad Civil de los Médicos. Rubinzal-Culzoni edit., Santa Fé, 1986.
3. Agrest A. Mala Práctica Médica. Conferencia Ac. Nac. Medicina, 4 abril 2002.
4. Judikovsky G. Los costos de la mala praxis. Plenario, año 4, N° 39,40,1998.
5. La Nación, Bs.As., 04 octubre 2002. Las demandas por mala práctica médica suman \$ 3.600 millones
5. La Prensa, Bs.As., 19 de mayo 2003. Costosa indemnización por una causa de mala praxis.
6. Anunziato L. La relación médico paciente - El conflicto -Edit. CentroSur, Bs.As., 2001.
7. Maccagno A; Poggi V, Bruno A. Y col. La mala practica médica a través de fallos judiciales: análisis de la casuística del Cuerpo Médico Forense. Medicina Forense Año 1, N° 1, 4-13, 1996.

