

EDITORIAL
LA MEDICINA Y EL DERECHO

por Nerio Rojas

La medicina y el derecho son ramas del saber humano distintas en su método y en sus materias. Ha sucedido con ellas lo que, según la comprobación spenceriana, pasa en todas las ciencias y en todas las artes a medida que se perfeccionan, diferenciándose. Pero hay una materia que es puente técnico y espiritual entre el derecho y la medicina, y es la materia de mi vocación y de mi dedicación: la medicina legal. A ella he entregado toda mi actividad.

a) Siento por los abogados una cierta debilidad espiritual y amistosa. Quizá influyan en ello aún razones íntimas de familia y también el hecho de que cuento entre los abogados excelentes amigos. Pero respecto de la medicina legal, suelen los abogados incurrir en un error, y es creer que es ciencia puramente aplicativa. En realidad, la medicina legal tiene tres formas de acción: una que es puramente pericial, exclusivamente práctica, de aplicación de los conocimientos médicos en cada caso judicial; pero tiene otra - ésta doctrinaria - que es la interpretación de la ley ya hecha, de la ley escrita, la interpretación desde el punto de vista médico de los textos legales eso es doctrina, ya no es puramente aplicación práctica; y hay, finalmente, una tercera forma de acción de la medicina legal que a menudo se olvida y es también doctrinaria y científica: la colaboración de esta ciencia en la elaboración de la ley. No para comentar la ley, ya hecha, sino para contribuir a la redacción de la ley que está por hacerse. En todos esos aspectos la medicina legal tiene una palabra que decir, y debe ser oída. Desgraciadamente, no siempre es oída. Hay en la ciencia del derecho una rama fundamental que es la demostración cabal de cuanto tiene de eficacia la colaboración de médicos y abogados: es el derecho penal. El derecho penal se ha transformado, y nadie puede negar la profunda revolución que hay en el último medio siglo en esta materia. Y eso no es mérito de médicos, pero sí de la colaboración de médicos y abogados. La transformación del derecho penal, se, inició con Lombroso y fue completada por Ferri. Lombroso no habría podido hacerla sin la colaboración de Ferri, y Ferri solo, tampoco habría podido completarla. De allí surge la evolución del derecho penal. En derecho civil no ha pasado eso, pero hay un mundo de cuestiones civiles que son de resorte o de vinculación o de base estrictamente médica. Por consiguiente, en ellas la medicina legal debe intervenir. Con razón un maestro insigne de fama internacional hace poco fallecido, el profesor de medicina legal Mario Carrara, en uno de sus últimos trabajos, habló, con ese título precisamente, de la "penetración de las ciencias biológicas en el derecho privado". El derecho civil crea instituciones, prevé actos, obligaciones; instituciones del derecho privado que luego concreta en el derecho positivo en forma de códigos, perfectamente articulados. Pero esas instituciones del derecho civil cobran realidad en virtud de los hombres que las practican. Hay en todas ellas un aspecto puramente jurídico, pero que está objetivado y se hace vivo por el aspecto antropológico del hombre que va a vivir esas instituciones. Es decir, que en todas las cuestiones del derecho civil, especialmente las de psiquiatría, hay un aspecto jurídico y un aspecto antropológico. El jurista verá el aspecto jurídico; los médicos veremos mejor el aspecto antropológico. Pero ni el jurista solo ni el médico solo, podrán resolver las dificultades para mejorar la ley. Es necesaria la colaboración de los dos. Sucede aquí algo así como en una medalla, que es una pero que tiene un anverso y un reverso. Los dos son faces de una misma cosa. Hoy, seguramente, ningún jurista osaría decir aquellas palabras escépticas que yo no diría irreverentes, pero sí amargas sobre la psiquiatría forense, que en un momento dijo el gran jurista Troplong, palabras injustas que el maestro Tardieu rebatió con eficacia.

b) Hay, en realidad, en el ambiente de los abogados y en el ambiente de los médicos, vale decir, en el ambiente del derecho y de la medicina, una cantidad de malentendidos, de

dificultades de comprensión recíproca. Actuando en medicina legal y meditando sobre este punto, me he preguntado muchas veces cuáles son las causas de esa incomprensión; y he descubierto que una de las dificultades para la comprensión recíproca está en que usamos un lenguaje distinto. Yo encontraba hace poco la confirmación de eso que he observado en mis andanzas forenses, en luminosas y breves palabras de mi querido amigo, el grande y sabio profesor Jesús H. Paz, que me honrara también con su presencia y que ha sido uno, no diré de los culpables, pero de los mas decididos gestores de esta actuación mía en la Facultad de Derecho. El doctor Paz, en un discurso pronunciado en Córdoba con motivo de la reunión del Congreso para estudiar la reforma del Código Civil, dijo, entre otras cosas, ésta que es una síntesis de lo que acabo de decir: 'La terminología en la ley es algo así como el idioma en la vida de relación de los pueblos'.

ACCIDENTES DE TRANSITO: CONSIDERACIONES MEDICO-LEGALES LESIONOLOGICAS Y TANATOLOGICAS

por Oscar Lossetti, Fernando Trezza y José A. Patitó

I. INTRODUCCION

Los accidentes de tránsito con sus secuelas de muertos, heridos y pérdidas millonarias que producen, constituyen un grave problema de orden social y son un capítulo importante dentro de la Medicina Legal, por las connotaciones que de ellos se desprenden, especialmente, por la incapacidad psicofísica no solo en los protagonistas, sino también en el seno de sus familias.

Representa un grave problema de salud en nuestro país, y desde hace años, se registra un incremento llamativo de personas lesionadas con un número considerable de muertes y de daños de diversa magnitud. Los últimos datos demuestran que en la Argentina, cada año, mueren mas de 9.000 personas y hay unos 100.000 lesionados. La cifra de muertes supera la cantidad de fallecidos por cáncer y Sida. La Medicina Legal, desde una perspectiva lesionológica y tanatológica, participa en dos aspectos. El primero se refiere a la determinación de las lesiones, mecanismo de producción e incapacidad sobreviniente en los lesionados. El segundo concierne a la práctica de la autopsia en los fallecidos por esta causa, en la que se debe determinar la causa de la muerte, su mecanismo y la eventual influencia toxicológica.

2. ACCIDENTE DE TRANSITO: DEFINICION, TIPOS Y CAUSAS

2.1. Definiciones

Se entiende por accidente a un suceso repentino ocurrido por causas involuntarias que produce daños en las personas y/o en las cosas. Con respecto al accidente de tránsito puede decirse que "es un hecho eventual, producido como consecuencia del tránsito vehicular en el que interviene, por lo menos, un vehículo, cuyo resultado produce lesiones o muertes de las personas y/o daños en las cosas".

2.2. Tipos de accidentes

Los accidentes de tránsito conocidos comúnmente como "choques" pueden ser clasificados como colisiones o despistes. Las colisiones pueden presentar las siguientes variedades:

- colisión frontal o "topetazo": cuando el choque es frontal, en el que los dos vehículos van en la misma dirección, pero en sentido inverso;
- embestida: cuando la colisión es lateral, en dirección perpendicular;
- colisión trasera: si es de varios vehículos, se denomina "en cadena";
- raspado: cuando hay roce entre vehículos.

A su vez, los despistes, pueden tratarse de:

- choques contra vallas, defensas, árboles, columnas o edificios;
- salidas del camino con colisión o sin ella
- despeñamiento
- vuelcos.

2.3. Causas

Los factores o causas de los accidentes están directamente relacionados con: el vehículo, el camino y el conductor.

2.3.1. El vehiculo

Respecto de los vehículos, los factores que inciden en el accidente son la masa, la velocidad, el tipo de ruedas, su conformación y la maniobrabilidad. Las fallas están

vinculadas a la existencia de materiales defectuosos, su desgaste o falta de mantenimiento. Las características de las lesiones están relacionadas con el agente productor del suceso, por lo que resulta práctico tener en consideración la conformación de los vehículos capaces de producir accidentes y que, con mayor frecuencia, son los siguientes:

Vehículos con ruedas no neumáticas:

- de tracción animal: con ruedas de madera y llanta metálica;
- de trayecto obligado: ferrocarriles y subterráneos.

Vehículos con ruedas neumáticas:

- bicicletas de bajo peso y escasa velocidad;
- motocicleta de mayor peso y velocidad;
- automóviles de gran peso, velocidad y maniobrabilidad;
- vehículos pesados de mayor peso y menor maniobrabilidad.

Además de los factores mencionados, en la génesis de los accidentes, juegan un papel preponderante ciertos principios generales de la física como los siguientes:

Principio inercia: si sobre un cuerpo no actúa ninguna fuerza o actúan varias que se anulan entre sí, el cuerpo estará en reposo, o bien, en movimiento rectilíneo uniforme. Este principio explica por qué un vehículo mantiene su dirección primitiva al tomar una curva.

Principio de acción y reacción: siempre que un cuerpo ejerce una fuerza denominada acción sobre otro, este reacciona con una fuerza igual y opuesta a la aplicada sobre el primero.

2.3.2. El camino

Los factores que inciden en el accidente son:

- trazado defectuoso;
- escasa iluminación;
- obstáculos;
- mal estado de conservación con presencia de barro o arena;
- ausencia de señalización o deficiencia; elementos dependientes de factores climatológicos: la lluvia ocasiona menor visibilidad, riesgo de patinamiento o fenómeno de aquaplaning, en el que el vehículo se desliza sin rodar con pérdida de la eficacia del freno. Otros factores de esta naturaleza son la neblina, la nieve y los vientos fuertes.

2.3.3. El conductor

En cuanto a los factores que dependen de él, están los de orden natural y los de orden patológico. Entre los primeros se encuentran: la fatiga, el sueño, la alimentación inadecuada, el estado psíquico en el momento del accidente vinculado necesariamente a las características de la personalidad.

Las causas de orden patológico están relacionadas, fundamentalmente, con la ingestión de alcohol y de sustancias psicoactivas, o con patologías tales como epilepsia, infarto agudo de miocardio, cetoacidosis diabética, por citar algunos ejemplos.

En general puede decirse que el 95% de los accidentes de tránsito se debe a errores humanos, mientras que el resto, o sea el 5%, es atribuible a fallas técnicas. El consumo de alcohol aumenta en casi cinco veces la probabilidad de un accidente; el uso de teléfonos celulares mientras se conduce magnifica notoriamente ese riesgo. Por otra parte, el empleo del cinturón de seguridad reduce, de manera sustancial, la incidencia de la severidad y la mortalidad asociadas al accidente.

3. MECANISMO DE PRODUCCION DE LAS LESIONES

Las víctimas de un accidente de tránsito pueden ser el conductor y/ o los ocupantes del vehículo o aquellos que, circunstancialmente, se hallaban en el lugar del suceso, o sea, los peatones, por lo que consideraremos dichas posibilidades.

3.1. Lesiones en el conductor y/o ocupantes de un vehiculo

3.1.1. Mecanismo de producción de las lesiones

Debemos entender que el mecanismo se refiere al modo y sucesión de las causas

responsables del hecho traumático, y la manera en que inciden sobre el organismo. En este sentido, Sánchez Serrano distingue tres mecanismos patogénicos: directos, indirectos y mixtos.

El mecanismo directo se evidencia por los choques contra la estructura del vehículo, pavimento u obstáculo. Si los impactos se verifican en el mismo sentido, las consecuencias de las lesiones serán heridas contusas en sus diversas variedades, como equimosis, excoriaciones, hematomas, heridas contusas propiamente dichas y fracturas. Si los impactos son múltiples, coetáneos, sucesivos y en sentido opuesto, pueden presentarse, además de las lesiones señaladas, rupturas viscerales, como por ejemplo, desgarros y estallidos.

El mecanismo indirecto es independiente del impacto; está determinado por los procesos cinéticos de aceleración y desaceleración bruscas que modifican los pesos de los diversos componentes orgánicos del cuerpo; pueden enumerarse las siguientes lesiones: cizallamiento de los pedículos vasculares, hematoma subdural, desinserción mesentérica, desgarramiento hepático, esplénico, aórtico y diafragmático, y contusiones encefálicas por contragolpe, entre las más frecuentes.

En el mecanismo mixto se producen lesiones como consecuencia de la expulsión violenta del ocupante fuera del vehículo o cuando este experimenta un vuelco.

En este aspecto y para una mejor evaluación de la causalidad de la lesión, en cuanto al mecanismo de producción, deben tenerse en cuenta los siguientes factores:

-Masa y velocidad del vehículo: debe considerarse que la magnitud de las lesiones está dada por la energía que se libera en el accidente y que depende de la masa y la velocidad; es conveniente recordar que la magnitud de la energía cinética está dada por la siguiente fórmula:

$$E_c = m \times \text{velocidad}^2 / 2$$

De esta fórmula surge la importancia de la velocidad, ya que, en dicho cálculo, debe elevarse a la segunda potencia.

Duración del choque: o sea el tiempo en que la energía tarda en liberarse, por lo que, a menor tiempo de producción mayor cantidad y magnitud de lesiones, especialmente, las de carácter óseo.

En el caso de lesiones sobre la extremidad cefálica debe recordarse que el acolchamiento que supone el cuero cabelludo ocupa la primera mitad de este plazo; la segunda mitad representa el tiempo de deformación del hueso sucediéndose inmediatamente la fractura.

-Absorción local del impacto: depende de la superficie sobre la que se ejerce la violencia, ya que a mayor superficie le corresponderá mayor disipación de la energía.

Masa y topografía sobre la que se ejerce el traumatismo: hay diferencias notables en los valores de las fuerzas necesarias para producir un mismo efecto, según las diversas regiones corporales.

-Elasticidad: las distintas regiones corporales tienen diferente grado de elasticidad, o sea, de recuperar su forma primitiva, luego de experimentar un traumatismo; sirve de ejemplo el cráneo. Se ha visto que, cuando este choca contra un objeto, se aplasta directamente en el punto de impacto, y después, tiende a volver a su forma original. No obstante ello, alrededor de la superficie de choque se producen ondas de deformación que pueden fracturar la tabla interna o externa o ambas.

-Influyen también, aunque en menor grado, la contextura física de la víctima y su estado de salud previo.

Merecen especial atención las lesiones vinculadas a los sistemas de retención o cinturones de seguridad y los traumatismos craneoencefálicos verificados en el curso de un accidente. Con respecto al cinturón de seguridad es esencial que esté convenientemente aplicado de tal modo que pase por debajo de las espaldas Macas anterosuperiores, ya que, de no ser así, nada va a impedir el deslizamiento de la correa por encima de dichas crestas; existe la posibilidad cierta de lesiones, porque la energía cinética de la desaceleración, en caso de choque frontal, hace que la correa ejerza compresión sobre la pared abdominal con el consiguiente aumento de la presión intracavitaria y la posibilidad de producción de desgarramientos en la región diafragmática, esplénica, hepática, mesentérica, de asas del delgado y del colon, y aún de fracturas en la columna.

A las lesiones provocadas por los cinturones de seguridad de carácter directo, como las ya vistas, se le agregan las de carácter indirecto, entre ellas, la ruptura del útero grávido y de la vejiga.

Además, entre las lesiones indirectas, se hallan las vinculadas a la hiperflexión o

hiperextensión de la región cervical. La primera consiste en el choque de la región mentoneana contra el tórax con producción de luxación o fractura del maxilar y secciones de labios y lengua. La hiperextensión determina un brusco retroceso de la cabeza con luxaciones o fracturas de la porción cervical frecuentemente mortales, ya que se acompañan de contusión medular con hematorraquis; esta lesión se conoce con el nombre de lesión o fractura en latigazo".

En los casos de traumatismos craneoencefálicos pueden producirse lesiones de diverso tipo:

- relacionadas con el impacto directo: fracturas, desgarros y hemorragias meníngeas y contusiones de la masa encefálica;
- lesiones por contragolpe;
- lesiones por aceleración?desaceleración: hematoma subdural y daño axonal difuso.

3.1.2. Características de las lesiones de acuerdo con el tipo de accidente

Según el tipo de accidente, pueden distinguirse en forma esquemática las siguientes alternativas con sus consiguientes lesiones:

Impacto o colisión posterior: en este caso puede producirse la lesión conocida con el nombre de latigazo cervical" o fractura de columna cervical con lesión medular o sin ella.

Impacto lateral: distensión muscular cervical, fractura vertebral, fractura de clavícula, contusión torácica con lesión pleuropulmonar, fractura de húmero, fractura de pelvis, fracturas de tibia y peroné y desgarros en bazo, hígado e intestinos.

Impacto rotatorio: en este caso es importante la velocidad de cada vehículo en el momento del impacto, porque cuando dos vehículos chocan, la persona situada en el punto de mayor pérdida de velocidad es la que experimenta las lesiones más graves; debe considerarse que:

- si el vehículo da vueltas, las lesiones son múltiples y variadas, ya que el o los ocupantes son proyectados contra las distintas partes del vehículo;
- si la víctima es despedida fuera del vehículo, las lesiones están en relación con los objetos que el cuerpo encuentre en su trayectoria.

Impacto o colisión frontal: las lesiones halladas en estos casos pueden ser traumatismos encefalocraneanos y fracturas múltiples de tórax, pelvis y columna con desgarros viscerovasculares toracoabdominales.

Hay que recordar que es importante, en la prevención de este tipo de accidentes, la función que tiene el cinturón de seguridad, ya que si es bien utilizado, confiere la posibilidad de supervivencia en el 50% de los casos o más, al evitar que el ocupante del vehículo sea arrojado fuera de él. En un estudio realizado en Suecia, se demostró su eficacia al reducir la cifra de las lesiones en un 85 al 90%; de los conductores que llevaban correctamente colocado el cinturón, ninguno murió en accidentes ocurridos a velocidades inferiores a los 95 km horarios, mientras que otros conductores sin cinturón murieron en accidentes ocurridos a velocidades de alrededor de 25 km por hora.

Estudios sobre el tema, en colisiones que tuvieron lugar a velocidades superiores a los 100 km horarios y sin el uso del cinturón ni el apoyacabezas, han demostrado las consecuencias de los violentos impactos sobre el conductor, mientras que los ocupantes son proyectados hacia la parte anterior del vehículo. En estos casos y en orden de frecuencia, se han comprobado las siguientes lesiones:

- fracturas expuestas de los miembros;
- fracturas de cráneo y columna;
- fracturas múltiples de costillas;
- fracturas de pelvis;
- hernias diafrámicas traumáticas;
- desgarros y estallidos de vísceras;
- desgarro pleuropericárdico;
- desgarro cardíaco y pulmonar; desgarró de aorta;
- lesiones contusas externas y variadas producidas por las estructuras metálicas y los vidrios.

3.2. Lesiones en el peatón víctima de un accidente vial

En estos casos y en forma genérica se habla de atropello; puede definirse como "la toma de contacto más o menos violento de un vehículo con un peatón"; este último, a su vez, es toda persona que no es conductor ni pasajero de un vehículo".

En estos casos, se deben tener presente los siguientes factores:

- tipo de lesiones y su distribución anatómica, lo que indicará el mecanismo de producción;
- edad;
- sexo;
- peso y talla;
- condiciones físicas;
- condiciones psíquicas en el momento del accidente;
- circunstancias del hecho: estado de la calzada, condiciones de iluminación y señalización;
- vehículo.

El atropello, por su carácter dinámico, tiene las siguientes fases:

a) Choque o encontronazo: su intensidad depende de la velocidad del vehículo. Es el momento en que el vehículo alcanza al peatón. Se produce así la primera acción traumática.

En esta fase, las lesiones más frecuentes son las contusiones en sus diversas variedades, heridas contusas/cortantes con mayor frecuencia de los miembros inferiores, aunque en su determinación influye, naturalmente, la altura del vehículo.

b) Caída o proyección del cuerpo sobre una superficie dura (el propio vehículo y el pavimento): la consecuencia del empujón o choque es la pérdida del equilibrio, lo que causa la caída. Según el lugar del choque, será la caída; si aquel se produce de frente, ésta será de espaldas y viceversa. Generalmente, la caída implica un desplazamiento, debido a la fuerza del choque por la velocidad del vehículo, por lo que la víctima es lanzada a distancia variable de acuerdo con la magnitud de la velocidad.

Las lesiones que se producen son de carácter contuso en sus diversas modalidades, pero a diferencia de las del choque, las que predominan son en la cabeza, en la parte superior del tronco y en los miembros superiores.

Los autores italianos denominan caricamento al tipo particular de lesiones que se produce cuando la víctima es proyectada hacia arriba y cae lateralmente sobre el capó y el parabrisas. En este caso, difiere el tipo de lesiones; predominan las lesiones excoriativas y cortantes superficiales de carácter múltiple determinadas por los fragmentos de vidrio.

c) Aplastamiento o compresión del cuerpo comprimido entre dos superficies contundentes (el propio vehículo y el piso o pavimento): es el hecho de pasar, por lo menos, una rueda por encima del cuerpo caído. Si se trata de un vehículo ligero, se realiza un sobrepaso, pues la rueda o ruedas pasan por encima. En cambio, si se trata de un vehículo más pesado, el sobrepaso queda sustituido por un aplastamiento que, en ocasiones, es realizado por un elemento distinto de las ruedas.

En este caso tiene más influencia el peso del vehículo que la velocidad. Se trata de las lesiones más típicas y demostrativas de la embestida vehicular, evidenciadas por lesiones excoriativas/contusas de carácter figurado, que reproducen la forma de los neumáticos y otras del tipo de los hematomas. Se producen, también, lesiones profundas constituidas por fracturas múltiples y desgarros viscerovasculares con hemorragia interna importante.

d) Arrollamiento: consiste en una acción envolvente transmitida al cuerpo o acción giratoria sobre su eje longitudinal determinada por la acción de las ruedas y los ejes del vehículo en movimiento, y que suele determinar extensas lesiones tegumentarias y fracturas múltiples. Respecto de las lesiones tegumentarias, estas se producen por arrancamiento y desprendimiento, siendo características de esta fase las lesiones en scalp.

e) Arrastre: se produce en un trayecto más o menos largo, debido a que la ropa de la víctima queda enganchada en las partes salientes del vehículo.

Las lesiones de esta fase son de carácter contuso, siendo típicas las excoriaciones de tipo apregaminado, que denotan el roce del cuerpo sobre una superficie dura concomitantemente con el hecho de la muerte.

La descripción de las lesiones lleva a establecer el posible mecanismo de producción, así como la secuencia de eventos que se producen y que culminan con la muerte. Estos hechos

que surgen de la historia clínica, en el caso de que haya habido sobrevida, o bien, de la autopsia, son una fase importante de la tarea pericial, ya que contribuirá a establecer la responsabilidad de quienes hayan sido parte del accidente.

Sintetizando puede decirse que las lesiones que se producen en los atropellos son muy variadas y dependen de diversas circunstancias, como la velocidad, el peso y la forma del vehículo; la posición de la víctima en el momento del accidente, durante el hecho y después de él así como las características de los elementos contra los que se encuentra el cuerpo en su trayecto. Cavallazi, un estudioso del tema, llegó a las siguientes conclusiones, luego de un amplio estudio:

- La magnitud y extensión de las lesiones no siempre deben ser atribuidas a la acción del golpe del vehículo.

- Una adecuada descripción de las lesiones puede lograr la identificación del vehículo involucrado en el accidente.

- Frecuentemente, un automóvil animado de gran velocidad solo produce las fases de empujón y caída.

- La predominancia de las lesiones por aplastamiento y la exteriorización de vísceras indica la intervención de un vehículo de gran porte.

Es de destacar que, de no desarrollarse algunas de las fases descritas, algunos autores hablan de "atropellamiento incompleto", y puede darse:

- a) cuando el sujeto yace en tierra, ya sea porque se trate de un acto suicida o por un accidente previo, por lo que faltarán las lesiones por el "choque" y por "proyección", o

- b) porque estando el sujeto de pie, es alcanzado violentamente por un vehículo y proyectado con fuerza a cierta distancia, por lo que solo habrá lesiones por "choque" y por "proyección".

Merecen una mención destacada, por su frecuencia, las lesiones y muertes producidas por el ferrocarril, y en menor medida, por trenes subterráneos que revisten las formas jurídicas de suicidio y accidente.

En primer lugar, se debe tener presente que el mecanismo que lleva a la muerte si bien, en general, consiste en el desarrollo de las fases ya vistas de choque, aplastamiento, arrollamiento y arrastre, muchas veces, la víctima solo resulta embestida y sufre un violento traumatismo por alguna de las partes laterales o salientes del ferrocarril con caída sobre el piso, con escasas lesiones externas, pero con extensas lesiones internas consistentes en fracturas múltiples, desgarros viscerovasculares y producción de hemorragia, capaces de determinar la muerte.

Algunas veces, el hallazgo de un cadáver con lesiones contusas múltiples en las cercanías de una vía férrea, hace surgir, en los investigadores, la idea de un homicidio con simulación de suicidio o accidente. Por ello, en estos casos, se debe ser cauto en la interpretación de los hallazgos de autopsia, en su vinculación al estado previo de la víctima y en el examen del lugar del hecho, debiéndose descartar la existencia de lesiones por otros agentes traumáticos, como ser cuerpos duros, o bien, armas blancas o de fuego. Descartadas esas lesiones, otro elemento fundamental y determinante es la comprobación de la naturaleza vital de las lesiones que se constataren en el cadáver. Se debe recurrir, sin dudar, al examen histológico del borde de las heridas para corroborar dicha posibilidad, recordando que los fenómenos putrefactivos pueden limitar las observaciones.

Otra alternativa que suele presentarse, es cuando la víctima se halla con su cuerpo parcialmente dentro del tren, exponiendo la otra parte a la acción de un elemento fijo situado fuera de él y contra el cual se produce un choque generalmente mortal.

En los casos más frecuentes en los que la víctima experimenta las fases ya vistas, resulta llamativa la magnitud de las lesiones consistentes en amputaciones, decapitación y lesiones contusas con fracturas múltiples, con estallido de tórax y abdomen y exteriorización de las vísceras toracoabdominales. La magnitud de las lesiones está directamente vinculada a la masa y velocidad del agente productor de las lesiones.

Es importante señalar en el examen externo del cadáver la existencia de material negrozco y untuoso como expresión de la contaminación por la grasa proveniente del lugar del hecho.

4. LA TAREA PERICIAL MEDICOLEGAL EN ACCIDENTOLOGIA

Esta tarea tiene por objeto establecer el estado psicofísico del conductor en el momento del accidente, la naturaleza de las lesiones en las víctimas, y la causa de la muerte en el caso de las víctimas fatales. Esta tarea reúne los siguientes aspectos:

4.1. Examen del lugar del hecho

A través de él se intentará establecer la posición de la víctima. Incluye el examen de sus ropas. Interviene el médico legista de policía.

4.2. Examen del o los vehículos

Resulta importante determinar el posible lugar del impacto y la existencia en el de restos texturales, cabellos o manchas de sangre, lo que contribuirán a la determinación del mecanismo de las lesiones. Intervienen el perito accidentológico (especializado en accidentología vial).

4.3. Examen del conductor

Debe ser realizado lo mas rápido posible, o sea, lo mas cercano a la hora del evento. Consta de un examen físico con el objeto de determinar la presencia de lesiones y un examen psíquico para determinar su aptitud en tal sentido. Se completa con la extracción de sangre y orina para la determinación de alcohol y sustancias psicoactivas. Interviene el médico legista de la policía.

4.4. Examen de las víctimas

El fin perseguido es determinar la gravedad de las lesiones, su mecanismo de producción y la incapacidad sobreviniente. En el caso de que haya víctimas fatales, la práctica de la autopsia medicolegal determinará la causa de la muerte, así como tratar de intentar establecer la probable posición de la víctima (en grado de hipótesis) en el momento del accidente.

Con el objeto de constatar las lesiones sufridas, el conductor, los ocupantes o los peatones deben someterse a un examen físico. Una vez determinadas, se deberá informar al magistrado interviniente acerca de su **nivel de gravedad** (leves, graves o gravísimas), su mecanismo de producción y los tiempos **probables** de curación y de inutilidad para el trabajo.

En el caso de entablarse una demanda civil, el examen médico-pericial establecerá el porcentaje de incapacidad respecto del cual se fijará el resarcimiento económico correspondiente.

Tratándose de víctimas fatales la autopsia medicolegal es el procedimiento a través del cual se demostrarán las lesiones, su mecanismo de producción y la causa de la muerte. Como en toda autopsia medicolegal, los exámenes complementarios revisten particular importancia, en especial, el toxicológico tendiente a demostrar o descartar la existencia fundamentalmente de alcohol y de sustancias psicotrópicas, ya que ellas pueden tener influencia en la génesis y el desarrollo de los acontecimientos que llevaron a la muerte. Resulta oportuno destacar que, en caso de sobrevivida y no obstante el tratamiento médico o quirúrgico a que es sometida la víctima, si esta fallece es necesario que en el examen pericial se establezca -en lo posible- si la muerte se debió a las lesiones producidas en el accidente, a sus complicaciones o a ambas causas (**nexo de causalidad**), elementos que resultan imprescindibles llegado el momento de establecer las responsabilidades individuales, ya sea de la propia víctima o de aquellos que hayan intervenido en el accidente.

BIBLIOGRAFIA

"Accidentes de Tránsito y Salud Pública", Boletín de Temas de Salud, supl. del Mundo Hospitalario, año 7, n° 59, julio de 2000.

Jouvencel, M. R. Biocinemática del accidente de tráfico, Ediciones Díaz de Santos, Madrid, 2000.

Patitó, J.; Lossetti, O.; Trezza, F. Tratado de Medicina Legal y Elementos de Patología Forense, Ed. Quórum, Buenos Aires, 2003.

Vázquez, A. R. Legislación sobre tránsito, Editorial Policial, 1997.

Vázquez, M.; Pérez, D. A. y Japur J. Consideraciones sobre accidentes de tránsito", Prensa Med Arg., 86: 236-243, 1999.

LA CARDIOTOXICIDAD DE LA COCAINA

Por José David

A- INTRODUCCION

La cocaína es la segunda droga de abuso de mayor consumo en los Estados Unidos, después de la marihuana. El mayor uso se observa en los varones entre 18 y 25 años de edad.

En 1998 un informe del National Household Survey on Drug Abuse estimó que alrededor del 11% de la población de los Estados Unidos había usado cocaína en algún momento de su vida. Otro informe de ese año estimó que aproximadamente 2000 personas usaban esta droga por primera vez, por día.

El abuso de la cocaína en los Estados Unidos llegó a niveles de epidemia en 1985, cuando 5.7 millones de personas eran usuarios actuales de cocaína (3 por ciento de la población); Luego el número de consumidores disminuyó a 1.4-1.5 millón (0.7 por ciento de la población) en 1992 y no varió significativamente en los años siguientes, sobre todo entre las personas mayores de 35 años de edad. Sin embargo entre los años 1994 y 1998 el número de nuevos consumidores de cocaína se incrementó en un 82% por año (de 514.000 a 934.000).

Varios factores contribuyeron a este nuevo incremento del uso de cocaína, entre ellos, el aumento de la disponibilidad y pureza de la droga, la reducción de su costo, la aceptación social de su consumo y la inadecuada percepción de la sociedad respecto de que el uso recreativo de la cocaína, es seguro. Al respecto, una encuesta del Department of Health and Human Service reveló que sólo el 50% de los jóvenes pensaban que el uso ocasional de la cocaína implicaba un riesgo de daño importante para su salud. (1,2)

Desde el punto de vista médico la cocaína constituye la droga de abuso que genera el mayor número de visitas a los departamentos de emergencias de los hospitales. También constituye la causa mas frecuente de muertes relacionada con drogas.

La intoxicación con cocaína produce efectos psiquiátricos, neurológicos y cardiovasculares. Desde el punto de vista psiquiátrico, las manifestaciones clínicas de la intoxicación con cocaína incluye: cuadros psicóticos con ideas delirantes, cuadros de pánico, alucinaciones visuales, auditivas, cenestésicas, bichitos de la cocaína, Signo de Magnan (excoriaciones por rascado), excitación psicomotriz, locuacidad, ansiedad, confusión, desorientación, llanto, risa.

Los efectos neurológicos incluyen: midriasis, alteraciones de la visión, hipertermia, anestesia, parestesias, convulsiones(epilepsia cocaínica), accidente cerebrovascular isquémico y accidente cerebrovascular hemorrágico.

Las complicaciones vasculares de toxicidad de la cocaína incluyen la angina de pecho, el infarto agudo de miocardio, las arritmias cardíacas, la muerte súbita, la miocardiopatía y la miocarditis, la disección aórtica y la endocarditis bacteriana.(3)

Los problemas médicos más frecuentes por los que los pacientes que consumen cocaína concurren a los departamentos de emergencias se relacionan con los efectos cardiovasculares de la cocaína.

En el presente trabajo se indagará acerca de los efectos cardiovasculares de la cocaína, se analizarán la química de la droga, sus vías de administración, su farmacocinética, su

metabolismo y los mecanismos de acción de esta droga, para intentar lograr un mejor entendimiento fisiopatológico de los cuadros clínicos y en base a ello considerar las conductas terapéuticas más apropiadas de las complicaciones cardiovasculares relacionadas con el abuso de aquella droga.

Complicaciones Cardiovasculares Agudas del uso de cocaína

- Angina de pecho
- Infarto agudo de miocardio
- Arritmias cardíacas
- Muerte súbita
- Disección de aorta

Complicaciones Cardiovasculares Subagudas y Crónicas del uso de cocaína

- Miocardiopatía Hipertrófica
- Miocardiopatía dilatada
- Miocarditis
- Endocarditis

B- FARMACOLOGIA DE LA COCAINA

B-1. QUIMICA DE LA COCAINA

La cocaína es un alcaloide que se obtiene de las hojas de la coca, procedentes del arbusto *Erythroxylon coca*, que se cultiva fundamentalmente en América del Sur.

Desde el punto de vista químico es una 2-metil-3- bencilecgonina, que tiene un grupo amino-hidrofílico conectado por un grupo intermediario a un residuo aromático lipofílico. (2,4)

En su forma de base libre es muy poco soluble en agua por lo que es preparada disolviendo el alcaloide en ácido clorhídrico para formar una sal soluble en agua, el clorhidrato de cocaína.

El crack (se le llama así por los sonidos que hace cuando se calienta) es la base libre no purificada de cocaína que se forma por combinación de clorhidrato de cocaína con una sustancia alcalina como el bicarbonato de sodio y es "cocinada" en agua; en este proceso se forman pequeñas piezas sólidas (los rocks) que pueden combinarse con tabaco y hacer cigarrillos o ser fumadas en pipa. El crack de cocaína es considerada la forma más potente y adictiva de la droga.(1,5)

B-2. FARMACOCINÉTICA

El clorhidrato de cocaína es bien absorbido por todas las mucosas y los consumidores pueden logra altas concentraciones en sangre de la droga por administración por vías nasal, sublingual, vaginal o rectal.

FARMACOCINETICA DE LA COCAINA

Vía de administración	Pico de Absorción (minutos)	Duración del Efecto (horas)
Intravenosa	0.5 - 2	-
Nasal	30	1-2
Gastrointestinal	60-90	> 3
Fumada	0.5-1	-

B-3. METABOLISMO

La cocaína es metabolizada por las colinesterasas plasmáticas y hepáticas a metabolitos solubles en agua (benzoilecgonina y metilecgonina) los cuales son eliminados por orina. La actividad de la colinesterasas es baja en fetos, niños, embarazadas, ancianos o en pacientes con enfermedades hepáticas, por lo que estos pacientes son más susceptibles de presentar efectos tóxicos de la droga.

La norcocaína que representa menos del 5% de la cantidad total de los metabolitos de la cocaína, es el único metabolito activo conocido de la cocaína que esta presente en concentración significativa en la sangre y puede ser responsable de los efectos tardíos de la droga, ya que realiza recirculación a través del ciclo entero-hepático.

La cocaína puede ser detectada en sangre u orina por solo algunas horas después de su uso, pero sus metabolitos permanecen en sangre u orina hasta 72 horas después de la administración de la droga, lo que nos permite realizar diagnóstico retrospectivo de ingesta de cocaína.(7)

El análisis del pelo es marcador muy sensible de ingesta de cocaína en las semanas o meses previos, lo cual depende de la longitud del pelo analizado. Es interesante observar que los resultados de los estudios que utilizan el análisis del pelo muestran que la prevalencia del consumo de cocaína es tres a cinco veces mayor que el estimado por estudios standard y entrevistas con pacientes. (1,8)

B-4. MECANISMOS DE ACCION

B-4-a. Efectos Simpaticomiméticos:

La cocaína bloquea la recaptación presináptica de catecolaminas, lo que representa la vía primaria por la cual la acción adrenérgica concluye.

Esta acción lleva a la acumulación de noradrenalina o dopamina en las hendiduras sinápticas del sistema nervioso central o periférico y por ende a la sostenida estimulación postsináptica alfa, beta y dopamino-adrenoreceptor.

Esta estimulación alfa y beta adrenérgica ha sido señalada como la responsable de la cardiotoxicidad de la noradrenalina.

Por otro lado, también se ha marcado que la autooxidación de la noradrenalina y la generación de radicales libres de oxígeno, como vía mediadora del efecto deletéreo cardiaco de la cocaína.

B-4- b. Efecto Anestésico: la cocaína es un poderoso anestésico local, propiedad que está relacionada con su capacidad de bloquear los canales de sodio en la membranas celulares. Estas propiedades de anestésico local y estabilizante de membrana son las responsables del efecto inotrópico negativo de la cocaína, el cual no se expresa clínicamente por que está enmascarado por la acción inotrópica positiva que resulta de la estimulación simpática secundaria, la cual resulta de mayor potencia.

El inicio y la conducción del impulso eléctrico de la neuronas esta disminuido (efecto anestésico local). Este mismo mecanismo también ocurre en el tejido excitable del corazón.

C- CUADROS CLINICOS DE CARDIOTOXICIDAD DE LA COCAINA

C-1. ANGINA DE PECHO E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

La asociación clínica entre abuso de cocaína y eventos isquémicos ha sido reconocido desde hace mucho tiempo; Young y Glauber reportaron cambios electrocardiográficos relacionados con el uso de cocaína en el año 1947. A partir de entonces se han

incrementado de manera progresiva los reportes de angina de pecho e infarto de miocardio en pacientes que ingieren cocaína en ausencia de enfermedad coronaria relevante.(1,9)

C-1-a. FISIOPATOLOGÍA: los mecanismos fisiopatológicos de la isquemia y el infarto de miocardio relacionados con el consumo de cocaína son varios y concluyen en el desbalance de la ecuación aporte /demanda de oxígeno miocárdico (disminución del aporte y aumento del consumo).

La cocaína aumenta el consumo de oxígeno a través del incremento de los tres determinantes mayores de dicho consumo: la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la contractilidad miocárdica del ventrículo izquierdo; estas acciones son mediadas por el efecto simpaticomimético de la cocaína.(1,3)

Por otro lado la cocaína produce vasoconstricción de las arterias coronarias epicárdicas, lo que lleva a una disminución del aporte de oxígeno al miocardio. La vasoconstricción coronaria se produce tanto en las arterias sanas como en las enfermas, siendo mayor el efecto a nivel de éstas últimas, por lo que los pacientes con coronariopatía previa que consumen cocaína tienen mayor riesgo de padecer un evento coronario agudo que las consumidoras sin antecedentes de enfermedad aterosclerótica coronaria.

El otro elemento patogénico relevante que interviene en la génesis de la cardiopatía isquémica aguda de la cocaína es la formación de trombos. El uso de esta droga se asocia con aumento de la activación y la agregación plaquetaria, incremento de la concentración del inhibidor del activador del plasminógeno, disminución de los niveles plasmáticos de antitrombina III y aumento de la producción de tromboxanos, todo lo cual promueve la formación de trombos.(9,14)

C-1-b. EPIDEMIOLOGÍA: el infarto agudo miocardio que ocurre luego del uso de cocaína no se relaciona ni con las vías de administración de la droga, ni con la frecuencia de su uso, ni con la dosis ingerida. Esta complicación ha sido reportada con dosis entre 200 y 2000 miligramos, luego del uso por cualquiera de las vías de administración de la droga y tanto en consumidores habituales como en quienes lo hacen por primera vez.

El riesgo de infarto agudo de miocardio aumenta por un factor de 24 durante los primeros 60 minutos luego del uso de cocaína en personas de bajo riesgo de padecer enfermedad coronaria.(15)

En un estudio realizado en Estados Unidos de Norteamérica, de los pacientes que concurrían al departamento de emergencia con dolor torácico no traumático, el 14 a 25 % en hospitales urbanos y el 7 % en hospitales suburbanos, tenían niveles detectables de cocaína o de sus metabolitos en orina.

La mayoría de los pacientes que presentan infarto agudo de miocardio relacionados con cocaína son jóvenes de raza negra, sexo masculino, fumadores, sin otros factores de riesgo para enfermedad coronaria aterosclerótica y con historia de uso repetido de cocaína.

La mitad de los pacientes con infarto agudo de miocardio relacionados con cocaína no tienen evidencia de enfermedad aterosclerótica coronaria en la angiografía.

En un estudio de 246 pacientes que concurrían a la sala de emergencias con dolor torácico asociado a uso de cocaína, el 5,7% tenían infarto agudo de miocardio documentado por elevación de enzimas plasmáticas, Creatin- fosfoquinasa(CPK) fracción MB.

En otro estudio que incluyó más de 10 mil pacientes entre 18 y 45 años de edad se encontró que el 25% de los infartos agudos de miocardio no fatales, podían atribuirse al uso frecuente de cocaína.(16)

C-1-c. DIAGNOSTICO: El síntoma más común de la coronariopatía aguda por uso de cocaína es el dolor torácico, por lo que en todos los pacientes que consultan por dolor torácico no traumático, sobre todo si son jóvenes, debe indagarse acerca del uso de la cocaína.

Aproximadamente la mitad de los pacientes, no tienen episodios previos de dolor torácico.

El dolor torácico frecuentemente se acompaña de ansiedad, disnea, palpitaciones y náuseas. El riesgo de infarto de miocardio es elevado dentro las primeras horas después del consumo de cocaína, elevándose hasta veinticuatro veces sobre el basal y disminuye progresivamente luego. De todos modos se ha observado esta complicación cardiovascular hasta días después del consumo de la droga, lo cual se atribuyó fisiopatológicamente a la persistencia de los efectos de aquella, por la presencia de metabolitos activos que tienen una vida media más prolongada .

Los estudios complementarios que se usan habitualmente para el diagnóstico de infarto de miocardio, esto es, el electrocardiograma y las enzimas cardíacas ofrecen, menor seguridad debido a que tienen menor especificidad por los siguientes motivos :

1. El electrocardiograma es particularmente difícil de interpretar en pacientes jóvenes debido a la alta incidencia de cambios por repolarización precoz e hipertrofia ventricular izquierda, de manera tal que hasta un 84% de los pacientes con dolor torácico asociado a uso de cocaína pueden tener electrocardiograma anormal;
El valor predictivo positivo del electrocardiograma para detectar infarto de miocardio en los pacientes que consumen cocaína es de apenas el 18 % y su valor predictivo negativo es del 96 %, siendo este último dato el de mayor relevancia clínica que surge a partir de estudio complementario.(17)

2. En cuanto las enzimas cardíacas, la CPK no es un indicador real de injuria miocárdica en los pacientes que usan cocaína. En este grupo se ha observado que aproximadamente la mitad de los pacientes pueden tener cifras elevadas de CPK sin estar cursando un evento coronario agudo. Este aumento enzimático probablemente sea debido a rhabdomiolisis. También tiene menos especificidad en este grupo de pacientes otro marcador serológico como la mioglobina.
La especificidad de la troponina T no se ve afectada en estos pacientes por lo que ocupa un lugar relevante en el diagnóstico de esta afección.(18)

C-1d. COMPLICACIONES: las complicaciones cardiovasculares que se producen en el infarto agudo de miocardio relacionado con el consumo de cocaína son relativamente poco comunes. Las arritmias ventriculares ocurren en el 4 % a 17 % de los pacientes internados con infartos de miocardio asociados al consumo de cocaína, insuficiencia cardíaca congestiva en el 5 al 7% y con una mortalidad menor al 2%.(19)
Esta baja de incidencia de complicaciones se debe, en parte al menos, a que la mayoría de los pacientes con estas complicaciones son jóvenes.

C2- ARRITMIAS Y FIBRILACION VENTRICULAR

C-2-a. FISIOPATOLOGÍA

En la fisiopatología de las arritmias cardíacas que puede provocar la cocaína participan numerosos mecanismos que interactúan entre sí, entre los que se pueden mencionar, por un lado, las acciones vinculadas al efecto directo de la cocaína que involucra a iones como el calcio, el sodio y el potasio, y por otro lado, a la descarga simpaticomimética secundaria al uso de la cocaína que conducen a aumento de la excitabilidad y trastornos de conducción con facilitación de los fenómenos de reentrada del impulso eléctrico. (4,9)

C-2-b. PRESENTACION CLINICA: el abuso de cocaína se asocia con arritmias tales como: taquicardia y bradicardia sinusal, taquicardia supraventricular, bloqueo de rama , bloqueo auriculo-ventricular completo, ritmo idioventricular acelerado, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, asistolia, torcida de punta, patrón electrocardiográfico típico del síndrome de Brugada (imagen de bloqueo de rama derecha con elevación del segmento ST en las derivaciones V1,V2 , V3). Las arritmias que se presentan no asociadas a alteraciones hemodinámicas o isquémicas suelen ser transitorias y desaparecen cuando la droga es metabolizada. Por el contrario las arritmias cardíacas que se producen en el contexto de alteraciones hemodinámicas o metabólicas profundas tales como la hipotensión , hipoxemia , convulsiones o infartos agudo de miocardio pueden ser fatales. Para el desarrollo de arritmia letales en consumidores de cocaína puede ser necesario la presencia de un sustrato miocárdico anormal.

Arritmias que produce la cocaína

- Taquicardia y bradicardia sinusal
- Taquicardia supraventricular
- Bloqueo de rama, bloqueo auriculoventricular completo
- Ritmo idioventricular acelerado
- Taquicardia ventricular, torcida de punta
- Fibrilación ventricular, asistolia

D-MIOCARDITIS Y MIOCARDIOPATIA

D-1- HISTOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA

La miocarditis inducida por la cocaína se clasifica en :

- **Miocarditis por hipersensibilidad dosis-independiente**
- **Miocarditis tóxica dosis - dependiente.**

En la miocarditis por hipersensibilidad, la necrosis por coagulación es infrecuente. El infiltrado inflamatorio intersticial muestra una gran proporción de eosinófilos, y un marcado infiltrado peri vascular.

La miocarditis tóxica esta caracterizada por degeneración focal o necrosis miocítica y edema intersticial. La inflamación intersticial es una reacción secundaria a la necrosis del miocito, y por ende, menos pronunciada que en la miocarditis por hipersensibilidad.

D-2- PRESENTACION CLINICA

Desde el punto de vista clínico el abuso de cocaína puede expresarse como hipertrofia ventricular izquierda(23) y disfunción sistólica.

Bertolet y colaboradores encontró un 7% de disfunción ventricular izquierda, evidenciada por ventriculograma radioisotópico, en pacientes asintomáticos y consumidores crónicos de cocaína.

En los estadios tempranos, la cocaína induce miocarditis, que puede ser totalmente reversible.

De todos modos, se han descrito numerosos casos de miocardiopatía dilatada con deterioro severo de la función ventricular en pacientes consumidores de cocaína, atribuyéndose su producción a los siguientes mecanismos:

- Efecto tóxico directo de la cocaína en el corazón que lleva a la destrucción de miofibrillas fibrosis intersticial, dilatación e insuficiencia cardíaca.
- Estado hiperadrenérgico que produce necrosis en banda de contracción en el corazón
- Reacción de hipersensibilidad con infiltrado donde predominan los eosinófilos.(1,3,9)

E- ENDOCARDITIS

El uso intravenoso de drogas ilícitas esta asociado con incremento del riesgo de endocarditis bacterianas. Aunque varias drogas de abuso pueden ser administradas por vía endovenosa, el uso de cocaína parece ser un factor de riesgo independiente más importante que el uso de otras drogas para el desarrollo de la endocarditis. Las razones de este mayor riesgo cuando se usa cocaína en comparación con otras drogas no son conocidas. Mientras la heroína es disuelta antes de la inyección por cocción, la cocaína se prepara a temperatura ambiente. Sin embargo, la forma en que se prepara la inyección no explica por que la cocaína incrementa el riesgo de endocarditis y por que las anfetaminas no. Se ha intentado explicar esta situación a través del hecho que los consumidores de anfetamina suelen usar la droga de manera más ocasional y los consumidores de cocaína lo hacen más frecuentemente. Por esta razón el alto número de inyecciones diarias de cocaína puede ser una de las causas del aumento del riesgo de endocarditis en este grupo de pacientes.

El uso de cocaína está asociado con intenso stress varias veces al día, por el estímulo hiperadrenérgico secundario que puede causar daño endotelial a nivel valvular con depósito de plaquetas y fibrina que pueden servir de soporte en la génesis de la endocarditis bacteriana.

Los efectos inmunosupresores de la cocaína pueden incrementar el riesgo de infección. Los adulterantes que se utilizan en la preparación de la droga también han sido mencionados en la etiopatogenia de la endocarditis bacteriana.

Desde el punto de vista clínico, el dato más característico de la endocarditis bacteriana de los consumidores de cocaína afecta predominantemente las cavidades izquierdas, en contraposición con la endocarditis asociadas con otras drogas que afecta con mayor prevalencia el lado derecho del corazón.(9,26)

F- COCAINA , TABAQUISMO Y ALCOHOLISMO

La mayoría de los pacientes con angina de pecho e infarto de miocardio asociado al consumo de cocaína son fumadores. El tabaquismo induce vasoconstricción en las arterias coronarias a través de un mecanismo alfa adrenérgico similar al de la cocaína. Hay estudios

que demuestran que los efectos adversos de la cocaína en el aporte y la demanda de oxígeno miocárdico se exacerban sustancialmente con el uso del tabaco concomitante. Esta asociación incrementa sustancialmente el doble producto (frecuencia cardíaca y presión arterial) que determina el consumo de oxígeno miocárdico, mientras que simultáneamente producen vasoconstricción coronaria con disminución del aporte de oxígeno coronario. La combinación de cocaína y alcohol es la más común de los abusos múltiples de sustancia que son vistos en las salas de emergencias médicas. Nueve millones de personas en Estados Unidos de Norteamérica son consumidores de cocaína y alcohol simultáneamente. Es la segunda causa de muerte en pacientes que fallecen por combinación de drogas de abuso, produciendo más de mil muertes por año en aquel país.

Hay reportes que muestran que los pacientes que murieron por una sobredosis de cocaína y alcohol tenían una concentración de cocaína mucha más baja que aquellos que morían por sobredosis de cocaína sola (900 y 2800 mg. por litro, respectivamente), lo que sugiere un efecto aditivo y sinérgico del alcohol en los eventos cardiovasculares catastróficos inducidos por cocaína.

Los pacientes que ingieren alcohol y abusan de cocaína de manera simultánea, producen un metabolito sintetizado por transesterificación hepática: cocaetileno. Este metabolito tiene un efecto simil cocaína y bloquea la recaptación de dopamina en la hendidura sináptica, potenciando los efectos tóxicos sistémicos de la cocaína; la combinación de cocaína y etanol ha mostrado que puede aumentar la demanda de oxígeno miocárdico.(1,27)

G- DISECCION AORTICA

La evaluación inicial de los pacientes con dolor torácico asociado al consumo de cocaína se focaliza en descartar un evento coronario agudo en evolución, dado que es esta la complicación cardiovascular más común asociada al abuso de cocaína. Sin embargo otra de las complicaciones cardiovasculares que puede ocurrir en los pacientes que usan cocaína es la disección aórtica .

Esta complicación puede deberse al rápido incremento de la presión arterial y al incremento de la frecuencia cardíaca que resultan del efecto simpaticomimético secundario que produce la cocaína .Estos súbitos cambios en el stress de cizalla en la aorta torácica pueden producir pequeños desgarros de la íntima, que puede progresar en ambos sentidos, tanto en dirección anterógrada a lo largo de la aorta, como en sentido retrógrado en las arterias coronarias y el pericardio.

Por lo tanto, la disección aórtica debe ser considerada siempre como un diagnóstico diferencial en la evaluación de los pacientes que consumen cocaína y presentan dolor torácico, sobre todo si se tiene en cuenta la diferencia sustancial en el tratamiento de esta afección y los síndromes coronarios agudos.(28)

Además de la disección aórtica, el uso de cocaína se ha asociado con la ruptura de aneurismas micóticos intracerebrales.

H-CONCLUSIONES

La cocaína es la 2° droga de abuso, de mas consumo en los Estados Unidos de Norteamérica, después de la marihuana y el mayor uso se registra en varones jóvenes entre los 18 y 25 años.

El consumo de cocaína alcanzó cifras de verdadera epidemia en la década del `80 (1985) cuando casi el 3% de la población de los Estados Unidos eran consumidores actuales de cocaína. Si bien, estos valores luego cayeron a menos del 1% de la población, en los últimos años se ha incrementado el número de nuevos consumidores de esta droga.

Este aumento del uso de cocaína se debe a mayor disponibilidad de la droga, la reducción de su costo, la aceptación social de su consumo y a una inadecuada percepción de la sociedad respecto de que el uso recreativo u ocasional de la cocaína, es seguro. Al respecto, una encuesta del Department of Health and Human Service reveló que sólo el 50% de los jóvenes pensaban que el uso mensual de la cocaína implicaba un riesgo de daño importante para su salud.

La cocaína es la droga de abuso que genera el mayor número de visitas a los departamentos de emergencias de los hospitales y constituye la causa más frecuente de muerte relacionada con drogas.

La mayoría de las consultas de estos pacientes son debidas a los efectos cardiovasculares de la cocaína. El consumo de esta droga se ha asociado con patologías cardiovasculares agudas y crónicas . Dentro de las afecciones agudas se pueden mencionar: isquemia, infarto

de miocardio, arritmias, muerte súbita y disección aórtica.

El compromiso cardíaco crónico por consumo de cocaína incluye miocardiopatía dilatada, miocardiopatía hipertrófica, miocarditis, aceleración de la aterosclerosis, endocarditis. Es de destacar que las patologías agudas causadas por la cocaína, tales como el infarto agudo miocardio, no se relacionan ni con las vías de administración de la droga, ni con la frecuencia de su uso, ni con la dosis ingerida. Esta complicación ha sido reportada con dosis entre 200 y 2000 miligramos, luego del uso por cualquiera de las vías de administración de la droga y tanto en consumidores habituales como en quienes lo hacen por primera vez. Los mecanismos fisiopatológicos por los que la cocaína ejerce su acción tóxica a nivel cardíaco son complejos, numerosos y algunos no claramente establecidos. Ellos incluyen el efecto simpaticomimético secundario (por inhibición de la recaptación presináptica de aminas simpáticas), la autooxidación de la noradrenalina y formación de radicales libres de oxígeno, la acción sobre los canales de sodio (relacionada con su propiedad de anestésico local), las alteraciones de la coagulación (acción protrombótica), el efecto tóxico directo, la reacción de hipersensibilidad a la cocaína o a los componentes que se usan en la adulteración de la misma, la disminución de la respuesta inmune.

En síntesis, la cardiotoxicidad de la cocaína tiene aspectos epidemiológicos particulares e involucra complejos mecanismos fisiopatológicos que deben ser considerados y merituados en el momento de la evaluación de esos pacientes para así poder realizar diagnósticos y tratamientos adecuados.

Es necesario además, realizar un enfoque más amplio de este problema de salud que debe incluir campañas de educación masiva que lleven a la población, el conocimiento de las potenciales y fatales complicaciones cardiovasculares que el uso de la cocaína produce, aún en los que lo hacen por primera vez.

Fuentes de búsqueda bibliográfica: Medline, Pub Med, Md Consult,. Up ToDate 1998-2002., Key Words: cocaine; stimulants; heart; cardiotoxicity; myocardial ischemia; myocardial infarction; arrhythmias; myocarditis, cardiomyopathy; endocarditis; aortic dissection; chest pain;

BIBLIOGRAFIA

- 1- Lange, RA, Hillis, LD. The cardiovascular complications of use of the cocaine. N Engl J Med 2001; 345:351.
- 2- J.A. Gisbert Calabuig. Medicina Legal y Toxicológica. 4° edición, Masson-Salvat Medicina.1991
- 3- Braunwald Eugene. Heart Disease, a Textbook of Cardiovascular Medicine. Fourth edition, W.B. Saunders Company.1992
- 4- Goodman y Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 8ª Edición, Editorial Médica Panamericana.
- 5- Bruch Igartúa E., Higa J., Lazcano R. Clínica Toxicológica. 1° edición, Librería Akadia Editorial.1993
- 6- Voitzuk A. P. Intoxicación Aguda con Cocaína. Programa de Actualización en Terapia Intensiva, Quinto Ciclo, Módulo 4. Editorial Médica Panamericana.2000
- 7- Shoemaker W.C. Textbook of Critical Care.4th edition, W.B. Saunders Company.2000
- 8- Kidwell DA, Blanco MA, Smith FP. Cocaine detection in a university population by hair analysis and skin swab testing. Forensic Sci Int 1997;84:75-86.
- 9- A.F.Rump, M.Theisohn, W. Klaus The Pathophysiology of cocaine cardiotoxicity. Forensic Sci. Int. 1995; 71:103-115
- 10- R.A. Kloner, K. Przyklenk and P. Whittaker, Deleterious effects of oxygen radicals in ischemic/reperfusion. Circulation,1989; 80: 1115-1127.
- 11- Flores ED, Lange RA, Cigarroa RG, Hillis LD. Effect of cocaine on coronary artery dimensions in atherosclerotic coronary artery disease: enhanced vasoconstriction at sites of significant stenoses. J Am Coll Cardiol 1990;16:74-79.
- 12- Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED, et al. Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade. Ann Intern Med 1990;112:897-903.
- 13- Wilbert-Lampen U, Seliger C, Zilker T, Arendt RM. Cocaine increases the endothelial release of immunoreactive endothelin and its concentrations in human plasma and urine: reversal by incubation with sigma-receptor antagonists. Circulation 1998;98:385-390.

- 14- Rinder HM, Ault KA, Jatlow PI, Kosten TR, Smith BR. Platelet alpha-granule release in cocaine users. *Circulation* 1994;90:1162-1167. Rinder HM, Ault KA, Jatlow PI, Kosten TR, Smith BR. Platelet alpha-granule release in cocaine users. *Circulation* 1994;90:1162-1167.
- 15- Mittleman MA, Mintzer D, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Muller JE. Triggering of myocardial infarction by cocaine. *Circulation* 1999;99:2737-2741.
- 16- Qureshi, AI, Suri, MF, Guterman, LR, Hopkins, LN. Cocaine Use and the Likelihood of Nonfatal Myocardial Infarction and Stroke: Data From the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2001; 103:502.
- 17- Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, et al. Prospective multicenter evaluation of cocaine-associated chest pain. *Acad Emerg Med* 1994;1:330-339.
- 18- Hollander JE, Levitt MA, Young GP, Briglia E, Wetli CV, Gawad Y. Effect of recent cocaine use on the specificity of cardiac markers for diagnosis of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1998;135:245-252
- 19- Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, et al. Prospective multicenter evaluation of cocaine-associated chest pain. *Acad Emerg Med* 1994;1:330-339.
- 20- Braunwald, E, Antman, EM, Beasley, JW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients with Unstable Angina).2002; 106:1893
- 21- Hollander JE, Burstein JL, Hoffman RS, Shih RD, Wilson LD. Cocaine-associated myocardial infarction: clinical safety of thrombolytic therapy. *Chest* 1995;107:1237-1241.
- 22- G. Nahas, R. Trouve, J.F. Demus and M Sibton, A calcium channel blocker as an antidote to cardiac effects of cocaine intoxication. *N. Engl. J. Med*,1985; 313:519-520.
- 23- Brickner ME, Willard JE, Eichhorn EJ, Black J, Grayburn PA. Left ventricular hypertrophy associated with chronic cocaine abuse. *Circulation* 1991;84:1130-1135. Brickner ME, Willard JE, Eichhorn EJ, Black J, Grayburn PA. Left ventricular hypertrophy associated with chronic cocaine abuse. *Circulation* 1991;84:1130-1135.
- 24- R. Virmani, M. Robinowitz, J.E. Smialek and D.F. Smyth, Cardiovascular effects of cocaine: an autopsy study of 40 patient. *Am. Heart J.*, 1988;115:1068-1076.
- 25- Isner JM, Estes NAM III, Thompson PD, et al. Acute cardiac events temporally related to cocaine abuse. *N Engl J Med* 1986;315:1438-1443.
- 26- Chambers HF, Morris DL, Tauber MG, Modin G. Cocaine use and the risk for endocarditis in intravenous drug users. *Ann Intern Med* 1987;106:833-836.
- 27- Winniford MD, Wheelan KR, Kremers MS, et al. Smoking-induced coronary vasoconstriction in patients with atherosclerotic coronary artery disease: evidence for adrenergically mediated alterations in coronary artery tone. *Circulation* 1986;73:662-667.
- 28- Perron AD, Gibbs M. Thoracic aortic dissection secondary to crack cocaine ingestion. *Am J Emerg Med* 1997;15:507-509

MATRICES ALTERNATIVAS: TEJIDO ADIPOSO UNA MATRIZ DE ELECCION

Por Oscar Alberto Locani; Ana María Perkins de Piacentino; Luis Mario Ginesín y Lucila Mangas

INTRODUCCIÓN

Muchos fármacos y compuestos orgánicos son altamente liposolubles, característica que les permite una rápida penetración a través de las membranas celulares y ser así captados por los tejidos. La liposolubilidad hace que se distribuyan y concentren en la grasa corporal. Desde tiempo atrás esto ha sido demostrado para una serie de compuestos orgánicos como por ejemplo el Clordane, DDT, bifenilos policlorados, bifenilos polibromados y otros.

Los tóxicos se almacenarían en grasa por una simple disolución física en las grasas neutras que contiene el adipocito. Las grasas neutras constituyen aproximadamente el 50 % del peso corporal de un individuo obeso, alrededor del 20 % del peso corporal de un individuo delgado y en individuos con inanición puede ser de un 10 %.

Se ha demostrado que un tóxico que contenga un alto coeficiente de partición lípido/agua puede ser almacenado en la grasa corporal por un largo tiempo y estar disminuida su concentración en el órgano diana, lo cual es interesante porque actuaría como un mecanismo protector del organismo. Esto ha llevado a pensar que la toxicidad de algunos compuestos que se depositan en grasa podría no ser la misma en un individuo delgado como en un obeso.

La grasa se constituye entonces en un depósito bastante estable por su flujo sanguíneo relativamente lento y por cuanto la mayoría de los fármacos en su estructura no salificada se comportan mayoritariamente como sustancias químicamente no polares y por ende liposolubles es que la grasa es un excelente depósito de ellas.

Sin embargo hay que tener en cuenta que podría ocurrir un brusco aumento de la concentración sanguínea del tóxico así como en el órgano diana, debido a una rápida movilización del depósito graso ante la necesidad de obtención de energía por parte del organismo.

Las drogas lipofílicas pueden ser almacenadas en tejido adiposo luego de una exposición crónica y servir como un depósito de las mismas. Sparber y col. observaron que un stress moderado como es una marcha durante 15 minutos en ratas, a las cuales se les había administrado seis inyecciones diarias de 2.5 mg de d-anfetamina/kg, movilizaban droga desde el tejido adiposo y duplicaban los niveles en el cerebro de anfetamina. De modo similar, la fenciclidina y sus metabolitos persistieron por largos períodos de tiempo en el cerebro de ratas y tejido adiposo luego aún de una sola inyección intraperitoneal acumulando la droga. Los autores concluyen que la liberación de fenciclidina y sus metabolitos desde éstos depósitos, pueden producirse ante falta de alimentación, pérdida de peso o stress que explicarían luego de la administración de fenciclidina, la prolongada duración de los efectos clínicos observados.

Ya en el año 1954, Von U. Schware, publica hallazgos de DDT en grasa humana siguiendo más tarde otras publicaciones referidas al hallazgo de diferentes insecticidas organoclorados en éste tipo de tejido.

En el año 1967, García Fernández J. C. y col. publican sus hallazgos de DDT y DDE en grasa humana en la República Argentina y en el año 1974 queda documentado el trabajo de García Fernández y col., que se refiere al estudio de 52 muestras de grasa de cadáveres de

niños argentinos, de entre 0 y 16 años, donde encuentran pesticidas organoclorados en ellos, ampliando el estudio, ya que encontraron: DDT, DDE, alfa BHC, beta BHC, gama BHC, Dieldrin, Aldrin, Heptacloro y Heptacloro epóxido.

La presencia de los plaguicidas antes enunciados en muestras de grasa corporal quedó establecida para los toxicólogos como el tejido de depósito para éste tipo de sustancias. A partir de éste conocimiento y teniendo en cuenta los conceptos antes enunciados sobre las características fisicoquímicas de los fármacos, es que se inició éste estudio investigativo que proponemos en el presente trabajo, para demostrar que la grasa resulta un tejido de elección para la investigación retrospectiva de ingestas de compuestos orgánicos, permitiéndonos efectuar interpretaciones del historial farmacológico del individuo sub-exámen.

Es de hacer notar que en estudios más recientes, se comunica que el tetrahidrocannabinol, THC es otro compuesto altamente lipofílico que ha sido hallado por GC/MS en la grasa de consumidores de altas cantidades de marihuana a más de 28 días del último consumo. Las concentraciones de tetrahidrocannabinol se hallaron en un rango entre 0.4 y 193 ng/g.. La larga vida media del THC, estimada en más de 3 días, indicarían que la droga se acumula y es liberada desde el tejido adiposo.

Para confirmar nuestra teoría comenzamos una serie de estudios sistematizados, metodológicamente ordenados, empleando para ello muestras de tejido adiposo provenientes de obducciones y de seres vivos obtenidas en diferentes procedimientos quirúrgicos destinados a la eliminación de tejido lipídico

METODOLOGÍA ANALÍTICA DE AISLAMIENTO E IDENTIFICACIÓN

Para poder confirmar la hipótesis sostenida, desarrollamos una técnica sencilla y económica, la que se mostró reproducible y con datos repetitivos transformándola en un sistema extractivo confiable y por ende de elección para procesar una matriz tan difícil de procesar como es la materia grasa y que es descripta como tal en la numerosa bibliografía consultada.

TÉCNICA:

I-Preparación de las muestras:

Materiales:

- 1- Ac. HCL 10%
- 2- Papel Whatman N° 1
- 3- NH₃ conc.
- 4- Columnas de Extrelut (R) de 20 ml. (dos).
- 5- Cloroformo p.a.
- 6- Placas de HPTLC sílica 60 F254 Merck.
- 7- Etanol 96°.
- 8- Solventes de desarrollo para extractos ácido y alcalino:
 - a) Cloroformo-Acetona (80:20)
 - b) Butanol-Metanol (40:60)
 - c) Metanol-NH₃ (100:1.5)
 - d) Benceno-Cicloexano-Dietilamina (15:75:10)
- 9- Lámpara UV 254-366 nm.
- 10-Agentes cromogénicos según técnica de Investigación Secuencial Diferenciada de Venenos Orgánicos Fijos: O. A. Locani y col.

Método:

- a) Se pesa el material adiposo (preferentemente 20 -50 g) libre de músculo.
- b) La alícuota de trabajo se corta con ayuda de bisturí hasta obtención de una papilla.

- c) Se colocan 35 ml. de Reactivo 1 homogeneizando por agitación.
- d) Se deja en reposo en campana a temperatura ambiente 72 hs, homogeneizando c/24 hs.
- e) Se filtra la papilla a presión reducida.
- f) El líquido de filtrado se recoge en vaso de precipitado y se friza (- 20° C) hasta solidificación de la fase lipídica.
- g) Se retira la fase lipídica solidificada y descarta.

II- Extracción de las Drogas:

La fase acuosa acidificada obtenida se divide en dos partes iguales: alícuota 1 y alícuota 2.

Método de extracción ácido:

La alícuota 1 se incorpora a R 4. Se deja interactuar 15 min. y luego se eluye con 40 ml. de R 5.
El eluido se evapora a temperatura ambiente bajo corriente de nitrógeno.

Método de extracción alcalino:

La alícuota 2 se alcaliniza con R 3 a pH 10-11. Se incorpora a R 4 y deja interactuar 15min., luego se eluye con 40 ml. de R 5.

Es de hacer notar que con la metodología desarrollada los extractos obtenidos resultaron de calidad cromatográfica, no resultando necesaria la aplicación de metodologías de purificación para el aislamiento del analito, eliminando de ésta manera procesos unitarios que como bien sabemos cada uno de ellos per se, llevan a cometer errores sistemáticos que implican pérdida de componentes y consecuentemente mayor dificultad en los procesos de identificación y cuantificación.

III- Estudio Cromatográfico:

A- Extracto ácido:

B- Extracto alcalino:

Procedimiento:

Los extractos obtenidos son reconstituidos con 0.5 ml. de R7 y se dividen en dos volúmenes iguales para ser sometidos a diferentes estudios cuali y cuantitativos.
Se efectúa el depósito de las muestras en R6, sembrando con soluciones testigo correspondientes a drogas de extracción H⁺ y OH⁻ separadamente.
Se realiza el desarrollo cromatográfico en R8 para A Y B. Se secan las placas en corriente de aire, se observan bajo R9 y se revelan según R10.

IV- CONFIRMACIÓN DE LOS RESULTADOS:

La confirmación de las sustancias halladas se realiza mediante Cromatografía Gaseosa-Espectrometría de Masa (GC-MS), de ionización por impacto electrónico.

Equipo: Cromatógrafo de gases Shimadzu GC-17. Detector selectivo de masas Shimadzu QP-5000. Columna Ultra 1 Hewlett Packard de 25 m x 0.2 mm x 0.33 um.

V- METODO DE VALORACIÓN:

Mediante Cromatografía en Fase Gaseosa.
Instrumental : Cromatógrafo VARIAN CP-3800
Temperatura del inyector: 280°C.
Temperatura del detector: 300°C.
Programa de la temperatura de columna:
Temperatura inicial: 100°C.
Incremento: 20°C/minuto.
Temperatura final: 280°C.
Detector: Termoiónico Específico.
Columna: CHROMPACK WCOT Fused Silica CP-Sil 8CB 25 mm x 0.32 mm DF- 0.25.

RESULTADOS EN MUESTRAS CADAVÉRICAS:

CASOS FORENSES

CASO N° 1

ANTECEDENTES

Cadáver sexo femenino, edad no consignada en el expediente, encontrándose el cadáver en bóveda fue exhumado a 14 meses del deceso.
Carátula de la causa: "Estafa reiterada y ejercicio ilegal de la medicina".

Material de Peritación	TLC H+ OH-	GC-Masa H+ OH-	Valoración H+ OH-
Sangre *	Negativo	Negativo	-----
Orina	-----	-----	-----
Estómago *	Negativo	Negativo	-----
Vísceras *	Neg. Midazolam	Neg. Midazolam	Trazas no cuantificables
Tejido Adiposo	Diazepam Diazepam Midazolam Midazolam Mazindol	Diazepam Diazepam Midazolam Midazolam	0.05 ug/g Trazas no cuantificables Trazas no cuantificables
Pelo	Negativo	Negativo	-----
Humor Vítreo	-----	-----	-----

* Putrefacto

Comentarios: En la pericia toxicológica se encontró en vísceras: Midazolam y en tejido adiposo: Midazolam, Diazepam y Mazindol. Las dos primeras drogas le habían sido administradas durante su internación respectivamente 24 y 48 hs. previas a su fallecimiento, según consta en la historia clínica del paciente, también se documentó que la misma estuvo durante un tiempo sometida a tratamiento con drogas anorexígenas. Es atribuible a éste tratamiento la presencia de Mazindol, droga empleada habitualmente en dosis muy bajas lo que justifica un hallazgo no cuantificable que lamentablemente no pudo ser confirmado por GC/MS, por el motivo expuesto.

CASO N° 2

ANTECEDENTES

Cadáver de sexo femenino, edad no consignada en expediente, inhumado en nicho fue exhumado a 18 meses del deceso.

Material de Peritación	TLC H+ OH-	GC-Masa H+ OH-	Valoración H+ OH-
Sangre	-----	-----	-----
Orina	-----	-----	-----
Estómago *	Negativo	-----	-----
Vísceras *	Negativo Prometazina	Negativo Prometazina	Trazas no cuantificables
Tejido Adiposo	Prometazina Prometazina Midazolam Midazolam	Midazolam Midazolam 0.06 ug/g 0.04 ug/g	Prometazina Prometazina 0.02 ug/g 0.03 ug/g
Pelo	Negativo	Negativo	
Humor Vítreo			

* Putrefacto

Comentarios: En la pericia toxicológica se encontró en vísceras: Prometazina y en tejido adiposo: Prometazina y Midazolam. Dichas drogas le habían sido administradas durante su internación respectivamente 24 y 48 hs. previas a su fallecimiento, según consta en la historia clínica del paciente.

CASO N° 3

ANTECEDENTES

Cadáver sexo masculino, edad 39 años.
Ingresa a centro asistencial por fuertes dolores abdominales, al ser intervenido quirúrgicamente se le extraen 39 cápsulas de manufactura casera, con un peso promedio de 9gs recubiertos con látex, enteros. Es derivado a terapia intensiva, con mala evolución, falleciendo a las 48 hs.
Hallazgo de autopsia: se comprueba obstrucción de asa intestinal por trozo de látex.
Carátula de la causa: "Muerte por causa dudosa de criminalidad".

Material de Peritación	TLC H+ OH-	GC-Masa H+ OH-	Valoración H+ OH-
Sangre	Negativo Cafeína	Negativo Cafeína	Trazas no valorables
Orina	-----	-----	-----
Estómago	-----	-----	-----
Vísceras	Negativo	Negativo	-----
Tejido Adiposo	Diazepam Diazepam Midazolam Cafeína Lidocaína Etiloloflazepato	Diazepam Diazepam Midazolam Cafeína Lidocaína Etiloloflazepato	0.02 ug/g 0,09 ug/g 0.06 ug/g 0.03 ug/g 0.03 ug/g Trazas no valorables

Pelo	Negativo	Negativo	-----
Humor Vítreo	Negativo	Negativo	-----

• **Análisis de asa intestinal: Negativo.**

Comentarios: En sangre se encuentra cafeína en trazas no valorables mientras que en tejido adiposo se encontró Diazepam, Midazolam, Cafeína, Lidocaína y Etiloflazepato en concentraciones consignadas según cuadro.
 Las drogas halladas: Diazepam, Midazolam, Lidocaína y etiloflazepato habían sido administradas durante la intervención quirúrgica a la que se sometió al paciente, según consta en su historia clínica.

CASO N° 4

ANTECEDENTES

Cadáver sexo masculino, de 47 años, médico. Hallado sin vida en su cama, en posición decúbito dorsal con una vía endovenosa colocada en su vena. Diagnóstico de autopsia: congestión y edema pulmonar.
 Carátula de la causa: "Averiguación sobre suicidio".

Material de Peritación	TLC H+ OH-	GC-Masa H+ OH-	Valoración H+ OH-
Sangre	Neg. Ketamina	Neg. Ketamina	Trazas no valorables
Orina	Negativo	Negativo	-----
Estómago	Negativo	Negativo	-----
Vísceras	Negativo	Negativo	-----
Tejido Adiposo	Neg. Ketamina Neg. Clomipramina	Ketamina Clomipramina	0.69 mcg/g 0.30 mcg/g
Hisopado nasal	Negativo	Negativo	-----
Humor Vítreo	Negativo	Negativo	-----
Piel zona de puntura	Ketamina	Ketamina	No valorables

Comentarios: El tejido adiposo permitió detectar la presencia de Clomipramina que no se había hallado en las otras muestras remitidas.

CASO N° 5

ANTECEDENTES

Cadáver sexo masculino, de 43 años. Hallado con vida en la habitación de un hotel tirado en el piso entre la cama y el baño, recibió asistencia médica, falleciendo en la misma habitación. Se halló cocaína en el lugar del hecho. Diagnóstico de autopsia: congestión y edema pulmonar. Carátula de la causa: "Muerte por causa dudosa de criminalidad".

Material de Peritación	TLC H+ OH-	GC-Masa H+ OH-	Valoración H+ OH-
Sangre	Neg. Cafeína	Neg. Cafeína	Trazas

	Cocaína Metilecgonina Cotinina	Cocaína Metilecgonina Cotinina	Trazas Trazas Trazas
Orina	-----	-----	-----
Estómago	Negativo	Negativo	-----
Vísceras	Cocaína Benzoilecgonina Metilecgonina		
Tejido Adiposo	Neg. Cocaína Benzoilecgonina Metilecgonina Lidocaína Cafeína Cocaetileno	Neg. Cocaína Benzoilecgonina Metilecgonina Lidocaína Cafeína Cocaetileno	1.66 mcg/g ----- 0.50 mcg/g 0.04 mcg/g Trazas
Hisopado nasal	Cocaína	Cocaína	-----
Hisopado anal	Negativo	Negativo	-----
Pelo	Cocaína Metilecgonina Nicotina	Cocaína Metilecgonina Nicotina	0.04 mcg/g -----

Comentarios: Demostró el tejido adiposo ser un útil material de análisis ya que amplió el hallazgo de los metabolitos de la Cocaína, como ser Cocaetileno y Benzoilecgonina, permitiendo encontrar además analitos como Lidocaína y Cafeína frecuentes sustancias utilizadas para estirar o adulterar la droga que se comercializa en la calle.

RESULTADOS DE CASOS CLÍNICO QUIRÚRGICOS

CASO N° 6

ANTECEDENTES

Paciente de sexo femenino, 21 años de edad, con un peso de 58 kg y una talla de 1.60 m, que se interna para ser sometida a una lipoaspiración. Según consta en su historia clínica se administra la siguiente medicación:

Premedicación: Bromazepam 3 mg, la noche previa a la intervención.

Medicación intraoperatoria: ½ ampolla de Demerol vía ev.

½ ampolla de Fenegan vía ev.

Cefalotina 1 g vía ev.

Se infiltra en grasa: Xilocaína al 0.25 %

6 cc de Bicarbonato de sodio

Adrenalina 1 ampolla

Material de Peritación	TLC H+ OH-	GC-Masa H+ OH-	Valoración H+ OH-
Tejido Adiposo	Neg. Lidocaína Clorpromacina	Neg. Lidocaína Clorpromacina	7.36 mcg/g Trazas

CASO N° 7

ANTECEDENTES

Paciente de sexo femenino, de 51 años de edad, que se interna por una lipodistrofia abdominal y de flancos.
Padece de obesidad desde los 15 años y bajo dieta logró pesar 50 kg aunque actualmente presenta un peso de 83 kg y una talla de 1.63 m. Desde los 25 años padece de hipotiroidismo, asma y depresión
Intervenciones quirúrgicas anteriores: a los 15 años una ooforectomía bilateral debida a una poliquistosis ovárica; a los 26 años una colecistectomía. Un año atrás se le realizó una dermolipectomía abdominal.

Medicación habitual: Levotiroxina 50 mg/día
Alprazolam 1 mg/día
Neumoterol 3 puff/día
Ecotrín 325 mg (suspendido hace un mes)

Premedicación: Midazolam 2 mg
Hidrocloridato 500 mg
Fentanilo 150 gamas

Medicación intraoperatoria: Sevofluorane
Oxígeno
Ranitidina 50 mg vía ev
Metoclopramida 20 mg vía ev
Diclofenac 150 mg vía ev
Dexametasona 8 mg vía ev
Cefalotina 1 g vía ev
Klosidol 1 mg
Fentanilo 100 y 100 gamas
Midazolam 13 mg
Pancuronio 8 mg
Lidocaína 80 mg
Neostigmina 25 mg
Atropina 1 mg
Flumazenilo 0.5 mg
Cafeína 250 mg

Material de Peritación	TLC H+ OH-	GC-Masa H+ OH-	Valoración H+ OH-
Tejido Adiposo	Neg. Lidocaína	Neg. Lidocaína	0.17 mcg/g
	Metoclopramida	Metoclopramida	0.01 mcg/g
	Midazolam	Midazolam	0.01 mcg/g
	Cafeína	Cafeína	
	Alprazolam	Alprazolam	
	Nicotina	Nicotina	

CASO N° 8

ANTECEDENTES

Paciente de sexo masculino, de 21 años de edad. Padece de obesidad, logrando adelgazar 40 kg en los últimos 5 años. Se interna para una dermolipectomía abdominal.

Medicación preoperatoria: Lexotanil 3mg vía oral la noche previa.

Medicación intraoperatoria: Isoflurano
Fentanilo
Diclofenac
Cefalotina
Ranitidina
Metoclopramida
Pancuronio
Lidocaína

Material de Peritación	TLC H+ OH-	GC-Masa H+ OH-	Valoración H+ OH-
Tejido Adiposo	Neg. Fentanilo Metoclopramida Lidocaína	Neg. Fentanilo Metoclopramida Lidocaína	0.01 mcg/g 0.01 mcg/g 0.03 mcg/g

CONCLUSIONES

El tejido adiposo no ha sido considerado por los toxicólogos como una matriz de elección para la investigación de los diferentes grupos de sustancias y elementos que hacen a la investigación sistemática analítica toxicológica.

La dificultad existente para obtener y procesar éste tipo de material entendemos constituyó la barrera fundamental para ésta actitud. También es cierto que se daba por sentado que por sus características, los tejidos grasos no actuaban como reservóreo concentrador de analitos y la metodología disponible muy lejos de poseer la especificidad y sensibilidad de nuestras modernas tecnologías daban como válida esta errónea interpretación.

La posibilidad por nuestra tarea específica de contar con material suficiente proveniente de autopsias médico legales (3500 casos por año), nos impulsó a investigar en este campo.

En el desarrollo del presente trabajo luego de describir la metodología empleada que fuera creada en nuestra sede pericial, y que resulta si bien laboriosa, mucho menos dificultosa que las existentes en la bibliografía consultada, reseñamos los resultados obtenidos sobre muestras cadavéricas así como también sobre tejido adiposo proveniente de seres vivos que fueron sometidos a diferentes tipos de cirugías lipoprivas.

Previo a concluir sobre los casos estudiados queremos destacar la bondades del método de extracción creado, que resultó reproducible y repetible con un elevado porcentaje de recuperación del analito y con extractos de calidad cromatográfica tanto para la aplicación de cromatografía planar, espectrodensitometría, como GC/MS o su cuantificación por GC/NFID

Entendemos que el hallazgo de drogas en tejido adiposo y que no se encontraban en fluidos biológicos ni en tejido proteico-visceral, dan cuenta de la importancia de la grasa como matriz no tradicional para determinar en casos de muerte, el historial farmacológico del occiso y establecer científicamente datos que puedan colaborar en la investigación judicial que motivó la autopsia médico-legal, como preconizamos desde nuestros inicios en la toxicología, las causas mediatas de la muerte.

El estudio en pacientes quirúrgicos, si bien hasta el presente se halla limitado a solo 3 casos, nos ha permitido detectar la presencia de compuestos suministrados intra-operatorios y de sustancias incorporadas como premedicación y otras que eran consumidas por el paciente como medicación de base o en su dieta normal.

Concluimos, que si bien la grasa no es una matriz alternativa de fácil obtención y que pueda ser preconizada para estudios de rutina, entendemos que sí debe ser tenida en cuenta en casos forenses, sobre todo en cadáveres putrefactos, por ser el tejido mas resistente a los procesos putrefactivos, y en pacientes sometidos a lipo-cirugías para prevenir procesos de mala praxis que puedan estar motivados en los antecedentes farmacológicos de estos últimos y que no fueran declarados por el mismo cuando el médico tratante confeccionó la historia clínica e interrogó sobre estos aspectos.

El consumo de drogas anorexígenas y/o de abuso en general como también de fármacos no recetados producto de una automedicación irresponsable, la interacción no sospechada por la presencia de fármacos preexistentes en el individuo con los indicados por el cirujano previo al acto quirúrgico, pueden derivar en causas judiciales como consecuencia de trastornos en la salud de diferente magnitud e involucrar al médico en un proceso legal de impredecibles consecuencias para su futuro profesional, y que hubiera sido evitado de contarse con todos los antecedentes médico-clínico-farmacológico- toxicológico de quien requirió la intervención del Galeno.

BIBLIOGRAFÍA

1. J. C. García Fernández, D. E. Astolfi, H. J. D. Piacentino, M. B. de Juárez. Clorinated pesticides found in the fat of children in the Argentine Republic. in Congresso dell'Associazione Europea dei Centri Antiveleni, Ischia. 1974.
2. García Fernández, J.C. Patiño, C. M. Locani, O. Lrenzo J. L. Guinle, A. García, M. Perkins A. M. de Piacentino. y col Investigación Forense de cocaína en vísceras de extracción reciente y putrefactas Presentado en 10° Colacro Latin American Congress in Cromatography. 1992.
3. Karch, Steven B. Drug Abuse Handbook. CRC Press. Boca Raton Florida. 1998.
4. Taylor & Francis. Forensic Examination of Hair. Series Forensic Sciences. Edit. por James Robertson. 1998.
5. Goodman & Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edic. Mc Graw-Hill. Interamericana.
6. Gisbert Calabuig J. A. Medicina Legal y Toxicología. 5ª edic. Edit. Masson.
7. Curtis D. Klaassen, Casarett and Doull's. Toxicology: the Basic Science of Poisons. 6° edic. Editorial Mc Graw Hill.
8. Ellenhorn, M. J. Hellenhorn's Medical Toxicology. 2° edic. Editorial Williams & Wilkins.
9. Ladrón de Guevara J. Moya Pueyo V. Toxicología Médica. Clínica y Laboral. 1° edic. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. 1995.
10. Bonnet, E. F. P. Medicina Legal. Editorial López Libreros Editores. 1967.
11. Bonnet, E. F. P. Lecciones de Medicina Legal. 4° edic. López Libreros Editores. 1984.
12. Guyton - Hall. Tratado de Fisiología Médica. 9ª edic. Mc Graw Hill Interamericana.

ACERCA DE LAS VACUNAS

Por Noemí R. Ghirardi

Las vacunas constituyen uno de los mayores avances de la medicina moderna. Con ellas se previenen enfermedades infecciosas, se disminuyen las tasas de mortalidad y morbilidad (número de enfermos por año) y se mejora la calidad de vida. Por medio de la vacunación se erradicó la viruela que fue durante muchos años un verdadero, azote de la humanidad por su gravedad y elevada contagiosidad, otras enfermedades como el sarampión y el tétanos neonatal, han sido eliminadas de amplias zonas geográficas y la Organización Mundial de la Salud (OMS) espera erradicar la poliomielitis para el año 2005.

QUE ES LA INMUNIDAD?

El hombre está expuesto a una gran cantidad de gérmenes patógenos que existen en el medio ambiente y no podría sobrevivir si no dispusiera de mecanismos capaces de erradicarlos o de impedir su crecimiento una vez que han logrado atravesar la barrera externa cutáneo mucosa.

Estos mecanismos constituyen la INMUNIDAD (del latín inmune: estar libre de carga).

QUE ES LA VACUNACION?

La vacunación o inmunización es el acto de inducir y producir inmunidad artificial activa en un individuo susceptible similar a la conferida por la infección clínica, pero sin presentar el cuadro característico de la enfermedad y sin molestias o con reacciones mínimas tolerables en el individuo vacunado. Para conseguir esta inmunidad se administran al huésped productos inmunobiológicos o vacunas, que se obtienen por medio de diferentes tecnologías de producción, con el fin de estimular una respuesta inmunitaria que en el futuro le brinde protección contra el agente microbiológico específico.

Desde el punto de vista sanitario las vacunas se clasifican en sistemáticas, que son las que se aplican a la totalidad de la población siguiendo las pautas de los programas de Salud Pública y en no sistemáticas que son las indicadas según las circunstancias individuales o ambientales del paciente.

Según su composición se las clasifica en bacterianas o virales y según la forma de obtención en vivas atenuadas, inactivadas (o muertas) y génicas.

CUALES SON LOS EFECTOS ADVERSOS DE LAS VACUNAS?

Todas las vacunas son seguras y eficaces pero, sin embargo, se han descripto en algunas oportunidades reacciones adversas locales y sistémicas. Las reacciones adversas locales suelen aparecer durante las 48 horas posteriores a la aplicación de la vacuna y ceden espontáneamente en 1 o 2 días; las mismas son dolor, enrojecimiento, induración y edema. Dentro de las reacciones adversas sistémicas se describen estado febril, exantema y urticaria que se resuelven espontáneamente.

CUANDO NO VACUNAR?

El desconocimiento o la mala interpretación sobre este tema puede retrasar e incluso impedir la inmunización, con el riesgo consiguiente para el individuo mal vacunado y su comunidad. Se considera contraindicación la enfermedad grave con o sin fiebre. En el embarazo están contraindicadas las vacunas a virus vivos atenuados.

PRINCIPALES VACUNAS

Vacuna del Bacilo de CalmetteGuerin (BCG)

La tuberculosis (TBC) es una infección necrosante crónica cuyo agente etiológico es el *Mycobacterium tuberculosis*. La enfermedad se adquiere por vía inhalatoria y se transmite de persona enferma a persona sana a través de la tos. Considerada una epidemia mundial, por año hay 8 millones de casos nuevos y provoca 2 a 3 millones de muertes anuales, en

especial en el grupo etario comprendido entre los 15 y 60 años.

La KG protege contra las formas graves de tuberculosis (meningitis y TBC diseminada).

En nuestro país el calendario incluye la 1ª dosis antes del alta de la maternidad y la 2da a los 6 años de edad.

Vacuna anti hepatitis A

La hepatitis A es una infección aguda del tejido hepático causada por un virus. Es una enfermedad de distribución mundial. Los enfermos eliminan el virus en las materias fecales y a través de aguas o alimentos contaminados o por hábitos higiénicos deficientes, el virus penetra en los individuos sanos por la vía oral (transmisión fecal-oral). La falta de un manejo adecuado del agua potable y de las excretas y los hábitos higiénicos inadecuados se asocian con mayores índices de infección. Se presenta con mayor frecuencia en la primera década de la vida. La mortalidad por hepatitis A es baja pero en los adolescentes y adultos puede provocar casos fulminantes.

En los países de alta endemicidad como el nuestro, la vacuna está indicada en los primeros años de la vida. Se considera que la gran mayoría de la población adulta posee anticuerpos protectores. Puede evaluarse su indicación en adultos que por razones laborales están en contacto con alimentos, los docentes y el personal de guarderías.

Vacuna anti hepatitis B

El virus de hepatitis B es la principal causa de hepatitis crónica, cirrosis y cáncer hepatocelular. La transmisión se produce por vía endovenosa y por vía sexual. Los recién nacidos de mujeres infectadas contraen la infección en el momento del parto por contacto de las mucosas con la sangre. Las personas con más riesgo de contraer la enfermedad son las que presentan mayores oportunidades de inoculación intravenosa con material contaminado como los drogadictos que utilizan la vía intravenosa, el personal sanitario y los pacientes hemodializados así como las personas de vida sexual promiscua.

En la Argentina se vacuna al recién nacido dentro de las primeras 12 horas de vida. Se acaba de incorporar la vacunación masiva en la preadolescencia. Puede ser aplicada a la embarazada en cualquier periodo del embarazo. Otras indicaciones incluyen: personal con riesgo de exposición laboral, pacientes en programas de hemodiálisis o trasplantes, receptores de sangre o hemoderivados en forma reiterada, promiscuos sexuales, viajeros a áreas endémicas, adictos a drogas intravenosas y personal e internos de instituciones cerradas (cárceles, institutos de menores).

Vacuna Sabin (o antipoliomielítica oral) y vacuna Salk

La poliomielitis es una enfermedad infectocontagiosa producida por un virus que provoca parálisis de distintos grupos musculares. Se transmite de individuo enfermo a individuo sano por vía fecal-oral. La realización de operativos masivos de vacunación a partir de 1971 y la implementación del sistema intensificado de vigilancia de la enfermedad permitieron controlarla, no obstante se registraron casos aislados hasta el año 1984 (en las regiones del noroeste y noreste argentino); a partir del año 1987 se comenzó a trabajar en el Programa de Erradicación de la Poliomielitis. La O.M.S. aprobó el objetivo de alcanzar la erradicación mundial de la poliomielitis y como resultado de las políticas de inmunización se ha producido una drástica disminución de la incidencia de la enfermedad.

En los niños es una vacuna de aplicación sistemática.

Vacuna cuádruple bacteriana

Antidiftérica (D), antioqueluchosa (P), antitetánica (T) y antihaemophilus influenzae tipo B (Hib). Triple bacteriana (DPT) y Doble bacteriana (DT).

Son las combinaciones vacunales más eficaces. Gracias a su uso los casos de tétanos (T) y difteria (D) son excepcionales, mientras que la coqueluche (P) y las enfermedades invasivas por Haemophilus influenzae (Hib) han podido ser controlados en la mayoría de los países donde son aplicadas.

La difteria es una infección respiratoria aguda cuyo agente etiológico produce una toxina que pone en riesgo la vida por las complicaciones asociadas.

El tétanos es una enfermedad infecciosa no contagiosa que se caracteriza por la aparición de contracturas musculares permanentes y paroxísticas que cuando afectan a los músculos respiratorios, puede llevar a la muerte. Cualquier herida de la piel o las mucosas puede ser la puerta de entrada de la infección: heridas punzantes (por espinas de vegetales clavos, inyecciones intramusculares) cirugías, quemaduras, mordeduras de perro, lesiones penetrantes en los ojos, infección del muñón umbilical en el recién nacido. Es una

enfermedad totalmente prevenible que provoca en el mundo un millón de muertes anuales entre los no vacunados.

La vacuna antitetánica es de aplicación sistemática en la infancia. Su eficacia es del 100% pero decrece con el tiempo por lo cual se aconseja revacunar cada diez años a toda la población. Ante cualquier herida sufrida en la piel de no haberse recibido la vacuna dentro de los últimos cinco años, deberá realizarse la vacunación antitetánica completa y administrar también la gamma globulina hiperinmune.

La coqueluche o tos convulsa es una de las enfermedades bacterianas mas contagiosas que se transmite por vía aérea de individuo enfermo a individuo sano. Afecta al aparato respiratorio y causa en la Argentina alrededor de 2000 casos por año, pero es posible que esta cifra sea mayor. Los mas afectados son los niños pequeños y en los menores de 3 años de edad es causa frecuente de muerte.

Uno de los gérmenes que con mayor frecuencia provoca infecciones graves en la infancia es *Haemophilus influenzae*. Los niños mas pequeños, entre los 2 meses y los 2 años de vida, son los que con mas frecuencia sufren la enfermedad invasiva. En la Argentina causa el 50% de la meningitis agudas y de ellas el 80% corresponden a menores de 2 años.

Son todas vacunas de aplicación sistemática. La cuádruple se aplica en 4 dosis a los 2, 4, 6 y 18 meses de edad, se continúa el esquema con triple bacteriana al ingreso escolar (6 años) con refuerzos a los 16 años y luego cada 10 años con doble. En adultos con esquema primario incompleto o desconocido deben indicarse 3 dosis de vacuna doble y la embarazada debe recibirla a partir del 5to. mes.

Vacuna Triple Viral : antisarampión, antirubeola, antiparotiditis (paperas).

La vacuna triple viral se utiliza para prevenir tres enfermedades infecciosas comunes en la infancia el sarampión, la rubéola y la parotiditis epidémica (paperas).

El sarampión es una enfermedad exantemica con compromiso respiratorio, tiene una alta morbimortalidad. En Latinoamérica se ha planteado lograr la eliminación y erradicación del sarampión por campañas sanitarias masivas de vacunación.

La parotiditis es una infección infectocontagiosa aguda que produce la inflamación no supurativa de las glándulas salivales, a veces compromete testículos, ovarios, páncreas y meninges. Ocurre con frecuencia en niños entre los 5 y 9 años de edad y es rara en los ancianos y se considera que el 80% de los adultos que viven en una zona urbana tienen defensas para esta enfermedad.

La rubéola es una enfermedad exantemática producida por un virus de síntomas leves, pero cuando se presenta durante el embarazo puede producir importantes daños en el embrión. Afecta fundamentalmente a niños pequeños. Desde el uso de la vacuna disminuyó la incidencia de esta enfermedad, en la actualidad los casos se producen en su mayoría en adultos jóvenes no vacunados.

Está indicada en los niños, en los preadolescentes y en las mujeres en edad fértil.

Vacuna antigripal

La gripe es un importante problema en la Salud Pública mundial, tanto por la mortandad que provoca directa o indirectamente, como por la morbilidad y los costos tanto económicos como sociales que ocasiona. El 10% de la población se ve afectada anualmente. Esta enfermedad se presenta en forma de brotes epidémicos, habitualmente todos los años y en los meses fríos, ocasionalmente aparecen epidemias mundiales con alta mortalidad.

La vacunación se realiza de forma anual, antes de la temporada de invierno. Está indicada en personas con alto riesgo de padecer complicaciones como mayores de 65 años; adultos y niños con patología crónica (enfermedades cardiopulmonares, diabetes, insuficiencia renal, inmunosupresión), personas que pueden transmitir la gripe a individuos de alto riesgo (personal de la salud, cuidadores, trabajadores sociales, miembros del grupo familiar), embarazadas, personas que trabajan en lugares cerrados y las que viajan frecuentemente al extranjero.

Vacuna antineumocócica

La enfermedad neumocócica constituye una de las diez primeras causas de muerte. Se estima que entre el 60 y el 80% de las neumonías son debidas al neumococo. Los niños pequeños y los mayores de 60 años son los que presentan una mayor susceptibilidad a la infección, con una mortalidad elevada.

Es una vacuna no incluida en el calendario de inmunizaciones sistemáticas. Se indica en una sola dosis con revacunación a los 3 años en niños menores de 10 años y a los 5 años a los mayores de esa edad en los grupos de riesgo: portadores de enfermedades crónicas

(cardiopatías, tabaquismo, alcoholismo, cirrosis, insuficiencia renal, diabetes); personas inmunodeprimidas, personas mayores de 65 años y las que residen en instituciones cerradas.

Vacuna antirrabica

La rabia es una enfermedad viral aguda que afecta al Sistema Nervioso Central (SNC), provoca una encefalo mielitis aguda que sin tratamiento específico con inmunoterapia lleva a la muerte, ya que en la actualidad no hay ningún fármaco antiviral eficaz.

Es una enfermedad que afecta a animales mamíferos, tanto salvajes como domésticos, los que la transmiten al hombre a través de la mordedura.

La vacunación, se realiza tras las mordeduras de animales (domésticos, murciélagos agresores), en forma inmediata y como urgencia médica. Además se hará el tratamiento local de la herida: lavado con agua jabonosa a chorro, desinfección con amonio cuaternario o alcohol de 700, no suturar la herida y realizar vacunación antitetánica y tratamiento antibiótico. No existen contraindicaciones cuando la mordedura es positiva y esto puede llevar a la muerte. El embarazo no constituye una contraindicación.

Vacuna contra la enfermedad meningocócica

Esta enfermedad puede originar infección fulminante con alta mortalidad.

Las infecciones meningocócicas son de distribución universal; los niños menores de 4 años constituyen el 50% de la población afectada.

Son vacunas de aplicación no sistemática. Se las utiliza para el control de las epidemias o en situaciones especiales como brotes epidémicos en instituciones cerradas, inmunodeficiencias y en viajeros a países del "cinturón meningítico" (países africanos).

Vacuna contra la varicela

La varicela es una enfermedad exantemática muy contagiosa, producida por un virus. Es una enfermedad que constituye un problema sanitario-social en personas inmunodeprimidas, en menores de un año, adultos y embarazadas susceptibles en los cuales se presentan las complicaciones.

No se encuentra en el calendario de vacunación. La vacuna de varicela está indicada en niños portadores de patologías malignas o con enfermedades crónicas.

Vacuna contra la fiebre tifoidea

La fiebre tifoidea es una enfermedad infecciosa aguda, grave y prolongada. Esta patología prevalece en la mayoría de los países en vías de desarrollo, como los pertenecientes a África, Asia y América Latina.

Esta vacuna no está incluida en el calendario de vacunación. Está indicada a personas que viajan a áreas endémicas, niños de zonas de alta prevalencia y trabajadores de laboratorio donde se aísla o manipula este microorganismo.

Vacuna contra el cólera

Es una enfermedad transmisible que provoca un padecimiento agudo de vómitos y diarrea incoercible con aspecto de "agua de arroz", que por deshidratación severa puede llevar a la muerte. Existen tres áreas de prevalencia : África, Asia y América del Sur y Central, en países en vías de desarrollo. El número anual mundial de casos es desconocido, debido a la poca declaración de los casos de cólera, pero probablemente exceda el millón.

Está indicada en niños mayores de 2 años, adultos residentes en zonas de alto riesgo y en viajeros a zonas endémicas.

Vacuna contra la fiebre amarilla

La fiebre amarilla es una enfermedad viral aguda de duración breve y gravedad variable. Producida por un virus transmitido por los mosquitos domésticos (*Aedes aegypti*).

Las zonas afectadas por la enfermedad comprenden África Tropical (entre los 150 de latitud Norte y 100 de latitud Sur) y América del Sur (entre los 100 de latitud Norte y 200 de latitud Sur).

Está indicada en personas que viven en las áreas afectadas, en viajeros a esas áreas, y en personal de laboratorio expuesto al virus. Esta vacuna se exige al entrar en países infectados y si se procede de áreas infectadas. La O.M.S. en el Health Information for International Travellers informa anualmente las áreas afectadas y los países que exigen a su

entrada el certificado internacional de vacunación. En la Argentina la vacunación y el certificado internacional lo entrega la Dirección Nacional de Puertos.

ESTADO ACTUAL Y PERSPECTIVAS DE FUTURO

Se ha demostrado que la vacunación constituye el medio mas eficaz de los existentes en Salud Pública para evitar muchas enfermedades infecciosas. Los programas de inmunización han significado un descenso notable de la mortalidad y una importante disminución del número de individuos discapacitados. Pero esto no significa que todas las enfermedades prevenibles hayan sido erradicadas. Por ello, es importante que todos los niños y adultos reciban a tiempo las vacunas recomendadas. Si no se utilizan las vacunas, podrían volver a producirse epidemias de enfermedades que se pueden evitar, lo cual causaría niveles mayores de enfermedad, invalidez y muerte.

En el presente, a través de los conocimientos sobre inmunología, biología molecular y otras ciencias, se ha logrado optimizar la eficacia y seguridad de las vacunas que ya existían y a través de los trabajos de investigación a los cuales están abocados muchos grupos científicos se logrará, en un futuro cercano, el desarrollo de nuevos agentes inmunizantes que nos permitan controlar otras enfermedades infecciosas, lo que implicara como hecho preventivo avances en el ámbito de la Medicina y en el amplio fuero de la Seguridad Social.

EL PRIVILEGIO TERAPÉUTICO DECISIONES EN ONCOLOGÍA

por María Teresa Curia

Introducción

El comienzo del Siglo XXI ha actualizado un concepto que primó en los albores de la Ciencia Médica. Siempre -explícita o implícitamente- el accionar del médico debió respetar el principio de no dañar.

En el presente trabajo se reflexiona sobre los derechos y deberes del médico en cuanto al derecho de la autonomía del paciente, uno de los principios constitutivos de la Bioética.

A tales efectos, en este trabajo se entenderá por consentimiento informado la declaración de voluntad de una persona capaz y libre, resultante de un proceso de intercambio - progresivo y tolerable- de información por parte del profesional y su respuesta a las inquietudes expuestas por el paciente, relativas a una práctica diagnóstica o terapéutica vinculada a la preservación de la salud y/o calidad de vida y/o capacidad funcional del paciente.

Las excepciones al consentimiento informado son: la urgencia, la incapacidad, la renuncia y el privilegio terapéutico, siendo este último definido como la facultad que tiene el médico de no informar a un paciente que por la profunda tensión que le ocasiona el padecimiento que lo afecta, no tiene -a criterio del médico- la capacidad de enfrentarse a un diagnóstico, tratamiento terapéutico o práctica diagnóstica, sin detrimento de su salud.

El consentimiento informado es una creación de la legislación norteamericana. Se institucionalizó en la década de 1960, a partir del movimiento de reivindicación de los derechos del paciente contra la tiranía del experto que equiparó el principio de autonomía del enfermo con el principio de beneficencia del médico. La formulación primigenia se dio en relación con los protocolos de investigación en seres humanos en la Declaración de Helsinki I y II.

Junto con el consentimiento informado se imbrican las reglas de veracidad y privacidad. El principio de autonomía sumado al concepto jurídico legal de consentimiento informado ha abierto una nueva luz sobre los objetivos de la atención médica, sobre los conceptos de calidad de vida y de capacidad funcional, de los cuales mucho tiene que decir el paciente.

También influyó el desarrollo del sostenimiento artificial de la vida en los servicios de terapia intensiva, las técnicas de transplante de órganos y quirúrgicas en general, los avances en la modulación de la respuesta inmune, que junto con las terapéuticas de avanzada tal como la utilización de los anticuerpos monoclonales han ejercido una radical influencia en el enfoque de los tratamientos en general, y en particular, en oncología.

Al enfrentarse -sobre todo en oncología- la obtención imperativa del consentimiento informado con un paciente severamente enfermo y en ocasiones renuente a recibir la información o tan comprometido psíquica, física y espiritualmente, que haría desaconsejable la revelación que implica obtener un consentimiento, ha hecho que, tanto en el sistema médico legal de USA como en el de Australia, Nueva Zelanda y Sudáfrica se haya recurrido a una formulación que bajo el nombre de privilegio terapéutico no es a nuestro criterio sino una recuperación del antiguo precepto latino del *Primum Non Nocere*.

Ante una decisión sobre un diagnóstico, una práctica o tratamiento, deberá tenerse en cuenta que a mayor gravedad de los síntomas o a mayor tiempo de internación,

generalmente hay mayor expectativa de un diagnóstico grave, y en estos casos, la comunicación puede significar un descanso para el paciente, en tanto y en cuanto ha superado la etapa de enfrentarse a lo desconocido y tiene ahora un adversario contra el que luchar.

El cómo y el cuándo de la revelación dependerá de cada enfermo. Es importante animarlos a preguntar pero igual o más importante es respetar la negativa a ser informado. En estos casos, de haber familiares y/o amigos, es deseable que ellos conozcan el diagnóstico y pronóstico.

Respecto del tratamiento, deberá informarse ampliamente sobre las expectativas, las complicaciones posibles, los efectos adversos y las eventuales secuelas. Asimismo, es de capital importancia en oncología que el paciente comprenda los objetivos del tratamiento, que puede ser curativo o paliativo. Esto apunta a que generalmente los pacientes vinculan tratamiento con curación.

La mayoría de los países europeos y Japón se inclinan a aplicar estos criterios de consentimiento informado y privilegio terapéutico en forma más individualizada según el paciente y la situación. Quizás el hecho de que en la mayoría de los países europeos rige el derecho codificado ha provocado una asimilación más lenta de estos conceptos. Como ejemplo, en los Estados Unidos un 98% de los médicos suministra una información completa frente al 30% en España.

Modelo de los acontecimientos

Los especialistas en ética médica europeos critican que a través del consentimiento informado se ha juridicalizado la relación médico-paciente, aún en su lenguaje, y lo que debiera ser un proceso paulatino y personalizado se ha transformado en un mero formulario, cuya firma se requiere al paciente conformando un modelo de acto instantáneo, donde la comprensión del enfermo es menos importante que el suministro mecánico de la información (modelo de los acontecimientos).

Modelo de los procesos

Frente a éste encontramos el modelo de procesos, a nuestro criterio más humano y propio de la práctica médica, en el cual el flujo de la información brindada está determinada por los tiempos e inquietudes del receptor o por su negativa a ser informado. Es decir, se basa en una relación de confianza donde todos tienen un rol activo y participativo.

Evolución del concepto de privilegio terapéutico

En un estudio sobre la actitud de los gastroenterólogos respecto de la información que dan a sus pacientes los resultados difieren según correspondan a Europa del Norte o Europa del Sur: En el norte usualmente informan al paciente y a su cónyuge, mientras que en el sur, habitualmente ocultan el diagnóstico al paciente en muchos casos, aún cuando el mismo manifiesta su deseo de conocer la verdad. Esta variación probablemente refleja diferencias en las actitudes de los médicos y las expectativas de los pacientes, con sustrato en valores y condicionamientos culturales distintos.

Estas diferencias subrayan el riesgo de chauvinismo cultural y ético en la aplicación universal indiscriminada de los estándares éticos norteamericanos (Lantos JD. The case: what should Leah be told?. Second opinion 18: 81).

Curricula médica

Es así que en los países anglosajones empezó a revalorizarse la tradición médica latina que siempre había privilegiado al médico "virtuoso". En tal sentido el American Board of Internal Medicine incorporó en 1983 la evaluación de las cualidades humanísticas a su examen post-residencia para la habilitación profesional. Estas cualidades son, básicamente: integridad, respeto y compasión.

Entendemos que con esta posición se busca reforzar la posibilidad de modificar actitudes y comportamientos a través del compromiso en el cuidado médico durante la residencia y facilitar así a los futuros médicos una actitud que les permita un mejor desempeño al compartir la información con el paciente y colaborar en la toma de decisiones.

En el mismo sentido, en el ámbito norteamericano como reacción a la sacralización del principio de autonomía se desarrolló un movimiento tendiente a generar una prevalencia del principio de beneficencia de la que se hacen eco Pellegrino y Thomasma en su obra "For the patient's good. The restoration of beneficence in health care (1988)". En la línea de Kübler-Ross -que proponía una ética del cuidado y de la comunicación no agresiva de la verdad que aliente la confianza mutua y disminuya el sufrimiento-, Edmund Pellegrino manifiesta que la veracidad, expresión del principio de autonomía debe respetarse y no imponerse, ya que imponer la verdad a un paciente que no la desea frente a la posibilidad de su muerte, es una mala interpretación del respeto a la autonomía.

A nuestro criterio el consentimiento informado es un proceso negociado en el que es esencial niveles efectivos de comunicación para que se produzca una revelación adecuada a un paciente competente y libre, que voluntariamente realiza una elección. Ello surgirá de la información progresiva y tolerable para ese paciente en particular.

En el contexto ético - médico - legal de nuestro país, el privilegio terapéutico es la actualizada denominación del Principio de No Maleficencia o *Primum Non Nocere*, que desde siempre ha integrado el bagaje de la currícula médica en Argentina.

Se entendería entonces como privilegio terapéutico la facultad que tiene el médico de no informar a un paciente que, por la profunda tensión que le ocasiona el padecimiento que lo afecta, no tiene -a criterio del médico- la capacidad de enfrentarse a un diagnóstico, tratamiento terapéutico o práctica diagnóstica, sin detrimento de su salud.

Legislación argentina

En nuestro país no existe una norma legal que específicamente regle el consentimiento informado. Solamente en la ley 24.198 de trasplante de órganos en el art. 13, se establece que "... los profesionales deberán informar a cada paciente y su grupo familiar de manera suficiente, clara y adaptada a su nivel cultural, sobre los riesgos de la operación de ablación e implante -según sea el caso-, sus secuelas físicas y psíquicas, ciertas o posibles, la evolución previsible, y las limitaciones resultantes, así como las posibilidades de mejoría que, verosíblemente puedan resultar para los actores. Luego de asegurarse que el dador y el receptor hayan comprendido el significado de la información suministrada, dejarán a la libre voluntad de cada uno de ellos la decisión que corresponde adoptar" ... "debiendo quedar constancia documentada de acuerdo con la normativa a establecerse reglamentariamente."

La Ley 17.132 del año 1967 y su decreto reglamentario 6216/67, sus modificatorias y las resoluciones del Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación 432/97 y 498/99 que rigen el ejercicio legal de la medicina y actividades afines a nivel nacional, sólo en el art. 19 inc. 3° hacen mención al consentimiento escrito para operaciones mutilantes.

Por creación jurisprudencial y doctrinaria (ver infra) se extendieron dichos requisitos a situaciones similares en cuanto a la importancia de la decisión (intervenciones quirúrgicas, estudios invasivos, tratamientos quimioterápicos, tratamiento del dolor, etc.).

Derecho comparado

España

La Ley General de Sanidad establece la necesidad de consentimiento informado por escrito para cualquier intervención con lo que parece excluir el consentimiento verbal, el tácito y el presunto, que probablemente constituyen las formas de expresión del consentimiento más comunes y numerosas. Exceptúa del requisito de consentimiento informado el riesgo para la salud pública, la incapacidad para la toma de decisiones y la urgencia.

Australia

En su contexto jurídico, el médico puede voluntariamente ocultar la información sólo en circunstancias justificadas y limitadas, por ejemplo emergencia.

Salvo en aquellos casos en los que hay un peligro particular de que brindar toda la información relevante pueda dañar a un paciente -inusualmente nervioso, perturbado o inestable-, no hay un esquema especial para brindar la información, incluido los riesgos del tratamiento propuesto.

USA

El leading case es *Canterbury vs. Spence* (Spence 464 F.2d 772 (1972) at pp 788 and 789). En él se reconoce que los pacientes ocasionalmente están a tal punto enfermos o emocionalmente alterados en relación a la revelación, al extremo de impedir una decisión racional o complicar u obstruir el tratamiento, o tal vez, aún plantear un daño psicológico al paciente.

En estos casos, generalmente se ha sostenido que el clínico tiene un privilegio para no proporcionar la información al paciente. Este privilegio debe ser cuidadosamente circunscrito pues de lo contrario el ocultamiento se transformaría en la regla.

En principio, el privilegio terapéutico solo se refería al daño psicológico, para aceptarse posteriormente el daño físico.

Canadá

En el derecho canadiense, puede darse el caso que un determinado paciente por factores emocionales no reciba un cuadro completo de la cirugía o tratamiento recomendado por el médico.

Sudáfrica

En el derecho sudafricano la Suprema Corte de la División Provincial Transvaal consideró que aunque los médicos usualmente informan a los pacientes de su diagnóstico esto no es siempre imperativo, por ejemplo, cuando la revelación pueda tener un efecto dañoso en el paciente, el doctor puede ampararse en el privilegio terapéutico para ocultar la información. En el mismo sentido, cuando el médico considere que un paciente con cáncer probablemente podría descompensarse a punto tal que el tratamiento a proponer sea inefectivo o pueda desarrollar tendencias suicidas, la doctrina permitiría al profesional no informar al paciente del diagnóstico o de los potenciales efectos del tratamiento a proponer.

Derecho en el Reino Unido de la Gran Bretaña e Irlanda

En el Derecho británico, la cámara de los Lords ha rechazado la doctrina del consentimiento informado, y por tanto no ha menester ocuparse de las excepciones.

Fallos en la Justicia Argentina:

"...Ese (el) derecho a la información hace a la esencia del contrato de asistencia médica, porque la salud es un derecho personalísimo, relativamente indisponible, cuyo titular es el único legitimado para aceptar determinadas terapias, especialmente cuando ponen en serio riesgo la vida, importan mutilaciones y otros resultados dañosos". CNC, Sala I, 25-10-90.

"El deber de información al paciente, aún cuando no está expresamente mencionado entre los que establece la ley 17.132, aparece en cambio contemplado por la ley 21.541 sobre trasplante de órganos, cuyo artículo 11 impone a los facultativos informar de manera suficiente y clara, adaptada al nivel cultural del paciente, acerca de los riesgos de la operación de ablación o implante, según sea el caso, sus secuelas, evolución previsible y limitaciones resultantes. Esta norma legal es aplicable por norma de analogía a otros tipos de intervención quirúrgica (art. 16 del Código Civil)". Fuero Civil, Sala K. Sentencia definitiva. 25-11-1991. Causa 76145.

La doctrina y la jurisprudencia consideran que esta norma, en virtud de lo reglado por el art. 16 del Código Civil (sobre la aplicación de disposiciones para casos análogos), es extensiva a todos los casos de consentimiento informado.

"La redacción del art. 19 inc. 3 de la ley 17132 no permite dudar de que la escrituración allí requerida para receptar la conformidad del paciente en supuestos de operaciones mutilantes, es una forma "ad-probationem" no solemne, y por lo tanto su ausencia ni afecta

la validez del acto o de la manifestación de voluntad en cuestión (un mero hecho voluntario lícito), ni impide definitivamente que ésta pueda, en ciertos casos, ser acreditada por otros medios probatorios". (Romero, L.A. C/ Hospital Base de Avellaneda S/ Daños y Perjuicios. 1994).

"El consentimiento del paciente para el ejercicio de una práctica médica es fundamental toda vez que se refiere al derecho sobre su propio cuerpo, que es un derecho de la personalidad. En casos extremos pueden darse estas prestaciones sin ese consentimiento, tal como en estados de inconciencia; o aún contra la voluntad del paciente en supuestos de suicidio o en casos de tratamientos o transfusiones, si resultan imprescindibles para prolongar la vida y conservar salud". (Luna de Rovere, R.E. C/ Ocariz, R. A. S/ Daños y Perjuicios. 1994).

"Los pacientes tienen fundamentalmente los siguientes derechos: 1) A la información médica completa sobre su diagnóstico, pronóstico y tratamiento; 2) A rechazar el tratamiento sugerido; 3) A conocer las consecuencias médicas de su decisión. Toda información deberá proporcionarse en términos que razonablemente pueda entender. Si desde el punto de vista médico no fuera conveniente informar al paciente mismo, estas informaciones deben ser transmitidas a cualquier otra persona apropiada de sus familiares o que goce de la confianza del paciente".

"Cuando el médico actúa sin obtener debidamente la voluntad previamente informada del paciente, asume unilateralmente los riesgos propios de su intervención al no haberse desarrollado adecuadamente la información..."

"No es un mero capricho la exigencia de un consentimiento informado por escrito, ya que la existencia de una expresión de voluntad con discernimiento, intención y libertad en ciertas situaciones y especialmente referidas a la decisión del paciente de someterse a un tratamiento médico determinado tiene particularidades que afectan notoriamente tanto el campo del discernimiento como el de la libertad".
(Diferimos con el criterio de asimilar consentimiento informado con consentimiento por escrito. Hay jurisprudencia abundante sobre la posibilidad de probar el consentimiento informado por cualquier medio de los aceptados por el Código).

"Existe mala praxis por omisión de diagnóstico, omisión de realización de estudio e investigación, omisión de agotar tratamiento no invasivo y por ende extiende la mala praxis al tratamiento realizado y a la omisión de preparación psíquica previa de la paciente, de arribar a la adecuada obtención de un consentimiento informado, que debió realizarse razonablemente por escrito dadas las implicancias de la intervención quirúrgica".
(O'Keefe, C:N C/ Hospital Prof. Dr. Adolfo Rossi S/Daños y Perjuicios. 2003).

Aplicación del privilegio terapéutico en el campo de la Oncología

De la lectura del art. 13 de la Ley de Transplantes citada ut supra, surge el consentimiento informado como el resultado de un proceso, no de un acto instantáneo.

Ello es de particular importancia en oncología, donde la relación médico - paciente adquiere una relevancia capital ya que se juegan decisiones de vida y de muerte, no sólo vinculadas a la recuperación de la salud sino también relacionada -ante la muerte inevitable- con la calidad de vida y la capacidad funcional a que puede aspirar el enfermo.

Para muchas personas la palabra cáncer remite a la palabra muerte. Ante la eventualidad de tener que informar sobre una dolencia oncológica sería importante conversar con el paciente. De esta escucha, el profesional captará las vivencias que despierta en el paciente y si éstas se vinculan con la muerte como un hecho trágico o -en el caso de un creyente fervoroso- la posibilidad de reunirse con el Creador.

Los pacientes esperan que sus doctores interpreten y filtren la información médica y los doctores deberán respetar esta obligación (De Vita).

Los cuidados paliativos consisten en la asistencia total y activa a los pacientes y a su entorno por un equipo multiprofesional cuando no hay esperanza de curación y en el que el

objetivo esencial del tratamiento ya no consiste en prolongar la vida sino en asegurar la máxima calidad de vida posible tanto para su paciente como su familia. El establecimiento de un acuerdo con el paciente sobre prioridades y objetivos es importante para restablecer y mantener la esperanza.

Doctrinariamente, en nuestro país, se acepta que las excepciones al consentimiento informado son: urgencia, incapacidad, renuncia y privilegio terapéutico. Sobre este último, lo definimos como "circunstancia en que el médico por el especial conocimiento que tiene de su paciente y su situación psico-físico-espiritual, decide no revelar determinada información aplicando el principio de *Primum non nocere* o de no maleficencia que precede al principio de beneficencia.

Según Ventafridda, el sufrimiento del enfermo terminal oncológico puede definirse como dolor total, es decir el conjunto de un dolor, que además de físico, es también social, psíquico y espiritual.

En una editorial de la revista *Neoplasia*, Vol 10, N° 1 enero-febrero 1993, se desarrolla el concepto de verdad soportable y progresiva, que apunta a que cada paciente es una individualidad, debiendo respetarse sus tiempos y que la información es un proceso, tal como destacáramos más arriba.

Una información veraz puede tener incluso valor terapéutico ya que permite al paciente tomar sus propias decisiones y de ese modo asumir un control de su vida que quizás hubiese perdido; también se evita la ansiedad que producen la incertidumbre y el engaño.

En Foro Mundial de la Salud Vol. 12 1991, Maurice Abiven -presidente de la sociedad francesa para la atención y el apoyo paliativos-, destacó que las personas que se enfrentan con la muerte por enfermedades incurables pueden experimentar grandes sufrimientos físicos y mentales. Si resulta imposible detener o incluso frenar el avance de una enfermedad, es lógico aceptar que la calidad de la vida es más importante que su duración.

En el particular caso de la relación oncólogo-paciente, voces tan autorizadas como la de Christiane Dosne Pasqualini, han llamado la atención sobre la deformación profesional que sufriría el oncólogo que lo asemeja al investigador: quiere saber que ocurrirá con la nueva droga que añade a su cóctel de drogas y además necesita de 100 enfermos para completar su nuevo protocolo, sin hablar del problema económico. Tanto el oncólogo como el investigador en cáncer sufren de *wishful thinking*. Se pregunta la laureada investigadora -y nosotros con ella- qué valor puede dársele a un consentimiento informado obtenido en las circunstancias referidas.

Es aquí donde propicia la incorporación del médico de cabecera (quien por definición conocería a su paciente), para agregar una nota de imparcialidad y sentido común en esa particular relación oncólogo-paciente o la alternativa (por la que optamos) de que los Comités de Ética de los centros oncológicos -perfeccionados para tal fin- no serían más efectivos para proteger los intereses del enfermo como individuo.

En igual sentido, un editorial del *Lancet* de 1997 afirma que "el debate de enfoques éticos es tan parte del hacer cotidiano del médico como elegir el mejor tratamiento para sus pacientes".

Es en oncología y en los pacientes enfermos de SIDA donde usualmente se plantea- ante un enfermo comprometido física, psíquica y espiritualmente por su padecimiento- la disyuntiva de que el médico le informe completa y verazmente o en virtud de principio del *Primum non nocere* (o privilegio terapéutico) opte por no informar.

A los fines burocráticos (y defensas) será de utilidad que el profesional actuante deje registro por escrito de las razones por las cuales omite informar al paciente, basado en el conocimiento que tiene del mismo.

Sin embargo, este registro no le significará salvaguardia frente al dilema citado y a la inquietud de si ha actuado en el mejor interés de su paciente.

BIBLIOGRAFÍA

Highton Elena I, Wierzba Sandra, "La relación médico-paciente: el consentimiento informado". Ed. Ad Hoc, 1991.

Jan M. Broekman, Encarnaciones, bioetica en formas jurídicas. Ed. Quirón. 1995.

Barabé Sophie, Gordon Caroline. Informed Consent. Encon Bulletin N° 1 July 2003. Canadá.

Jansen Lynn A. Patient Confidentiality and the surrogate's right to know. Journal of Law, Medicine and Ethics, Summer 2000.

El médico interactivo.

González Varón et al, La información al paciente con cáncer. Neoplasia, Vol. 10 N° 1, enero - febrero 1993.

Twycross R.G. Asistencia del paciente en fase terminal, Macmillan Clinical Reader in Palliative Medicine University of Oxford. 1994

The Australian Law Reform Commission. Informed Decision About Medical Procedures.

De Simone Gustavo. Acompañamiento a la persona próxima a morir; curso de médico especialista en oncología clínica, 2001. USAL.

De Vita Vincent et al, Cáncer, Principios y práctica de oncología , Vol. II, 5ª Ed, Ed. Panamericana 2000.

Schwartz Laura: La decisión médica en Oncología, Medicina 2002; 62:297-299.

D.D. Kerrigan et al. Who's afraid of informed consent? BMJ Vol. 306, 30 January 1993.

Chavez Daniel A. La Muerte. veracidad, cuidado y familia (de Tolstoi y Schubert a Kübler-Ross) Medicina 2000; 60: 985-988).

Ole Ostergaard Thomsen, et al: "What do gastroenterologists in Europe tell cancer patients?. The Lancet. Vol. 341, Feb 20, 1993.

Dosne Pasqualini, Christiane. Medicina, (Buenos Aires) 1998, 58: 1: 113-116. Editorial El dilema de la terapia del cáncer y la relación oncólogo paciente.

Carta al Comité de Redacción. Medicina, (Buenos Aires) 1998; 58; 3: 314-315 El dilema de la terapia del cáncer y la relación oncólogo paciente.

Manigot Daniel A. Carta al Comité de redacción. El dilema de la terapia del cáncer y la relación oncólogo paciente. Medicina (Buenos Aires) 1998; 58; 5/1: 531-532.

Fallowfield, Lesley: Giving sad and bad news. The Lancet. Vol. 341. FEB. 20, 1993.

Ventafridda Director del Instituto del Cáncer de Milano.

LA PRESCRIPCIÓN MEDICA POR RECETA: ACTIVIDAD PROFESIONAL REGULADA Y CON LIMITES LEGALES

por Martín R. Seoane y Armando Maccagno

Antecedentes.

Hacemos una síntesis de la legislación vinculada al acto médico de prescribir un medicamento que es una culminación de la consulta médica tanto en el paciente atendido en consultorio como en el internado.

La aprobación, registro, elaboración, fraccionamiento, prescripción, exportación e importación de medicamentos está normatizada por la Ley 16.463 (ley denominada Oñativia) y los Decretos 9763/64 y el Decreto Reglamentario 150/92 con sus modificatorios 1890/92 y 177/93.

Un medicamento nuevo se aprueba con un Prospecto que contiene varios ítems tales como fórmula cualicuantitativa, acción terapéutica, indicaciones, contraindicaciones, precauciones, advertencias, etc. Esto está establecido en la Disp. 5904/96, ANMAT (Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica) para los medicamentos de Venta Bajo Receta, Receta Archivada y Receta Archivada y Decreto. Los medicamentos para la Venta Libre tienen una forma de presentar al público la información en forma diferente y regulada por Disp. 7625/97, ANMAT, siempre acorde a lo establecido por el artículo 35 de la ley 17.132 en cuanto a las cuatro condiciones de Venta que pueden otorgarse desde la ANMAT a los medicamentos de venta en todo el país. -

La Acción Terapéutica es en realidad la acción farmacológica o modo de acción. Esta parte del prospecto es habitual que tenga una extensión considerable pues puede incluir esquemas y detalles de farmacocinética, características farmacológicas, propiedades. -

Las Indicaciones en cambio representan las patologías para las cuales se destina el medicamento, junto con su vía respectiva de administración, posología, concentración y modo de aplicación. Cada medicamento nuevo se aprueba con una indicación principal clínica y precisa de una enfermedad o síndrome y a veces una segunda o tercera patología (Decreto 150/92, Art. 3°, inc.2).

En todos los casos tanto las normas argentinas de la ANMAT como las de la FDA de Estados Unidos y las de los principales países europeos aprueban la Indicación para una enfermedad o síndrome basado exclusivamente en ensayos clínicos multicéntricos (fases I, II y III) autorizados previamente y ulteriormente aprobados en sus resultados por los investigadores y las autoridades sanitarias.

Es lo que hoy se denomina "medicina basada en la evidencia" y de ninguna manera el rubro "Indicaciones" del prospecto queda librado a la voluntad del laboratorio farmacéutico que registra el fármaco.

Prescripción por nombre genérico

La ley 25.649 de agosto de 2002 y su Decreto Reglamentario 987/03, en defensa del consumidor establece taxativamente la obligación de expresar en toda receta el nombre genérico o Denominación Común Internacional del medicamento.

Además de llevar siempre el nombre genérico podrá la receta indicar el nombre o marca comercial pero el farmacéutico a pedido del consumidor puede sustituir el fármaco por otro que contenga mismo principio activo, concentración, forma farmacéutica, número de unidades y menor precio.

Es decir la ley 25.649 introduce varios elementos importantes: en primer lugar el concepto de nombre genérico o DCI antes que una marca comercial en el pensamiento del médico. Que es en realidad como se enseña en las facultades de medicina.

En segundo lugar con la posibilidad de sustitución aún cuando acompañando al genérico siga la marca comercial, se obtiene sin duda competencia por precios y en tercer lugar crea una condición de transparencia en el proceso de la consulta médica que suele culminar en una prescripción de remedios, pues aleja en el paciente la suspicacia que creaba el hecho de que algunos médicos estaban siempre ligados a ciertas marcas comerciales de medicamentos que eran de su especialidad.

El éxito de la ley es innegable y encuestas de la Provincia de Buenos Aires presentadas en el II Congreso Internacional de Medicamentos genéricos en noviembre de 2003, Buenos Aires, establecen que a un año de su sanción, el 50% de las recetas contienen el nombre genérico. La educación de los profesionales de la salud en esta área llevará a que a corto plazo el nombre genérico figure en la casi totalidad de las prescripciones. Por supuesto es condición de seguridad para el paciente o consumidor que toda sustitución la haga exclusivamente el profesional farmacéutico y que si recomienda un producto por menor precio sea este elegido de los medicamentos autorizados legalmente y con calidad garantizada por las autoridades sanitarias.

Utilización de medicamentos para indicaciones según el prospecto o su uso en patologías fuera del prospecto

Cuando luego de un tiempo de utilización en la práctica profesional, se realizan nuevos ensayos clínicos, en el país o fuera de él, específicamente diseñados que demuestran eficacia y seguridad para otras patologías, ello motiva una nueva presentación a las autoridades sanitarias (ANMAT, FDA) las que luego de un análisis técnico estricto de los trabajos realizados pueden aprobar una "Nueva Indicación" para otros cuadros patológicos. En estos casos el laboratorio farmacéutico vuelve a pagar otro arancel, otro trámite y se le aprueban entonces los "nuevos prospectos" que contienen las Nuevas Indicaciones.

En general en todas las patologías coinciden tanto el prospecto argentino como el de Estados Unidos o el de los países europeos de alta vigilancia sanitaria (anexo 1 del Decreto 150/92) conforme lo señalado ut supra pues no podrían consignarse otras indicaciones hasta que en nuestro país, USA o Europa el laboratorio que tiene la patente del medicamento o el uso legal no realice con éxito científico nuevos ensayos clínicos controlados para otra patología o síndrome. Los nuevos protocolos y diseños de investigación surgen como consecuencia de ensayos piloto en pocos pacientes iniciados por especialistas médicos de reconocido prestigio.

Cobertura económica de la receta médica

La Seguridad Social en Argentina, tanto las obras sociales como mutuales o seguros privados, le brindan cobertura en las enfermedades señaladas en las Indicaciones del prospecto siempre que se trate de un medicamento de Venta Bajo Receta.

Igualmente ocurre lo mismo con los seguros médicos en USA o en Europa. El porcentaje de cobertura por receta es variable según los países y el tipo de cobertura por Obra Social estatal o privada; además si el medicamento se administra durante una internación del paciente, la cobertura de la aseguradora u O.S. es del 100%.

En nuestro país si el medicamento se utilizara en una afección neoplásica en general la cobertura del tratamiento también sería del 100% por el Programa Nacional de Enfermedades Oncológicas, siempre que se use en la patología y estadio para el que hubiera sido aprobado, es decir en forma de protocolos terapéuticos estandarizados. La misma cobertura tienen, según el Programa Médico Obligatorio de la Superintendencia de Salud, determinadas patologías con legislación especial: HIV, diabetes, miastenia, eritropoyetina en la insuficiencia renal, interferón y copolímero en esclerosis múltiple, riluzole en esclerosis lateral amiotrófica, somatotrofina, cerezima en gaucher, factor VIII en hemofilia, etc.-

Uso de un medicamento fuera de las indicaciones del prospecto: aspectos legales

Sin embargo, el médico en nuestro país, por la ley 17.132 de Ejercicio de la Medicina (artic. 2° inciso a), podría utilizar medicamentos para otras indicaciones que excedan a las oficialmente aprobadas siempre que ello sea para casos en que está en juego la vida del paciente y hayan fracasado las medicaciones usuales de esa patología. Debe recordarse sin embargo que una liberalidad o audacia terapéutica está restringida por el artic. 20 inc. 7 y 8, que dicen "queda prohibido a los profesionales ... aplicar procedimientos que no hayan sido presentados o aprobados en centros universitarios o científicos reconocidos" o "practicar tratamientos personales utilizando productos ... no autorizados por la Secretaría de Estado de Salud Pública".

Es decir que el uso para indicación terapéutica fuera de prospecto se debe basar en información bibliográfica sólida o comunicación científica fehaciente.

Esto se conoce como "Uso de un medicamento fuera de prospecto". En Estados Unidos y varios países de Europa, esto también está autorizado y se denomina "Uso OFF LABEL de un medicamento". La FDA lo permite y está normatizado en "Actualización de Guías para IRB e investigadores clínicos, FDA, 1998". Está publicada la norma sintética con la mención a los artículos del Código de Regulaciones Federales de Estados Unidos.

Cabe recordar la responsabilidad del médico en cuanto a los potenciales efectos no deseados de una medicación recetada a un paciente en consultorio, responsabilidad que se extiende a la supervisión de la indicación al paciente internado. Esto comprende el uso en indicaciones según prospecto o fuera de lo allí expresado.

Transcribimos de la ley de Ejercicio de la Medicina:

"El profesional no solo es responsable por su actuación personal"; de acuerdo con el Título II, Capítulo I, artículo 19, inciso 9) de la mencionada Ley 17.132, también lo es de "fiscalizar y controlar el cumplimiento de las indicaciones que imparta a su personal auxiliar y, asimismo, de que éste actúe estrictamente dentro de los límites de su autorización, siendo solidariamente responsables, si por insuficiente o deficiente control de los actos ejecutados por éste, resultare un daño para terceras personas".

Referente a la cobertura económica de medicamentos recetados, resumimos las posibilidades en el Cuadro 1.-

Queda por aclarar que para las obras sociales y seguros médicos es opcional dar cobertura de todo o parte del costo de un medicamento que es utilizado para una Indicación No Aprobada en el Prospecto. Pero resaltamos ello no está vedado a la indicación de un médico si considera que será de real beneficio terapéutico para la patología grave de un paciente.

Habitualmente cuando los medicamentos tienen un alto costo y por necesidad de una grave patología el especialista médico según su experiencia lo indica como Uso "Off Label", esté o no incluido en el Programa Médico Obligatorio, esto origina un conflicto porque el paciente reclama su cobertura al Estado, a la O.S. o seguro médico y la entidad prestadora suele negarse a ello. El conflicto no sigue un curso procesal sino que se parece más a una mediación con intervención de la Superintendencia de Servicios de Salud a través de la Administración de Programas Especiales, el PAMI, los ministerios de Salud nacional o provinciales para sus Obras Sociales, la ANMAT, entre otros.

También señalamos que en caso de reclamo ante la Justicia Civil la institución del amparo suele resolver rápidamente el conflicto, generalmente inclinando la resolución a favor del más débil o privado de salud.

Esta cobertura económica de medicamentos por la cual la Justicia obliga al Estado o a la Seguridad Social motiva más de un millar de casos anuales con medicamentos tan diversos según nuestra estadística, como:

- 1- Oncológicos.
- 2- Inmunosupresores e inmunomoduladores.
- 3- Antipsicóticos.
- 4- Drogas huérfanas de países extranjeros.
- 5- Antirreumáticos.
- 6- Dispositivos médicos combinados con medicamentos.

Finalmente mencionamos como caso curioso la orden de un Juzgado Civil que en septiembre de 2001 ordenó al Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires cubrir la provisión periódica de sildenafil o "viagra" a una persona de la tercera edad que se asistía en un centro ambulatorio, reconociendo el "derecho a la erección" del paciente.

CUADRO 1: COBERTURA ECONOMICA DE LOS MEDICAMENTOS EN ARGENTINA - PRESCRIPCIÓN A PACIENTES AMBULATORIOS E INTERNADOS

	Obras Sociales Nacionales, provinciales y con leyes especiales	Seguros Privados	Estado Nacional y Provincial	INSSJP (PAMI)
I- Ambulatorio				
Medicamentos Venta Libre, Suplementos dietarios, Reactivos autodiagnóstico	0%	0%	0%	0%
Medicamentos Venta Bajo Receta (genéricos, similares o de marca).	40-60%	40-50%	Si hay existencia se entrega excepto Programa Remediar (48 fármacos selec. con 100%)	30-50-80%
Medicamentos patologías especiales: cáncer, HIV, diabetes, hemofilia, etc. (s/vademécum)	70-100%	70-100%	70-100%	80-100%
Medicamentos inmuno-moduladores/transplantes	100%	100%	100%	100%
II- Paciente Internado				
(genéricos o por Vademécum)	100%	100%	100% (si hay existencia)	100%

Bibliografía:

1).- Ley 16.463 - Decreto Regl. 9763/64.
2).- Dec. Regl. 150/92 (t.o.).
3).- Ley 25.649 - Decreto Regl. 987/03.
4).- Ley 17.132 y Dec. Reglamentario, con modif.. por Leyes 23.277, 23.873, 24.004, 25.486.
5).- Disp. ANMAT 5904/96.
6).- Disp. ANMAT, 7625/97.
7).- Actualización de Guías para IRB e Investigadores Clínicos, Food & Drug Administration, 1998.
8).- Guidelines for Preparing Core Clinical Safety Information on Drugs - CIOMS Working Group, Ginebra, 1995.-
9).- Res. MS 939/2000 - Programa Médico Obligatorio - Superintendencia de Servicios de Salud, Bs.As., 2001.
10).- Res. MS y AS 301/99 - Diabetes.
11).- Res. MS y AS 791/99 - Miastenia gravis

TRAUMA ACUSTICO

Mitos, verdades y controversias

por Francisco Bello, Beatriz Parrado y María José Sanguinetti

Para comenzar, desde el punto de vista semántico, este Servicio prefiere denominar esta patología como "deterioro auditivo inducido por ruido" a cambio de "trauma acústico". Reservamos la denominación "trauma acústico agudo" para la hipoacusia producida por la exposición al ruido en forma aguda. La producida por exposición al ruido en forma crónica se denomina "deterioro auditivo inducido por ruido" (dair), que nos da idea de cronicidad y de progresión en el tiempo.

La palabra **trauma** también se utiliza para referirnos al trauma craneano directo y al traumatismo otico directo.

En esta primer parte, nos referiremos a nuestro modo de trabajo en la determinación de esta afección, aclarando que el promedio de audiometrías que se realizan por año es de 1.000 (mil) aproximadamente.

A nuestro Servicio, el actor llega derivado por el medico forense (ya que nos desempeñamos como auxiliares del Cuerpo Medico Forense), fundamentalmente por conflictos laborales o previsionales, si bien también, recibimos causas del fuero civil y penal.

Al recibir al actor, se lo identifica con el documento que acredite su identidad, se le efectúa el interrogatorio de rutina y se procede a su examen desde el punto de vista otorrinolaringológico. En este punto, cabe aclarar, que a un pequeño grupo de actores se los cita nuevamente cuando se constata alguna patología oclusiva del conducto auditivo externo (Ej: cerumen), que dificultan la detección de umbrales.

Los estudios de audición se efectúan en cabinas sonoamortiguadas con audiómetro clínico KAMPLEX AC 3 (calibrado en ISO). El audiómetro se calibra dos veces por año.

En este Servicio, se efectúa la prueba solicitada por el Forense (una, dos o mas audiometrías). Nunca realizamos la repetición de la prueba si ésta no es solicitada. Al respecto, podemos decir que contrariamente a otros gabinetes, no efectuamos las audiometrías para determinar si el umbral de audición que, voluntaria o involuntariamente, da el actor es real o no, sino que se persigue la búsqueda del umbral real tomando todas las sesiones que fueran necesarias para determinarlo. En actores colaboradores esto puede requerir una sola sesión. En los casos difíciles se los puede someter a varias sesiones, dentro de la misma mañana e incluso ser citados cuantas veces fuere necesario. No existe ninguna prueba de "simulación" mejor que la repetición de la audiometría tonal.

La audiometría tonal con técnica de HARRIS (que es la utilizada por nosotros), consiste en realizar al paciente una audiometría del silencio al sonido (técnica ascendente) y del sonido al silencio (técnica descendente), no debiendo haber una variación mayor a 10 decibeles entre ambas.

Se han recibido muchas impugnaciones, donde se cuestiona grandes diferencias con audiometrías efectuadas, en otros gabinetes, que utilizan diferente mecánica de trabajo. Nuestra respuesta a estas impugnaciones, se sostiene en el convencimiento de que dichos gabinetes solo se preocupan por la determinar si el actor modifica voluntaria o involuntariamente sus respuestas, sin precisar la audición real. En dichos casos, lo único que obtienen es el umbral de comodidad, y así desdibujan el perfil real audiométrico, sin poder esclarecer si existe o no lesión por ruido. El diagnóstico al cual llegan generalmente es erróneo, afirmando que "no es relacionable".

La prueba de HARRIS es una de las tantas pruebas de "despistaje", o mal llamada de "simulación", que existen (Test de Stenger Audiométrico, Carhar logoaudiométrico, Lombard, Prueba de Azzo-Azzi). En nuestro caso se utiliza la de Harris, por ser la única que además nos permite determinar con precisión los umbrales.

Una vez obtenida la audición real se puede proceder a efectuar, en caso de ser necesaria, las pruebas supraliminares. Nosotros efectuamos S.I.S.I. y WATSON y TOLAN (una o ambas), para la detección de reclutamiento. El reclutamiento es una alteración a la progresión de la sonoridad, que determina un "pinzamiento" del campo auditivo y que esta presente en las hipoacusias perceptivas cortipáticas. El fundamento de la presencia de reclutamiento positivo en este tipo de lesiones, es que en las cortipatías se lesionan las células ciliadas externas (células del epitelio neurosensorial del órgano de Corti vinculables a la captación de intensidad de sonido). Mientras que las células ciliadas internas, que están más protegidas, quedan en su mayoría indemnes.

Finalmente, ante una dificultad en la determinación de umbral, puede sugerirse al señor Legista, la solicitud de un potencial evocado auditivo de tronco cerebral (PEAT). Este se realiza en dependencias oficiales, con el objeto de confirmar si el actor modifica o no, voluntaria o involuntariamente, las respuestas. Dado que se trata de un método objetivo. Cabe aclarar, que no es útil para determinar umbrales.

Hecho el diagnóstico, se determina el porcentaje de incapacidad de acuerdo a las tablas vigentes (AMA 84), y se le envía el informe al señor médico forense.

La utilización de formularios preimpresos con este fin, que suele ser cuestionada en algunas impugnaciones, sin embargo agiliza el trabajo teniendo en cuenta el caudal de audiometrías y otros estudios que efectuamos. Los modelos de formularios son variados, razón por lo cual, son perfectamente adaptables a cada caso en particular.

En esta segunda parte, nos referiremos a los aspectos controversiales y aseveraciones verdaderas y falsas, con respecto al dair. Nos motiva la infinidad de observaciones o pedido de aclaraciones, e incluso impugnaciones, que se reciben acerca de aspectos que consideramos obvios y por ende retrasan la prosecución del proceso judicial. ¿Qué nos espera en este tema si el Baremo vigente, que se nos exige utilizar parte de un concepto erróneo?:

1. Considera como requisito para aseverar que una hipoacusia es inducida por ruido solamente si es bilateral y simétrica. Nada más equivocado.

Se recibe con bastante frecuencia lesiones asimétricas o unilaterales, cuyo origen suele ser la ubicación del actor en el puesto de trabajo con respecto a la fuente de sonido. También, algunas características especiales de tipo vibratorio del ruido y por otro lado, la susceptibilidad de cada oído en particular.

2. El reclutamiento positivo como signo patognomónico de dair:

-Es absolutamente falso y se encuentra en la primera línea de los cuestionamientos recibidos.

-La cronicidad del dair aumenta en relación directa a la negativización de las pruebas de reclutamiento. Es frecuente, y apoya el diagnóstico, la presencia de reclutamiento positivo en las lesiones de menor cronicidad. El reclutamiento suele estar ausente en lesiones de primer grado leve ("aspectos biológicos y audiológicos del trauma acústico" Prof. Dr. Bello. Revista de la FASO Nro 4 1994).

3. Presencia de la muesca de Carhart como elemento patognomónico para el diagnóstico de lesión por ruido (caída en la frecuencia 4000 con recuperación parcial o total en la frecuencia 8000):

-No es real, ya que no considera a una gran variedad de lesiones atípicas (tales como: muescas en tonos 1K, 2K y lesiones asimétricas con múltiples combinaciones, en cuanto a la ubicación de la muesca y en cuanto al grado de gravedad de un oído a otro, etc.)

4. La tabla que se utiliza actualmente (AMA 84), otorga poca o ninguna incapacidad al dair de 1er grado, lo cual genera una contradicción entre el tipo de lesión (ej: dair de 1er grado leve a moderado) y la frase "que no amerita incapacidad de acuerdo a baremos vigentes", que figura en nuestros informes. En nuestro criterio, para lesiones laborales, donde el tono 2K se encuentra indemne (lesiones de 1er grado), afirmamos que es más justo utilizar la tabla de índices de Fowler-Sabin (1971), que es la que se utilizaba antes de la existencia del baremo nacional.

Completamos con algunas consideraciones respecto a la solicitud de prueba por parte de las partes intervinientes que consideramos de poca utilidad en estos casos.

La logaudiometría, de indudable valor clínico para visualizar disociaciones entre discriminación y umbral, como prueba de diagnóstico para el tema que nos ocupa, es reemplazada por las pruebas ya descritas, dado que no aporta mayores datos para la detección de palabras con respecto a la detección de umbral tonal. Tampoco aporta mayores datos con respecto al reclutamiento, siendo suficientes las pruebas supraliminares clásicas.

¿Por qué los PEAT no son útiles para determinar los umbrales de las distintas frecuencias? Con el PEAT se obtienen respuestas en manoteo de todas las fibras auditivas, somatotópicamente, la información de la audición, respondiendo, tanto a tonos de rango amplio (tonos clic), como a tonos de una sola frecuencia (tonos peep). Es decir, en el promedio de respuesta, un estímulo de frecuencia 4K puede dar respuesta positiva, si tenemos una pérdida severa en ese tono, y los tonos más graves se encuentran conservados. En el dair, esta es la situación más frecuente: en el escalón abrupto entre las frecuencias 1K y 2K, con respecto a la frecuencia 4K, se observan respuestas normales en actores con severos déficit solo en el 4K.

Siendo que habitualmente se nos reclama otorgarle al actor mayor incapacidad por la presencia de acúfenos, se aclara que este es un síntoma más, con igual valor que el reclutamiento u otros síntomas de la cortipatía. Tampoco existe un método objetivo para evaluar este síntoma. El acúfeno, que acompaña a algunas cortipatías, no incapacita al actor a diferencia de los acúfenos centrales.

En relación al descuento de la incapacidad que genera la presbiacusia, en el dair, nuestro criterio es que no corresponde efectuarlo, ya que se está utilizando sólo valores estadísticos (Tabla de Sopor), prejuzgando así, que todo actor superando determinada edad debe presentar presbiacusia, lo cual es incorrecto. Dicha tabla, hace mención de un perfil característico en dos situaciones:

- Cuando se habla con fines previsionales.
- Cuando se descarta la presencia del dair.

Se agrega, que en muchos casos se genera una progresión del dair, aun después de haberse retirado el operario de un ambiente ruidoso. Esta situación debe ser considerada especialmente en el dair. Esta patología genera, además de lesiones directas de las células ciliadas del órgano de Corti, la ruptura de la lámina cuticular del órgano de Corti, situación que facilita que el endolinfático penetre en el órgano de Corti y produzca un daño tóxico de las células ciliadas. El deterioro progresivo auditivo por intoxicación potásica ciliar, esta comprobado experimentalmente después de establecida la alteración por dair. ("Trauma Acústico Crónico. Aspectos Médico Legales". Prof. Dr. Bello. Revista de la FASO). El hecho de recibir actores en procesos judiciales que se han demorado en el tiempo, nos enfrenta a la necesidad de aclarar que dicha "progresión" existe. Por el contrario, a veces sucede, que en actores con lesiones mínimas exista un mecanismo de fatiga, que provoca que el observado en una primera sesión vuelva a la normalidad en nuestra investigación posterior ("fatiga auditiva").

Finalmente, existen problemas no resueltos, que habitualmente son informados convencionalmente y puestos a consideración del legista, casos tales como: cuando existe un dair agravado por otra causa que aumenta el componente perceptivo. No existe aun un método de discriminación posible para separar la incapacidad que ha producido la

exposición al ruido a la ocasionada por otra causa (vascular, tóxica, metabólica, degenerativa, otras.).

Es común, encontrarnos con un oído con el perfil característico del ruido y el otro con una hipoacusia por causa agregada. En estos casos, consideramos la incapacidad auditiva total, basándonos en los baremos vigentes y aclarando en las conclusiones nuestra consideración diagnóstica.

Contrariamente a esto, en los casos donde existe un componente conductivo asociado, en hipoacusias mixtas, descontamos el componente conductivo, teniendo en cuenta, en esas frecuencias, solamente los valores de la vía ósea, dado que este componente conductivo no es relacionable al ruido, excluyéndolo del porcentaje de incapacidad.

Existen hipoacusias inducidas por ruido, que afectan exclusivamente al tono 6000 u al 8000 y que utilizando las tablas vigentes, no ameritan incapacidad (ya que estas contemplan solo los cuatro tonos centrales). En estos casos, si bien el comportamiento social del actor no se encuentra afectado, lo limita para acceder a trabajos que se desarrollen en ambientes ruidosos.

Teniendo en cuenta la amplitud del tema abarcado, como miembros del Servicio de Otorrinolaringología del Cuerpo Médico Forense, nos comprometemos a examinar en forma específica, en futuros trabajos, la mayoría de los temas expuestos en este artículo.

Bibliografía:

-Kunin, Susana. "Revisión estadística del trauma Acústico".

Revista O.R.L. Año 5 N° 4, 1998

-Bello, José. "Aspectos biológicos y audiológicos del Trauma Acústico".

Revista FASO, 1994.

-Goodhill, Victor. "Trauma Acústico e hipoacusias inducidas por ruido". El oído, 1986.

-Bello, José. "Trauma Acústico crónico - Aspectos Médico Legales". Revista FASO.

-Racca, Marco, Augspach y Tato (h.). "Guías para evaluar incapacidad auditiva". Revista Seguridad. 1990.

-Molar. "Causas y consecuencias y Profilaxis del Traumatismo sonoro".

Revista Seguridad, 1991.

-Canalis, Lambert. "The Ear", 2000.

SINDROME DEL LATIGAZO (WHIPLASH). CONSIDERACIONES MEDICO LEGALES

por Reynaldo A. Ludueña

Qué es este síndrome que tanto se utiliza en las querellas y demandas?

Antes de introducirnos en esta patología, considero imprescindible una reseña anatómica para mejor entender el raquis cervical.

La columna cervical esta constituida por siete vértebras cervicales. La primera (atlas) y la segunda (axis o epistrófeo) y vértebras cervicales forman una articulación con el cráneo, al cual están unidas por potentes conexiones ligamentosas. Los cóndilos del occipital se articulan con las superficies articulares superiores de las masas laterales del atlas. Las cavidades articulares de esta articulación se comunican con las articulaciones entre la apófisis odontoides, el arco anterior y los ligamentos transversos del atlas. Esta articulación pivote y las articulaciones condíleas entre el atlas y el axis permiten los movimientos de balanceo y de rotación del cráneo. La articulación atlóidooccipital permite la flexión y la extensión, mientras que la articulación atlóidoaxoidea, mas compleja, permite la flexión, extensión rotación y aproximación vertical, así como el movimiento de deslizamiento lateral. La flexión y extensión, de 15 grados aproximadamente, tiene lugar en ambas articulaciones.

No existe disco intervertebral entre la primera y la segunda vértebras cervicales; el primer disco se halla entre la segunda y tercera vértebras cervicales. Los sucesivos discos intervertebrales aumentan progresivamente de tamaño hasta la articulación lumbosacra.

Los discos intervertebrales son avasculares y están constituidos por un anillo fibroso envolvente compuesto de fibrocartilago hialino, que encierra el núcleo pulposo. Se ha calculado que una cuarta parte aproximadamente de la longitud de la columna vertebral está constituida por los fibrocartílagos intervertebrales. Los discos cervicales se presentan en forma de cuña y son responsables de la curvatura lordótica cervical usual.

Las vértebras cervicales son las mas pequeñas de las vértebras verdaderas y se identifican fácilmente por sus contornos y por la presencia de un agujero en cada apófisis transversa. Las masas laterales de la primera vértebra cervical son mas bien robustas y presentan, en la parte superior, superficies articulares ovales y cóncavas para los cóndilos del occipital.

Las superficies inferiores de las masas laterales presentan las carillas articulares inferiores que se articulan con el axis. El conducto vertebral a este nivel es ancho y de contorno casi poligonal, permitiendo cierta movilidad lateral del atlas y cierto espacio para el movimiento de la médula espinal.

La segunda vértebra cervical se caracteriza por la apófisis odontoides, que se extiende hacia arriba desde la superficie superior de su cuerpo.

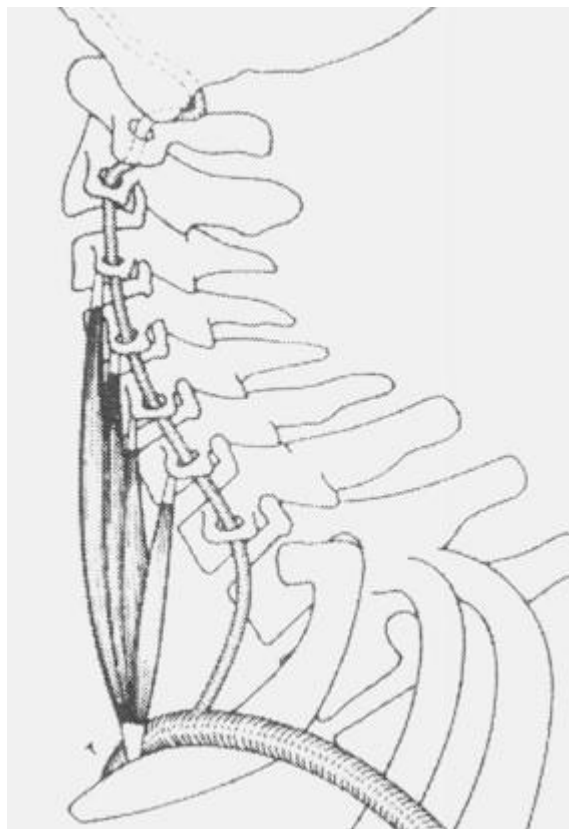
La séptima vértebra cervical puede distinguirse de las otras vértebras cervicales por la presencia de una característica apófisis espinosa terminada en un tubérculo en el cual se inserta el ligamento nual. Las apófisis transversales del septimo segmento cervical, son por regla general, algo mas prominentes que las otras. Las restantes vértebras cervicales son bastante semejantes entre si.

Las arterias vertebrales se originan de la primera porción de las arterias subclavias y pasan por detrás de las arterias carotideas primitivas por espacio de unos 3 cm, para penetrar en los agujeros transversales derecho e izquierdo de la sexta vertebra cervical. Atraviesan

entonces los agujeros transversales de las seis vértebras cervicales superiores situadas por delante de las raíces nerviosas del segundo al sexto segmento. Al alcanzar el agujero transversal del atlas, cada arteria vertebral sigue un curso tortuoso, dirigiéndose en sentido posterior por detrás de la masa lateral del atlas. Se sitúa entonces en un surco sobre la superficie superior del arco posterior del atlas, y se dirige al interior del cráneo, pasando a través de la duramadre y situándose en sentido oblicuo por delante del bulbo raquídeo y de la protuberancia. En este punto, las dos arterias vertebrales se unen para formar la arteria basilar finalizando el polígono de Willis.

El primero y segundo agujeros vertebrales cervicales presentan diferencias características, siendo anchos y bastante redondeados. Esto permite el espacio adecuado para el bulbo y la porción superior de la médula cervical. Los cinco agujeros vertebrales cervicales mas inferiores son mis bien de configuración redondeada, con aspecto variable alto triangular.

De la médula se originan ocho pares de nervios cervicales, el primero pasa entre el occipucio y la primera vértebra cervical, y el octavo emerge entre la séptima vértebra cervical y la primera dorsal.



Esquema 1

Como se observa en el esquema 1, la columna cervical tiene una curvatura a concavidad posterior, observándose el paso de la arteria vertebral. Los músculos que nacen y cruzan este segmento, fundamentalmente el escaleno anterior, delimitan un orificio en la cara lateral y basal del cuello por el cual ingresa la arteria subclavia y el plexo braquial, responsables de la irrigación y vascularización del miembro superior.

Ahora bien, qué ocurre en el Síndrome del Latigazo o Whiplash?

Dithie, en su serie de estudios observó que el traumatismo de cuello como factor desencadenante de la etiología de la hernia discal intervertebral no es claro.

Trastornos graves ocasionados por un movimiento de aceleración y desaceleración puede ocasionar una hernia discal cervical que da expresión radicular afectando en la mayoría de los casos la articulación C6 ? C7.

Un review efectuado por el Dr. J. M. Pearce del Departament of Neurology Hull Royal Infirmary (United Kingdom) sobre 2352 casos reportados por el Motor Accidents Board in Victoria, concluye que no existe una definición aceptable del Síndrome Whiplash, pudiendo

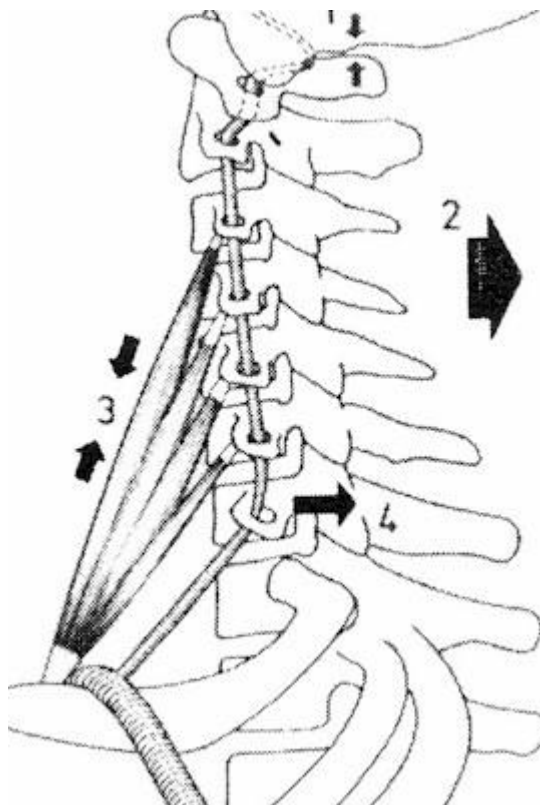
definirla como una colección de síntomas que siguen el traumatismo del cuello usualmente por hiperextensión y flexión, frecuentemente como resultado de accidentes de autos.

La causa esencial es un mecanismo de estiramiento con o sin contusión de los ligamentos o músculos que soportan la columna cervical siendo ejemplos típicos la colisión trasera o el choque de frente.

Con referencia al pronóstico a pesar de las divergencias de opiniones los últimos estudios evidenciaron que al mes la mitad de los afectados han mejorado y el 75% se reintegra a sus tareas. En términos generales el Whiplash cura en el término de 6 meses máximo.

Un pequeño porcentaje puede encuadrarse dentro del llamado síndrome tardío Whiplash que son personas en las que persiste dolor de cuello y a las que se correlacionan los trastornos somáticos que presentan, con características psiquiátricas y de comportamiento, y no con patología clínica objetivable.

En reportes de pacientes con síndrome de Whiplash tardío la mayoría de los observadores no han hecho comentarios de signos físicos excepto mencionar limitación de los movimientos del cuello, y hay pocos test de laboratorio y Rx que confirmen o refuten los síntomas o tratamientos, esta disparidad entre síntomas y la ausencia de patología específica puede indicar que la sintomatología es causada por la neurosis del accidente y no son el resultado de una lesión física. Recientes observaciones con métodos de diagnóstico por imágenes de alta tecnología (Resonancia magnética) evidenció que en personas con sintomatología de Whiplash no hay lesión orgánica.



Esquema 2

Como se ve, el cuadro existe, y puede tener distintos estadios, con períodos de curación variables, de allí que se deba realizar un prolijo o completo examen para poder tipificar esta lesión. Para mejor ilustrar, en el esquema 2 observamos lo que ocurre:

1. Estrechamiento del espacio occipitoatloideo.
2. Retroposición de la columna cervical.
3. Contractura muscular.
4. Tracción y estenosis de la arteria vertebral.
5. Elevación de la primera costilla y tracción de la arteria subclavia.

Pues bien, todo lo expuesto puede ocurrir por un traumatismo, pero también puede originarse por esfuerzos físicos, procesos degenerativos crónicos como puede ser la artrosis; patologías secuelas a luxos fracturas; patologías congénitas, cuadros tensionales, etc.

En la práctica médica asistencial, quizás las patologías más frecuentes de consulta en Ortopedia y Traumatología, son las relacionadas con el raquis, con preeminencia del sector cervical y lumbosacro.

Podríamos decir, que del total de las consultas de un traumatólogo, mas del 70% corresponde a patología columnaria, las cuales afectan a toda la población, sin diferenciaciones socioeconómicas.

Estudios antropológicos han mostrado que si bien nuestros antepasados tenían un promedio de vida menor al actual, la patología columnaria no tenía la incidencia que tiene hoy en día.

En virtud de lo expresado, es que se hace muy dificultosa la evaluación del accidentado que concurre a nuestro consultorio a decimos que a raíz del evento que origina la causa en la cual estamos peritando, presenta la signosintomatología incapacitante de su columna, producto exclusivo del accidente sufrido.

Desde ya es excepcional que nuestro examinado no magnifique lo ocurrido, y que sistemáticamente niegue antecedentes de patología previa al accidente, por lo cual el examen debe basarse exclusivamente en las historias clínicas, exámenes preocupacionales, constancias médicas de atención en ART, Obra Social y fundamentalmente en la Pericia del Perito.

La confirmación de los hallazgos obtenidos, se corrobora con los exámenes complementarios, que como su nombre lo dice complementa el diagnóstico al cual se debe llegar fundamentalmente con el examen semiológico realizado.

Entonces bien, intentando poner algo de claridad a este tema uno podría decir que nos encontramos ante:

- a) Síndrome del Latigazo.
 - b) Patología cervical preexistente.
 - c) Patología cervical preexistente reagudizada.
- Para poder decir con cierto grado de certeza que un accidente originó esta patología deberíamos contar con:

1. Constancias médicas del día del accidente que muestran la existencia de patología compatible con este síndrome.
2. Exámenes complementarios que no muestran otras patologías preexistentes como las ya descriptas.
3. Relatos que corroboren el mecanismo traumático.
4. Constancias médicas previas al accidente que no muestren patología cervical.

Como se podrá observar, es muy difícil que podamos obtener toda esta información, habitualmente se nos remiten constancias que dice traumatismo cervical, con lo cual se nos solicita que tipifiquemos las lesiones.

En otras oportunidades, se nos remiten constancias en las cuales se observa que el accidentado realiza un tratamiento que le demandó varios meses, pero que el tiempo no se debió al que se necesitó para tratar sus dolencias, sino que dada la alta demanda de turnos, se espaciaron las atenciones en el tiempo.

Concluimos diciendo que la presencia de un Síndrome del Latigazo puede requerir más de 30 días para su curación; y que un traumatismo en una columna con patología preexistente puede requerir menos de 30 días, pero reitero, lo habitual es que sea muy difícil la tipificación.

Además de lo expresado, aquí se nos solicita habitualmente que determinemos la causalidad, el porcentaje de incapacidad, y de existir una patología preexistente que porcentaje de la incapacidad final se le atribuye al accidente.

En relación a la causalidad, comparto plenamente la Sentencia Definitiva No. 17451, del Juzgado Nacional de Primera Instancia del Trabajo No. 20, Bs. As. 17/3/95: "Como es sabido, la apreciación del médico está basada en un razonamiento lógico-científico que necesariamente debe ser confrontado con los restantes elementos de juicio reunidos en la causa. Establecer la existencia o no de relación de causalidad (ó concausalidad) entre dos o más hechos exige una valoración de índole jurídica en cuya formulación la prueba pericial médica tiene fundamental importancia, pero no es la única". Leiva Roberto Horacio c/Merito S.A. s/Ley 9688".

El porcentaje de incapacidad lo obtenemos habitualmente con la utilización de un Baremo. Ahora bien, obviamente las partes tratan bajo todo punto de vista en el Fuero Civil que el Perito utilice alguno de los Baremos que beneficie a su parte, ya que ante una misma patología puede haber valores diametralmente opuestos. Si bien el Perito Médico no está obligado en el Juicio por Daños y Perjuicios a utilizar un Baremo en particular, desde el advenimiento del Baremo Nacional Decreto 478/98, es uno de los más utilizados, basándose para la tabulación la merma funcional que presenta el Actor.

El Fuero Laboral, nos obliga a utilizar en Baremo Nacional, el cual tiene en ciertas patologías valores que uno considera exigüos ante determinadas patologías, pero que dado lo especificado por la Ley correspondiente debe cernirse a la misma.

Ahora bien, ante una patología que se demuestre que existía previo a un siniestro, y que este la agravó, determinar cual es el porcentaje de incapacidad que le ocasionó el accidente, en la inmensa mayoría de los casos, por lo ya expuesto, es prácticamente imposible su determinación fehaciente.

Y en el Fuero Previsional se nos solicita que evaluando a una persona ahora, digarnos que incapacidad tenía hace 10 años o más. La determinación de una incapacidad, requiere de un examen médico; y el examen médico variará de acuerdo al profesional que lo realiza. Por ello si existe un examen de dicha data, uno podrá utilizar el mismo para guiarse, pero muchas veces no hay examen, entonces dar respuesta, puede ser de realización prácticamente imposible.

BIBLIOGRAFIA

Afecciones de la columna vertebral y de la médula espinal. Estudio radiológico y clínico. B. S. Epstein. Editorial Jims.

Raquis, semiología con consideraciones clínicas y terapéuticas. Rodolfo Cosentino. El Ateneo.

Dr. J M. Pearce del Department of Neurology Hull Royal Infirmary (United Kingdom) sobre 2352 casos reportados por el Motor Accidents Board in Victoria.

Balle, J.L. The late whiplash syndrome y Pearce. J.M.S. Whiplash injury a reappraisal. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1989 Dec;52(12):1329-31.

Maimario e Neck, Sprains after car accidents. Br. Med. J. 1989, 199; 123.

Sturniolo, P Patología orgánicodisfuncional del raquis. Raquiadaptación, discopatía y otras causas. Acta Ortop. Latinoamericana, vol III, Nros. 2 y 3, 1976.