

A los señores Fiscales generales Adjuntos

Dr. Cosme Iribarren

Dr. Patricio Ferrari

Sra. Agente Fiscal UFI Descentralizada Benavidez

Dra. Laura Capra

Quienes suscriben, Comisario Mayor Dr. Carlos Mauricio Cassinelli Especialista en Medicina legal, Director de Medicina Legal de la Superintendencia de Policía Científica, Oficial Inspector Dr. Federico1 Corasaniti, Especialista Universitario en Medicina Legal, Jefe de División Cuerpo Médico San Isidro de la Superintendencia de Policía Científica, Oficial Subinspector Dr. Agustín Grimoldi Vázquez, Especialista en Medicina Legal, Especialista en Psiquiatría, Jefe de Morgue San Isidro de la Superintendencia de Policía Científica, Comisario Inspector Ricardo Javier Grubisa, Especialista en Medicina Legal, Jefe de la Morgue La Plata de la Superintendencia de Policía Científica, Dr. José Luis Covelli, Especialista en Medicina Legal Profesor de Medicina Legal de la 2da Catedra de Medicina Legal de la UBA, Profesor de la carrera de especialista de Medicina Legal de la UBA, Especialista en Psiquiatría, Comisario Inspector RA Enrique Gallego ex Jefe del Cuerpo Médico de Morón, Especialista en Psiquiatría, Especialista en Medicina Legal, Dr. Carlos Damin, Profesor Titular de Toxicología Clínica de la Facultad de Medicina de la UBA, Jefe de Servicio de Toxicología del Hospital Fernández, Especialista Universitario en Toxicología, Dr. Gustavo Di Niro, Especialista en Cardiología Jefe de Cardiología del Hospital Central de San Isidro, Dr. Ramiro Larrea, Jefe de servicio de Clínica Médica del Hospital Central de San Isidro, Dir. Carrera de Médico Especialista de la U.B.A, Dr. Hernán Trimarchi, Doctor en medicina U.B.A, Profesor Titular de Medicina II de la U.C.A, Especialista en Medicina Interna, Jefe de Servicio de Nefrología del Hospital Británico de Buenos Aires y miembro del Equipo de Trasplante Renal, Especialista en Nefrología, Dr. Fernando Cairo, Especialista en Medicina Interna, Especialista en Hepatología y Trasplante Hepático, Sub Jefe de Trasplante Hepático del Hospital El Cruce, Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Hepatología, bajo juramento de ley y demás prescripciones legales, a continuación pasamos a informar respecto de los puntos de pericia planteados en ocasión de la IPP 14-08-002093-20/00 caratulada "Averiguación Causales de Muerte", víctima Diego Armando MARADONA, a saber, donde en el oficio solicitante dice:

“...Concretamente el estudio deberá dar respuesta a los puntos de pericia que a continuación se detallan: ...”

1) El cuadro clínico y estado general de salud de Diego Armando Maradona con anterioridad a su fallecimiento. En particular, deberán pronunciarse sobre la patología cardíaca que presentaba el paciente; su grado de complejidad; síntomas e indicadores y momento en su historia de salud en el que fuera detectado.

Con respecto a este punto podemos detallar que, en las constancias de autos en lo referido al estado de salud de Diego Armando Maradona, podemos destacar lo siguiente:

- El paciente tenía 60 años, sexo masculino.
- Mononucleosis, neumonía (internación FLENI año 1999)
- Factores de riesgo coronario como hipertensión arterial, dislipemia (hipertrigliceridemia), tabaquismo, obesidad, glucemia alterada en ayunas (insulino-resistencia/ síndrome metabólico), edad y sexo. Aterosclerosis carotídea leve (ecodoppler de vasos del cuello de Clínica IPENSA 09/09/2020). Se interpreta el mismo como riesgo cardiovascular moderado-alto.
- Historia Clínica del año 2000, Instituto FLENI (Fundación para Lucha de Enfermedades Neurológicas), diagnóstico de ingreso **Insuficiencia Cardíaca Congestiva** (Cuerpo XI, fojas 2117). Vinculada a consumo de cocaína y alcohol. Cardiopatía hipertrófica ventricular izquierda, agrandamiento de aurícula izquierda y disfunción diastólica.
- Historia Clínica del año 2007, 28 de marzo, Sanatorio Güemes, diagnóstico de ingreso **Síndrome de Abstinencia** (Cuerpo XI, fojas 2193).
- Historia Clínica del año 2007, 21 de abril, Clínica Avril, con diagnóstico de ingreso **Abuso de Alcohol** (Cuerpo VII, fojas 1248).
- Historia Clínica del año 2007, 13 de abril, Sanatorio de los Arcos, con diagnóstico de ingreso **Epigastralgia y Alteración del Hepatograma**. (Cuerpo XX, página 3821).
- Misma historia, estudio de SPECT cerebral, informa “...**observándose múltiples áreas de hipoperfusión más significativas a nivel frontal bilateral, además hay áreas distribuidas en lóbulos temporales a predominio izquierdo, parietales y occipital derecho.**”, (Cuerpo XX, página 3863).
- Historia Clínica del año 2020, 02 de noviembre, Clínica IPENSA, diagnóstico de ingreso **Deshidratación, anemia, en paciente en tratamiento psiquiátrico, con**

abulia y tendencia al sueño, escasa ingesta de líquidos y sólidos, ingresa para estudio y tratamiento. (Cuerpo II, página 314).

- Historia Clínica del año 2019, del 4 de enero, clínica Olivos, por **Hemorragia Digestiva**, (cuerpo X folio 1907).
- Historia Clínica del año 2019, del 13 de enero, clínica Olivos, por **Eventroplastía Epigástrica**, (cuerpo X folio 1919).
- Historia Clínica del año 2019, del 24 de julio, clínica Olivos, por **Artroplastía de articulación rodilla**, (cuerpo X folio 1947).
- Historia Clínica del año 2019, del 5 de agosto, clínica Olivos, por **Anillo fimótico**, (cuerpo XI folio 2094).

Respecto a la patología cardíaca que presentaba Diego Armando Maradona, la involucra varios aspectos:

- Enfermedad del miocardio: (MCP) dilatada evidenciable en ecocardiogramas con dilatación de la aurícula izquierda y que se corresponde con los registros de hipertensión diastólica y los pinzamientos de la tensión arterial. Se evidenció durante la autopsia el aumento del peso cardíaco (503 gramos) lo que es un 40-50 % más que el peso esperado para un corazón normal, si bien los valores normales de los espesores de las paredes ventriculares resultarían algo adelgazados esto es relativo, ya que en el contexto del aumento global cardíaco resultan muy adelgazadas para el tamaño de las cámaras. Lo que resulta en un corazón insuficiente para solventar las necesidades del organismo. Esto, además, queda documentado en el estudio histopatológico del corazón, los pulmones (células de insuficiencia cardíaca), el hígado (cirrosis cardíaca) y los riñones.
- Patología del ritmo cardíaco: se encuentran documentados dos eventos denominados “torsades de pointes” (torcidas de punta).
- Coronariopatía: del estudio histopatológico demuestra una coronariopatía no oclusiva.
- Sintomatología de Insuficiencia cardíaca a saber:
 - Una de las situaciones que de forma reiterada se puede observar en la evolución de enfermería, es la diuresis positiva (+) o (++) fundamentalmente nocturna con nicturia (entendidas estas como el aumento de ritmo miccional durante la noche (nicturia) cuando los volúmenes miccionales son mayores durante la noche que durante el resto del día hablamos de nocturia, la que podemos observar refrendada en las siguientes fojas:
 - Foja 129 vuelta, manifiestan la HC múltiples diuresis positivas “D (+)”, algunas

abundantes “D (++)” durante el transcurso de la noche.

- Foja 132 vuelta, manifiestan la HC múltiples diuresis positivas “D (+)” durante el transcurso de la noche.
- Foja 139 vuelta, manifiestan la HC múltiples diuresis positivas “D (+)” durante el transcurso de la noche.
- Foja 145 vuelta se menciona micción en la cama.
- Foja 151 vuelta, manifiestan la HC diuresis positivas y abundante “D (++)” durante el transcurso de la noche.
- Foja 153 vuelta, manifiestan la HC diuresis positivas y abundante “D (++)” durante el transcurso de la noche.
- Foja 154 vuelta, manifiestan la HC diuresis positivas y abundante “D (++)” durante el transcurso del día.
- En página 207 del 2do cuerpo, en la evolución de enfermería se pueden observar que se detallaron ondas P positivas y negativas, así como bradicardia sostenida.

La patología cardíaca preexistente, en cuanto a su grado de complejidad, puede decirse que, en este caso, por los antecedentes patológicos, la multicausalidad que le dio origen, y la condición psicológica del paciente debido a su abuso de sustancias y personalidad, se puede decir que es complejo su tratamiento, no así su diagnóstico. Se puede decir que la afectación cardíaca fue detectada ya en el año 2000 donde la historia clínica del Instituto FLENI, tiene como diagnóstico de ingreso “**Insuficiencia Cardíaca Congestiva**” (Cuerpo XI, fojas 2117).

Es decir que, por aparato se podrían resumir en

- a. El paciente tenía 60 años, sexo masculino.
- b. Mononucleosis, Neumonía (internación FLENI 1999).
- c. Factores de riesgo coronario como HTA, dislipemia (hipertrigliceridemia), tabaquismo, obesidad, glucemia alterada en ayunas, sedentarismo, enfermedad renal crónica, edad y sexo. Aterosclerosis carotídea leve (Eco Doppler de vasos de cuello de Clínica IPENSA 9-9-2020). Riesgo Cardiovascular intermedio/alto.
- d. Historia de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) asociada a miocardiopatía dilatada con deterioro de la función sistólica (vinculada a consumo de cocaína y

alcohol año 2000). Cardiopatía crónica vinculada a hipertrofia ventricular izquierda, agrandamiento de la aurícula izquierda y disfunción diastólica cardiopatía hipertensiva (ver estudios realizados->ecocardiogramas).

- e. Cirugías: Cirugía de osteosíntesis de tobillo izquierdo. By Pass gástrico (2006). Cirugía de rodilla derecha (reemplazo total). Hernioplastia umbilical. Posteooplastía.
- f. Anemia crónica (asociada a déficit de fólico-B12 y otras por déficit de hierro). Tratada en varias oportunidades.
- g. Hemorragia digestiva alta con evidencia de úlceras de la unión gastroyeyunal (1-3/2019 internado).
- h. Enfermedad hepática crónica
 - hepatitis viral (1983),
 - hepatitis alcohólica en 2 internaciones S. Güemes y S. Los Arcos 2007).
 - hígado graso (por ecografías abdominales)
 - cirrosis hepática (de causa mixta alcohólica-cardiaca por su historia y el estudio histológico postmortal, la existencia de síndrome ascítico-edematoso y evidencia histológica de la necropsia)
- i. Enfermedad renal crónica
 - Episodios agudos de insuficiencia renal asociado a infecciones urinarias recurrentes
 - Valores de uremia y creatininemia elevados en numerosas oportunidades, con cálculo del clearance de creatinina por fórmula con valores reducidos (variaciones entre 23 a 96 ml/minuto).
 - Uso de sustancias tóxicas (drogas ilegales, alcohol, antiinflamatorios no esteroides o AINES, benzodiacepinas)
 - Datos de la necropsia que confirman glomeruloesclerosis, fibrosis, necrosis tubular aguda y congestión venosa.
- j. Deterioro neurológico crónico
 - Deterioro cognitivo crónico (referido en declaraciones y en historia clínica de internaciones)

- Trastornos de la conducta
 - Trastornos del lenguaje
 - Referencias médicas a la posible presencia de Parkinsonismo o a Enfermedad de Párkinson (amimia, rigidez, temblor, limitación en el movimiento).
 - Estudios realizados anormales (SPECT de cerebro con trastornos del flujo a nivel bifrontal y parieto-temporal derecho. TC de encéfalo con evidencia a atrofia cortical cerebral y cerebelosa).
- k. Antecedentes reconocidos de adicción a cocaína, alcohol y a psicofármacos (datos de historia clínica, declaraciones de su familia como Jana Maradona y de los médicos personales).
- Suspensión del consumo de cocaína luego del año 2000, pero con consumo de alcohol y psicofármacos hasta el último período de su vida.
- l. Enfermedades Psiquiátricas (referencias de sus psiquiatras y médicos de cabecera a varios diagnósticos probables Síndrome Bipolar, Síndrome Depresivo, etc.).

2) Si, en el marco de la atención de un paciente con los antecedentes de la salud de la víctima públicamente conocidos y, desde el momento de asumida su atención médica, resulta de buena práctica interiorizarse y recopilar exámenes anteriores y/odisponer controles y estudios acordes al historial del paciente en forma periódica a los fines de aplicar un adecuado tratamiento.

A la formulación del punto 2, respondemos que “SI”.

No solo de buena práctica, es una necesidad para la atención médica conocer la historia salud-enfermedad del paciente, de los procesos mórbidos sufridos, intervenciones y todo otro dato que pudiera afectar el desarrollo futuro de la salud.

Exige el buen arte médico, el cumplimiento de la metodología científica en que se basa la Ciencia Médica, constituido por la adecuada anamnesis que es la búsqueda de los antecedentes personales y familiares, como así también lo que conforman los antecedentes médicos, como ser la enfermedad actual, la evolución, tratamientos anteriores, sus efectos secundarios y efectividad, su adherencia al tratamiento, etc., es decir todo dato que pueda

ilustrar a los efectos de poder ampliar la historia médica del paciente. Esto es de tal jerarquía que se denomina dentro de la Historia Clínica el acápite de Enfermedad Actual.

En el momento en que una persona concurre por primera vez a un control de salud o a solucionar un problema de enfermedad se debe originar un documento personal y único en el que deben aparecer todos los datos relacionados con su salud ya sea en un hospital, en un centro de atención primaria o en un consultorio médico, a esto se lo llama historia clínica que es un documento legal que surge del contacto entre un profesional de la salud y el paciente. Los documentos incluidos en la historia clínica de un paciente recogen toda la información relativa a los procesos médicos asistenciales de dicha persona, identificándose además nombre de los profesionales que han intervenido, medicación aplicada y/o cualquier otro dato de trascendencia que ofrezca un conocimiento cierto y actualizado de la salud del paciente.

Del análisis de la documental obrante en autos no surge la existencia de historia clínica por parte del médico tratante (DR. LUQUE) conforme a las exigencias de rigor emanadas por la normativa vigente y las buenas prácticas del arte de curar.

Si bien se realizaron estudios médicos indicados para las patologías en forma espaciada, no se profundizaron acorde a los antecedentes de la gravedad de sus afecciones, en particular los antecedentes cardiológicos que conllevaron riesgo de vida. De la misma forma no se realizaron estudios relacionados a la función renal (ver en consideraciones Nefrológicas) como así tampoco la función hepática (ver Consideraciones Hepatológicas).

3) Si de los elementos obrantes en la causa surge la realización de los estudios y controles adecuados para verificar su condición y evolución cardiológica durante el período comprendido entre el 1° de octubre de 2020 y su fallecimiento.

A la formulación del punto 3, respondemos que “**NO**”.

No se observa control orientado a evaluación cardiológica exclusiva.

Atento a los antecedentes médicos y de conocer exámenes anteriores, debería haberse dispuesto un seguimiento con controles y estudios cardiológicos, más aún con la medicación que se le había indicado por su abstinencia y dependencia alcohólica.

De los ecocardiogramas surge que presenta alteración diastólica (en la relajación del músculo cardíaco e hipertrofia parietal) lo que es concordante con los registros, múltiples, de hipertensión diastólica.

Un paciente como DAM, con su historia previa de insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) y una miocardiopatía dilatada con función sistólica alterada y asociada a consumo de cocaína y alcohol, debe realizar controles cardiológicos periódicos y estudios adecuados a los requerimientos de la especialidad. En ese periodo en particular debería haber sido evaluado en profundidad de su riesgo cardiovascular y posibles cardiopatías. Además, nunca debería haber suspendido los medicamentos vasodilatadores, antihipertensivos, y el tratamiento de la insuficiencia cardiaca, aún en períodos anteriores de estabilidad de su ICC.

4) Si en base a lo observado en la operación de autopsia y sus estudios complementarios, el cuadro cardiológico observado requería suministrar al paciente alguna medicación específica para esa afección.

A la formulación del punto 4, respondemos que “SI”.

La existencia de insuficiencia cardiaca previa e HTA, con antecedentes de una miocardiopatía asociada a tóxicos y a otras causas (eventos isquémicos, HTA, fibrosis miocárdica), aunque se observara una mejoría en la función miocárdica (llámese aumento de la fracción de eyección) el paciente debería haber recibido medicación adecuada para esa patología en forma regular y crónica, y nunca suspenderla.

Hay datos de la evolución clínica destacada en la causa que consignan que la evolución del cuadro en el último período se asoció a signos y síntomas compatibles con esta enfermedad, que evolucionan con un cuadro edematoso vinculado a la insuficiencia cardiaca, y asociada a otros daños orgánicos concurrentes (hepático, renal, neurológico), que sin los medicamentos adecuados conducen a la progresión de este cuadro clínico que lo lleva al evento final de la complicación aguda (edema pulmonar cardiogénico) y finalmente la muerte.

5) Si los psicofármacos suministrados al paciente conforme las historias clínicas recopiladas y el intercambio de mensajería instantánea entre el equipo de salud tratante, presentaba contraindicaciones con el consumo de alcohol étílico y, en su caso, se expliciten los efectos que causa la ingesta concomitante de estas sustancias. En caso de haber sido conocida esa ingesta por el equipo de salud tratante, que conducta debió haber adoptado de acuerdo a las buenas prácticas médicas.

A la formulación del punto 5 – respondemos “SI”

De acuerdo al esquema farmacológico terapéutico psiquiátrico que se le indicó a DAM, la medicación suministrada potenciaba el efecto del alcohol por lo que la misma se hallaba contraindicada con una ingesta etílica concomitante.

Todo consumo de sustancias de abuso, entre ellas el alcohol etílico, en condiciones generales, está contraindicado en los tratamientos médicos farmacológicos en general y en particular con psicofármacos. En caso de ser conocida la concomitancia de la ingesta de estas sustancias el equipo tratante debería de inmediato tomar las medidas necesarias y suficientes para evitar la asociación, advirtiendo al paciente, entorno asistencial y visitantes sobre los riesgos de tan riesgosa conducta.

De la lectura pormenorizada de la causa de marras se desprende que los psicofármacos administrados durante la llamada internación domiciliaria de DAM tenían el objetivo de estabilizar su esfera afectiva, su conducta, su volición y su plano cognitivo. Todo ello sobre un enfermo con una personalidad anormal adquirida (secundaria a ingesta crónica de sustancias etílicas y psicotrópicas) cursando una abstinencia alcohólica de difícil control farmacológico (comprobado en varias oportunidades a través de su historial vital y médico).

Durante la internación domiciliaria, DAM debió recibir por prescripción médica (siempre suponiendo que se cumplieron las indicaciones y posología):

Quetiapina 150 mg/día

Naltrexona 50 mg/día

Gabapentina 900 mg/día

Venlafaxina 75 mg /día

Lurasidona 40 mg/día

Levetiracetam 1000 mg/día

Omeprazol 20 mg/día

Complejo de Vitamina B

Ketorolac (encontrado en estudios postmortem)

En base a lo anteriormente descrito se considera:

- Desde la perspectiva psicofarmacológica se contraindica el suministro de psicofármacos, como los ut supra enumerados, conjuntamente con sustancias alcohólicas.
- A pesar de que por separado los psicofármacos indicados pudieran no tener una interacción directa y marcada con bebidas alcohólicas, la acción conjunta de los

mismos, en un paciente complejo con una triple afección (cardiaca – hepática – renal), puede producir estados de sedación intensos, confusión, posibles descontroles conductuales severos, disminución de la capacidad motora, alteraciones en el ritmo cardiaco y la presión arterial. Teniendo en cuenta la farmacodinamia y farmacocinética de los fármacos y el etanol, el suministro conjunto (no necesariamente en el mismo momento, sino durante el mismo día) está contraindicado.

- El Ketorolac es un antiinflamatorio no esteroides que como efectos adversos puede producir necrosis tubular aguda, hipertensión arterial y aplasia medular entre otras cosas con el uso crónico, además suele alterar el metabolismo de otras drogas que se eliminan por vía renal.
- La conducta correcta es la supresión inmediata del consumo de sustancias alcohólicas bajo la supervisión médica adecuada.

6) Si los fármacos suministrados al paciente antes de su fallecimiento y que fueron detectados a través del informe toxicológico pudieron generar efectos adversos y/o contraindicaciones médicas de acuerdo al cuadro cardiológico que se desprende del protocolo de autopsia.

A la formulación del punto 6, decimos que “SI”

La prescripción psicofarmacológica, así como la posología indicada resultan adecuadas para la deshabitación al consumo problemático de sustancias, incluido el alcohol, pero debió tenerse en cuenta que todo medicamento posee efectos adversos y secundarios, y dependiendo de la dosis o de la dificultad en el metabolismo y/o excreción, efectos tóxicos. Por lo tanto, y considerando el número de diferentes medicamentos que recibía, se debió garantizar al paciente DAM un estricto control médico clínico y bioquímico que no solo detectara pequeños efectos nocivos que éstos pudieran producir, sino que los previniera.

Respecto a los fármacos indicados y sus potenciales efectos secundarios, adversos, nocivos y/o tóxicos:

- **Venlafaxina:** Fármaco antidepresivo inhibidor selectivo de 5OH triptamina y de noradrenalina que a dosis menores a 150 mg día inhibe la recaptación de 5 OH

triptamina, pero que a partir de 150 mg por día se transforma en un inhibidor dual, es decir actúa sobre los neurotransmisores 5 OH triptamina (serotonina) y noradrenalina. En menor medida inhibe también la recaptación de dopamina. Efectos adversos: arritmias, QT prolongado, hiponatremia que a veces puede ser severa, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

Es un antidepresivo que puede administrarse con los recaudos que amerite el caso (comorbilidades cardíacas, glaucoma, aumento de enzimas hepáticas o insuficiencia renal) hasta dosis de 450 mg por día.

- **Quetiapina:** Fármaco antipsicótico, de baja potencia, en general bien tolerado con mínimos efectos colinérgicos y que puede ser administrado en dosis de hasta 800 mg (dosis máxima) por día con los cuidados pertinentes en pacientes cardíacos, glaucoma de ángulo estrecho, insuficiencia hepática o insuficiencia renal. Como Neuroléptico es un antipsicótico atípico, derivado de las benzodiazepinas. Antagonista de receptores de serotonina, de receptores D1 y D2 de la dopamina, H1 de la histamina y de los receptores α_1 y α_2 adrenérgicos. Esquizofrenia, episodios maníacos y depresivos severos del trastorno bipolar. Metabolismo hepático. Vida $\frac{1}{2}$ 6 horas, excreción renal. Norquetiapina es un metabolito activo. Efectos adversos: aumento de peso, hiperglucemia, sedación, efectos anticolinérgicos, prolongación del QT, arritmias, palpitaciones, mareos, boca seca, debilidad, vómitos, dispepsias, constipación, meteorismo, epigastralgia, congestión nasal, cefaleas, irritabilidad, alteraciones en el lenguaje y el pensamiento, ataxia, sueño, trastornos de la sensibilidad en miembros, ginecomastia, alteraciones sexuales, desmayos, convulsiones, alteraciones de la visión, movimientos anormales, fiebre, sudoración, confusión, disuria, odinofagia, urticaria, dificultad para respirar o tragar y lesiones en piel (mácula - pápulas, ampollas).

Este de tipo de medicación se indica en pacientes psicóticos, trastornos de conducta severos, trastornos en el control de los impulsos y patologías demenciales.

- **Gabapentina:** Se trata de un fármaco considerado antimaníaco y estabilizador del ánimo con gran potencial ansiolítico. En síntesis, estimula la neurotransmisión de serotonina e inhibe la transmisión de glutamato (neurotransmisor excitatorio). En general es bien tolerada y no se la asocia a efectos adversos severos
- **Lurasidona:** Psicofármaco antipsicótico. Indicado en esquizofrenias y otras psicosis. Bloquea receptores D2 (dopamina) y 5-HT_{2A} (serotonina). Especial cuidado con pacientes cardíacas ya que **prolongan segmento QT**. como antipsicótico atípico presenta efectos sobre la dopamina y serotonina cerebral. Metabolismo hepático

(CYP3A4). 99% unión a proteínas. Vida $\frac{1}{2}$ 18-40 horas. Excreción fecal (67-80%) y renal (9-19%). Se utiliza en esquizofrenia, S. depresivos, s. bipolar. Se recomienda no utilizar en pacientes adultos mayores con demencia (mayor riesgo de ACV, AIT y muerte) y tener cuidado con s. depresivos asociados a s. bipolar, por tendencias suicidas o empeoramiento del cuadro de base. Efectos adversos: mareos, inestabilidad, ansiedad, debilidad, cansancio, sueño, temblor incontrolable, movimientos anormales lentos, náuseas, vómitos, alteraciones del apetito, convulsiones, inflamación-edemas (angioedema), ronquera, disnea, disfagia, arritmias, fiebre, sudoración, tos, odinofagia, rigidez muscular, confusión, caídas, s. neuroléptico maligno, hiperglucemia, prolongación del QT (raro), signos extrapiramidales (parkinsonismo), aumento de peso. Ideas de suicidio.

- **Naltrexona:** Es un antagonista de los receptores opiáceos y está indicado en el tratamiento de la dependencia a sustancias alcohólicas como coadyuvante. Como inhibidor del efecto de opiáceos, que tiene efecto sobre el consumo de drogas ilícitas, opiáceos y el alcohol, disminuyendo el consumo. Tiene numerosos efectos adversos, digestivos (náuseas, vómitos, diarrea, constipación, dolor abdominal, hiporexia), neurológicos (cefaleas, mareos, ansiedad, nerviosismo, irritabilidad, tendencia al llanto, insomnio, somnolencia, convulsiones, coma) y otros como mialgias, artralgias, lesiones en piel, alteraciones del hepatograma y hasta toxicidad hepática y daño hepático severo (esto último con dosis altas o intoxicación). No debe ser usado concomitantemente con drogas ilícitas, opiáceos (por lo menos no 10 días antes) ni alcohol
- **Levetiracetam:** Es un fármaco anticonvulsivo, generalmente indicado en crisis focales. Reduce la liberación de calcio intraneuronal influyendo en la excitosis de neurotransmisores. Es decir, inhibe disparos neuronales focales como anticonvulsivante. Se une a la proteína SV2A de las vesículas sinápticas, involucrada en la excitosis (liberación) de neurotransmisores. Se excreta en orina sin cambios el 66%, 10% de unión a proteínas. Efectos adversos: somnolencia, astenia, vértigo, ataxia, irritabilidad. Anemia, leucopenia, S. Stevens-Johnson, S. Lyell. Cefaleas, vómitos, psicosis, ansiedad. Precaución en pacientes con insuficiencia hepática, renal, depresión, infecciones, fiebre, tendencias suicidas.

Por la medicación recibida y el cuadro clínico que evidenciaba el paciente debió haber sido exhaustivo el control del balance hídrico (ingresos y egresos de líquidos) así como controles periódicos del ionograma, que no constan en todo el periodo de la internación domiciliaria.

Siendo de fácil disponibilidad, tampoco tenía el lugar, la tecnología adecuada para monitoreo, para un paciente de alto riesgo como era el caso de DAM.

La falta de examen físico y evaluación clínica del paciente provocó un subdiagnóstico de la enfermedad y la deficiencia de un tratamiento adecuado.

7)Cuál era la patología que el causante presentaba al momento de su internación en la Clínica Olivos el pasado 3 de noviembre de 2020 debiendo expedirse respecto a si la cirugía allí practicada tenía criterio o indicación médica de intervención quirúrgica urgente. Asimismo, deberán determinar si la misma pudo haber tenido injerencia directa o indirecta en la afección que ocasionó su deceso.

El motivo de internación en la Clínica Olivos fue por su hematoma subdural que luego fuera drenado quirúrgicamente siendo su evolución favorable desde dicha perspectiva.

Respecto a la indicación médica de intervención quirúrgica urgente, surge de la lectura de las interconsultas realizadas en la clínica IPENSA con el neurocirujano y neurólogo, que se trataba de un hematoma subdural crónico o de un higroma y que dicha patología no ameritaba neurocirugía de urgencia. (IpenSA: Cuerpo 2 Foja 320 y 321)

El hematoma subdural es ocasionado por la acumulación de sangre de origen venoso en el espacio virtual de la paquimeninges, entre la duramadre y la membrana externa de la aracnoides; los traumatismos que se relacionan con impacto en dirección posterior provocan la rotura de los senos venosos o de las venas corticales que drenan en los primeros dando lugar a la formación de estos hematomas. Este mecanismo sumado a la reducción del parénquima encefálico en ancianos hace que los HSD se formen con facilidad en este grupo etario frente a traumatismos que pueden considerarse banales o aun haber pasados inadvertidos por el propio paciente.

Se clasifican de acuerdo con el tiempo que tardan en dar síntomas posteriores al TEC en:

- Agudos: dentro de los tres primeros tres días.
- Subagudos: después de los tres días y hasta las tres semanas.
- Crónico: luego de las tres semanas.

Los hematomas subdurales crónicos se producen casi siempre en personas mayores de 65 años en la que la atrofia cerebral parece ser un factor predisponente. Suelen ser unilaterales. Los **alcohólicos**, los pacientes con coagulopatías o en tratamientos anticoagulante y los epilépticos están más expuestos a formarlos que la población en

general. Se manifiestan con signos focales o de hipertensión endocraneana, con convulsiones o deterioro cognitivo progresivo.

El método diagnóstico es la tomografía. El HSD crónico tiene forma de medialuna hipodensa o de densidad mixta por hemorragias recidivantes dentro del hematoma preexistente. En cuanto al tratamiento los HSD agudos y subagudos mayores a 5 mm de espesor se consideran emergencias neuroquirúrgicas ya que sin tratamiento conllevan alta mortalidad. Los agudos deben ser operados dentro de las primeras 6 horas, los crónicos en general se evacúan excepto los laminares que miden igual o menos que 5 mm de espesor.

En caso del higroma subdural, el mismo se produce por la acumulación de líquido xantocrómico en el espacio subdural posterior a un traumatismo de cráneo. A diferencia de los HSD crónicos los higromas carecen de cápsula de fibrina.

Pueden tener varios orígenes:

- Leve desgarramiento de la aracnoides que permite la salida de líquido LCR al espacio subdural.
- Evolución final de un HSD crónico.
- Mínima contusión aracnoides.
- Reducción volumétrica de una hidrocefalia por derivación ventrículo peritoneal.

El método diagnóstico es la topografía con imágenes hipodensas subdurales.

El tratamiento del higroma puede evolucionar a la reabsorción o formar un HSD crónico si ocurre una hemorragia considerable en su interior. La posibilidad de resolución quirúrgica se plantea solo en los casos de higromas sintomáticos procediendo a la evacuación de la colección o a la colocación de un catéter de derivación subduroperitoneal.

Respecto de la indicación quirúrgica por lo descrito anteriormente no sería de indicación urgente, aunque considerando la sintomatología que presentaba el paciente (deterioro cognitivo) estaría indicada.

Consideramos que el procedimiento quirúrgico realizado no ha tenido injerencia directa sobre la afección que ocasiono su deceso.

8) Si al día 11 de noviembre de 2020, el paciente se encontraba en condiciones psíquicas y físicas de ser externado de la Clínica Olivos y continuar su seguimiento en una internación domiciliaria. De ser así, que requerimientos debió tener esta última para garantizar el cuidado de su salud en un paciente con la complejidad como la que presentaba la víctima.

El paciente si bien se encontraba en condiciones de ser externado de la Clínica Olivos, acorde a la evolución del postoperatorio que cursaba, no estaba en condiciones de alta médica, debiendo continuar su atención psíquica, debido a su Cuadro de Abstinencia Alcohólica. A tal fin Swiss Medical propone la continuidad de tratamiento psiquiátrico y clínico de rehabilitación toxicológico bajo la modalidad de internación en un centro de rehabilitación. Ésta propuesta no es aceptada por los médicos tratantes y por la familia siendo indicado por el equipo médico tratante y aceptado en esta oportunidad por la familia el seguimiento y atención medica domiciliaria; no surge del expediente la información debida a los familiares del paciente, riesgos y beneficios de esa modalidad terapéutica, tal como exigen los derechos de la paciente (Derecho a la información, Derecho a la Veracidad, Derecho a la Confidencialidad), solicitando a Swiss Medical el acompañamiento con cuidados domiciliarios consistentes en atención diaria de enfermería 24/7, acompañante terapéutico, quedando “el seguimiento médico a cargo del equipo médico tratante y de los profesionales elegidos por el equipo médico y su familia ajenos a Swiss Medical”(Cuerpo 2 Foja 309 vlt. y 310).

La buena práctica médica indicaba la inmediata internación en un instituto de rehabilitación psíquica y clínica para pacientes con adictogenicidad a sustancias; en el caso de una internación domiciliaria, debió haber sido conformada con enfermería especializada en salud mental, acompañamiento terapéutico, nutricionista, médico clínico y equipo de salud mental, en especial psiquiatra y psicólogo que debieran haber seguido la evolución en forma diaria.

Sin embargo, esto de acuerdo a las presentes constancias, no fue así dado que nunca se trató de una real internación domiciliaria, como fue mencionado en el punto anterior. Se siguieron las indicaciones del paciente, se retiraron los acompañamientos terapéuticos, las enfermeras no entraban a la habitación, no se controlaron signos vitales, las visitas tanto del psiquiatra y psicólogo no fueron con la debida frecuencia, existió solo como Inter consultor a pedido de los médicos tratantes un médico clínico, que ante la segunda visita con una especialista en nutrición no se le permitió el ingreso. Siempre se siguieron los deseos del paciente a quien se le debió poner los límites adecuados por su afección alcohólica.

A todo esto debemos agregar los daños orgánicos crónicos (cardíaco, renal, hepático, neurológico), que si bien compensados durante unos días, podían deteriorarse fácilmente sin los controles y tratamientos adecuados.

Consideramos que una internación en un centro de salud especializado en pacientes adictos (o institución de salud mental), como aparece de las sugerencias de los médicos de la Clínica Olivos y de los médicos de SMG, hubiese sido la conducta más adecuada, donde

los controles y tratamientos hubieran sido los correctos. No consideramos a la internación domiciliaria como la primera de las opciones, ni siquiera debió haber sido una opción en este tipo complejo de paciente.

Frente a la posibilidad, incorrecta por cierto, de una internación domiciliaria como única opción posible, consideramos que exigía controles muy rigurosos de sus médicos de cabecera/tratantes, de enfermería, asistente terapéutico y controles un médico clínico, un cardiólogo, hepatólogo, nefrólogo, nutricionista y un neurólogo, ya que los médicos tratantes a cargo del paciente atendieron y de manera deficiente) solo la cuestión neuroquirúrgica y psiquiátrica.

Además, de haber llegado al diagnóstico correcto, de permanecer bajo control en domicilio, debió contar con formas de monitoreo más eficientes, aparatología adecuada para RCP avanzada y realizar estudios de laboratorio, electrocardiogramas y otros, sugeridos, pero no realizados hasta el momento de su muerte.

En el caso que estas condiciones no se pudieran cumplir se debería optar por la internación nuevamente.

Mediante resolución 374/2002 las Guías de Procedimiento de enfermería, kinesiología y fisioterapia en un servicio de atención domiciliaria e incorporándolas al programa nacional de garantía de calidad de atención médica establece que los servicios de enfermería en internación domiciliaria se ajustarán a las normas de organización y funcionamiento para la atención del paciente y la familia en el hogar, siendo sus objetivos:

- Valoración del paciente, familia y condiciones ambientales.
- Objetivos de Enfermería centrados en el paciente y su entorno.
- Planificación de Enfermería en el cuidado integral de la Salud, educación para el autocuidado, ayuda y contención al paciente y familia en el domicilio.
- Registros de Enfermería de acuerdo a lo descrito en la Ley 24.004.
- Evaluación de los resultados de la asistencia en la internación domiciliaria.

Incumbencias del personal de enfermería según la ley del ejercicio.

Los servicios de Enfermería de Internación Domiciliaria se ajustarán a las normas de organización y funcionamiento para la atención del paciente y familia en el hogar, considerando los objetivos internos de cada institución.

—El/la coordinadora de Enfermería debe ser Licenciada/o en Enfermería o en su defecto una Enfermera/o con formación específica en atención domiciliaria.

—Las funciones interdependientes e independientes de atención domiciliaria, serán efectuadas por personal de Enfermería de acuerdo a sus incumbencias en la Ley del Ejercicio Profesional 24.004, la Ley de la Ciudad Autónoma de Bs. As. y/o de las provincias respectivas.

—*Los cuidadores domiciliarios, asistentes sanitarios, ayudantes terapéuticos, realizarán tareas sociales, de ayuda al paciente y familia. No podrán realizar funciones relacionadas con las incumbencias propias de Enfermería.*

Gestión de enfermería en domicilio

Los servicios de Enfermería de Internación Domiciliaria se ajustarán a las Normas de organización, funcionamiento y gestión.

El/la coordinador/a de Enfermería del servicio de Internación Domiciliaria realizará funciones de administración y gestión del servicio de Enfermería.

- Selección del personal de Enfermería para asistencia en domicilio (solicitud de Matrícula habilitante, certificados de vacunas, chequeos periódicos y resguardo de su legajo hasta su archivo final).
- Entrevista de admisión para la valoración del paciente, familia y su entorno y asignación del personal de Enfermería de acuerdo a la complejidad del cuidado que requiera.
- Asignación y contención de enfermería para la evaluación y cobertura asistencial en domicilio.
- Planificación, análisis y control de los costos que generan los recursos humanos y materiales en la internación domiciliaria, con el Director Médico.
- Coordinación con el director médico y coordinador médico asistencial de la admisión y las coberturas de los servicios en domicilio.
- Evaluación y control de las funciones asistenciales de Enfermería en el domicilio.
- Control y resguardo de la historia clínica del paciente hasta el archivo final.
- Elaboración de las Normas de procedimiento del cuidado en domicilio.
- Elaboración de las Normas de bioseguridad y control de calidad en domicilio.
- Elaboración e implementación de un sistema de registro de enfermería ajustado a lo establecido en la Ley de ejercicio Profesional.

- Planificación de la distribución del personal de Enfermería en domicilio.
- Realización del cronograma de la cobertura asistencial por radio geográfico.
- Programación de la capacitación continúa en la función asistencial y de gestión.
- Suministro de recursos materiales, equipos y dispositivos necesarios en domicilio, su control y disponibilidad.
- Colaboración en el cumplimiento de las Normas de referencia y contra referencia en la red de servicios de Internación Domiciliaria.
- Presentación e informe de la gestión administrativa en la Internación Domiciliaria, a las autoridades pertinentes, en tiempo y forma.
- Participación en los programas de Internación domiciliaria que se implementen en el área programática.
- Asesoramiento de las funciones asistenciales y de gestión en los programas de Internación Domiciliaria.
- Implementación de un sistema de auditoría y estadística de la atención brindada en domicilio con fines de docencia e investigación.

Consideramos que Diego Armando Maradona el día 11 de noviembre de 2020 no estaba en condiciones psicofísicas para otorgársele una alta médica, atento a que se hallaba evolucionando un cuadro compatible con una abstinencia alcohólica.

Desde la perspectiva de la clínica psiquiátrica se trataba de un enfermo alcohólico crónico (Toxicofrenia por abuso de sustancias alcohólicas), con un cuadro sintomático donde prevalecían las perturbaciones anímicas, cognitivas y conductuales, sobre un síndrome de abstinencia etílica compensada parcialmente con psicofármacos.

La carrera alcohólica de Diego Armando Maradona era de larga data con la sumatoria de haber consumido largos periodos de su vida otro tipo de sustancias adictivas como cocaína y marihuana, lo cual lo ubicaba en una posición desfavorable para tratamientos ambulatorios o domiciliarios.

Cabe destacar que este tipo de pacientes desarrollan a prima facie un trastorno de personalidad secundario al consumo crónico y sostenido de sustancias. Por otro lado, se agrega un síndrome neurobiológico sobre el área tegmental ventral (área de recompensa cerebral) el cual se caracteriza por revelar lo que se conoce con el nombre de "craving", es decir el deseo irrefrenable de consumo.

Estos dos planos hacen del paciente un individuo de difícil control, ya sea por sus características psicopáticas de personalidad, ya sea por el síndrome neurobiológico de craving.

En el caso de marras la decadencia psíquica de origen encefálica de Diego Armando Maradona había comenzado revelándose principalmente en su conducta ética y esfera volitiva (consta en su historia personal y en datos que surgen de la causa en cuestión).

En esta etapa el paciente se enfrenta a un debilitamiento cerebral donde claudica cuasi totalmente su voluntad, su autocrítica, autocontrol y autogobierno. Por ende, Diego Armando Maradona desde la perspectiva de la psiquiatría forense podría habérselo encuadrado Capacidad Reducida del Código Civil como toxicómano habitual, es decir que se trataba de un sujeto que no estaba en condiciones de otorgar actos jurídicos perjudiciales para su persona o patrimonio. Hacemos hincapié en “actos jurídicos perjudiciales para su persona”, ya que pedir o aceptar una alta médica involucra su seguridad personal en forma directa, es decir no se encontraba en condiciones psíquicas de decidir por sí mismo.

La buena práctica médica indicaba la inmediata internación en un instituto de rehabilitación para pacientes con adictogenicidad a sustancias; en el caso de una internación domiciliaria, debió haber sido conformada con enfermería especializada en salud mental, acompañamiento terapéutico, nutricionista, médico clínico y equipo de salud mental, en especial psiquiatra y psicólogo que debieran haber seguido la evolución en forma diaria.

Sin embargo, esto de acuerdo a las presentes constancias, no fue así. Siguieron las indicaciones del paciente, se retiraron los acompañamientos terapéuticos, las enfermeras no entraban a la habitación, no se controlaron signos vitales, las visitas tanto del psiquiatra y psicólogo no fueron con la debida frecuencia, existió solo como Inter consultor a pedido de los médicos tratantes un médico clínico, que ante la segunda visita con nutricionista no se le permitió el ingreso. Siempre se siguieron los deseos del paciente a quien se le debió poner los límites adecuados por su afección alcohólica.

9) Si el paciente se encontraba en condiciones de autovalidez y de ejercer el principio de autonomía al momento de disponerse su internación domiciliaria.

A la formulación del punto 9, respondemos que “**NO**”.

Desde la perspectiva de la clínica psiquiátrica se trataba de un enfermo alcohólico crónico (Toxicofrenia por abuso de sustancias alcohólicas), con un cuadro sintomático donde prevalecían las perturbaciones anímicas, cognitivas y conductuales, sobre un cuadro de abstinencia etílica compensada parcialmente con psicofármacos.

La carrera alcohólica de Diego Armando Maradona era de larga data con la sumatoria de haber consumido largos periodos de su vida otro tipo de sustancias adictivas como cocaína y marihuana, lo cual lo ubicaba en una posición desfavorable para tratamientos ambulatorios o domiciliarios.

Cabe destacar que este tipo de pacientes desarrollan a prima facie un trastorno de personalidad secundario al consumo crónico y sostenido de sustancias. Por otro lado, se agrega un síndrome neurobiológico sobre el área tegmental ventral (área de recompensa cerebral) el cual se caracteriza por revelar lo que se conoce con el nombre de "craving", es decir el deseo irrefrenable de consumo.

Estos dos planos hacen del paciente un individuo de difícil control, ya sea por sus características psicopáticas de personalidad, ya sea por el síndrome neurobiológico de craving.

En el caso de marras la decadencia psíquica de origen encefálica de Diego Armando Maradona había comenzado revelándose principalmente en su conducta ética y esfera volitiva (consta en su historia personal y en datos que surgen de la causa en cuestión).

En esta etapa el paciente se enfrenta a un debilitamiento cerebral donde claudica cuasi totalmente su voluntad, su autocrítica, autocontrol y autogobierno. Por ende, Diego Armando Maradona desde la perspectiva de la psiquiatría podría habérselo encuadrado **Capacidad Reducida** del Código Civil como toxicómano habitual, es decir que se trataba de un sujeto que no estaba en condiciones de otorgar actos jurídicos perjudiciales para su persona o patrimonio. Hacemos hincapié en "actos jurídicos perjudiciales para su persona", ya que pedir o aceptar una alta médica involucra su seguridad personal en forma directa, es decir no se encontraba en condiciones psíquicas de decidir por sí mismo.

10) Si el espacio físico donde se desarrolló la internación domiciliaria, como así también, el ambiente que fue acondicionado como habitación del paciente, era adecuado en función de las normas y protocolos de organización y funcionamiento de un servicio de internación domiciliaria acorde a la normativa vigente.

A la formulación del punto 10, respondemos que **"NO"**.

Según a las presentes constancias, tanto en el momento del levantamiento de cadáver como en las filmaciones y fotografías que constan en la presente pieza judicial se considera que el hábitat no cumplía con las condiciones mínimas necesarias para un paciente con las limitaciones físicas que presentaba Diego Armando Maradona. Estas limitaciones no solo eran consecuencia de su falta de movilidad, debido en parte a la

marcada artrosis en su rodilla izquierda, la cual prácticamente no podía mover en flexo-extensión (Ver radiografía Realizada en la Autopsia), que le impedían prácticamente caminar y menos aún subir escaleras, sino también en la hipotonía secundaria a los días de postración en cama debido a su internación y neurocirugía.

Respecto a la propiedad donde fue alojado luego de su externación, se adecuo un ambiente, cuyas ventanas fueron tapiadas con piezas ajenas a la construcción, estando este separado del resto de la casa con un mueble que oficiaba como divisor y comunicado a la cocina mediante puerta plegadiza. En la planta baja solo un toilette al que para acceder se debía atravesar el comedor, al cual se accedía por el mueble divisor, mientras que el baño principal de la propiedad y los dormitorios propiamente dichos, se encontraba en el primer piso al que se accede mediante escalera.

Dado lo desarrollado en este punto se infiere que bajo ningún punto la propiedad cumplía las funciones para albergar un paciente con las limitaciones que presentaba Diego Armando Maradona.

El lugar designado a tal fin debiera contar con un ambiente de fácil y rápido acceso (desde interior y exterior), con baño acondicionado a un paciente con alto riesgo de caídas, con una cama acorde con protección y barandas, sistemas de control y monitoreo, elementos básicos para la atención del paciente por el personal de salud, como aparatología para resucitación cardíaca avanzada (desfibrilador, caja con drogas de emergencia, etc.), los cuales entendemos que no fueron solicitados por no arribar a un correcto diagnóstico del crítico estado del paciente. Además, contar con una ubicación dentro de un predio cerrado y con vigilancia, donde tuvieran fácil acceso a servicios de ambulancia, o bien una ambulancia en las cercanías, para una asistencia y/o traslado inmediato, ya que su estado de salud ameritaba una internación institucional. Luego de observar planos e imágenes del lugar en cuestión está muy lejos de cumplir con las condiciones necesarias para ese paciente y su condición previa.

11) De igual forma, teniendo en cuenta los antecedentes del paciente, deberán indicar si las características del lugar, la ubicación de la vivienda dentro del barrio privado y la ausencia de elementos necesarios y equipamiento médico disponible ante una emergencia (vgr. desfibrilador; tubo de oxígeno, etc. y servicio de ambulancia 24 horas), pudieron potencialmente incidir en el desenlace final.

A la formulación del punto 11, respondemos que “SI”.

Teniendo en cuenta lo expresado en el punto anterior, se considera -sin perjuicio de señalar que resulta ser una cuestión contrafáctica, que la ausencia de elementos para una eventual emergencia, como un desfibrilador o un tubo de oxígeno, etc., las características geográficas del lugar, la ubicación de la vivienda dentro del barrio privado (difícil acceso y largo recorrido hasta su ubicación), pudieron coadyuvar a no brindar “in situ” una respuesta inmediata ante la emergencia y, por ende, ésta situación podría haber incidido aún más en el desenlace final.-

Sin perjuicio de lo expuesto, cabe señalar que el desenlace fatídico fue producto de una evolución progresiva de síntomas relacionados a insuficiencia cardíaca, los cuales fueron advertidos en reiteradas oportunidades por personas que interactuaron con Diego Armando Maradona e informados a parte del cuerpo médico tratante los que no fueron ponderados en su real magnitud, como así tampoco fueron observados a pesar de su evidente existencia con la atención necesaria por aquellas personas ajenas al equipo médico, quienes sí se encontraban en el lugar al tiempo de su producción, más allá de ser expertos (o no) del arte de curar.

12) Si la coordinación del equipo de salud (visitas, controles, registros de historia clínica, etc.) se ajustó a las pautas de una adecuada internación domiciliaria.

A la formulación del punto 12, respondemos que “**NO**”.

Insistimos que acorde al Acta de externación firmada por representante de Swiss Medical, médicos tratantes e hijas de DAM, no se solicita internación domiciliaria sino solo acompañamiento de enfermería y acompañante terapéutico 24 Hs. 7 días de la semana, quedando a cargo de los médicos tratantes la asistencia.

Respecto a los registros en historia clínica, se observa la ausencia de los mismos en los días previos a la muerte, figura en fojas 140 y 140 vuelta que a la enfermera en turno de 07 a 19 horas, no se le permite los controles vitales pidiendo que se retire, por lo que la medicación es administrada por el sobrino de Diego Armando Maradona. A pedido del agente personal de DAM, se queda en el jardín de la casa en el interior de su auto. El día 17/11/2020 turno de 07 a 19 Hs. no se toman signos vitales. Se administra medicación por medio de su sobrino. Se presenta Dr. Luque quien lo encuentra estable. El paciente de manera no cordial le solicita al médico que se retire y acuerda retirar los puntos de la cirugía

el viernes 20. Día 18 no se evalúan signos vitales de 07:00 a 19:00. Ese mismo día se presentan según constancias de enfermería psiquiatra y psicólogo, como así también Dr. Luque, Dr. Di Spagno y nutricionista, solicitándoles a todos ellos que se retiren. 19/11 turno de 07 a 19 horas no se evalúan signos vitales, día 20/11 turno de 07 a 19 horas no hay registro de signos vitales. Se realiza la extracción de puntos de sutura por parte del Dr. Luque, se indica también refuerzo de quetiapina por parte de la Dra. Cosachov. Día 24/11, turno de 07 a 19 horas, no hay controles de signos vitales. Día 25/11, turno de 07 a 19 horas, se consigna que el paciente se niega a tomar control de signos vitales en el casillero correspondiente. Se aguarda llegada de Psiquiatra Dra. Cosachov.

Respecto a los médicos tratantes:

La Dra. Cosachov, concurrió solo en cuatro oportunidades a la casa del Barrio San Andrés en la primera oportunidad el día 12-11-20- Fs.891 cuerpo 5- concurre el día 15-11-20 – misma Fs. vta.- concurre el día 18-11-20, 11.30 horas Fs.892, concurre y no ve al paciente, concurre día 25-11-20. Es decir, solo evaluó al paciente en una sola oportunidad.

“NO” existen registros documentados en forma de historia clínica, en el periodo de la estancia en el barrio de tigre en el mes de noviembre del 2020, que den cuenta del actuar del Dr. Luque.

Las interconsultas con los especialistas en clínica médica y neurología están incorporadas en autos mediante vía mails fechados el 26/11/2020, ambos enviados a Dra. Forlini, quien oficiaba de Coordinadora por Swiss Medical a los fines de proveer las solicitudes de que el equipo de salud tratantes solicitara. (Acta de Externación fojas 278 Cuerpo II)

Consideramos que las evidencias de la causa por declaraciones de testigos y los datos de la historia clínica de la “internación domiciliaria” ponen de manifiesto que por distintos motivos los controles, visitas y registros no se realizaron según las necesidades de una internación domiciliaria adecuada.

De la misma forma, que en el párrafo anterior, tampoco se controló correctamente la diuresis (cuantificación de la diuresis) y peso como son los controles básico de enfermería.

13) Si se corresponde con las reglas de la buena práctica médica, por parte del equipo de salud tratante, haber prescindido de los acompañantes terapéuticos pese a estar expresamente previsto en el acta mediante la cual se acordó la internación domiciliaria.

A la formulación del punto 13, respondemos que “**NO**”.

El haber prescindido de los acompañamientos terapéuticos, obedecieron, supuestamente, a un deseo del paciente, quien no se encontraba en pleno uso de sus facultades mentales incluyendo decidir conductas sobre el cuidado de su salud, pero, quien ejecuta esta moción es la Dra. Cosachov, con lo cual es evidente que en ningún momento se le colocaron los límites a las demandas del paciente al que debían contener, acompañar y velar por su completo bienestar.

Cabe estacar que los acompañantes terapéuticos cumplen una función necesaria en acompañar y asistir al paciente, colaborando en los cuidados y el bienestar personal del mismo, y también colaborando en los controles sobre un enfermo con adicción al alcohol y en plan de rehabilitación. Además, son los que advierten y canalizan, además de colaborar con los enfermeros y médicos para alertar sobre cambios en la evolución del paciente (hechos no advertidos por la evidencia de la causa).

14) Si en base a las constancias obrantes en la causa se efectivizaron los requerimientos médicos sugeridos el día 12 de noviembre por parte del médico clínico que concurrió a evaluar al paciente en la internación domiciliaria

A la formulación del punto 14, respondemos que “**NO**”.

Los estudios complementarios sugeridos con motivo de la interconsulta solicitada por el equipo tratante, nunca fueron realizados.

Cabe mencionar que los médicos interconsultores, evaluados los pacientes, sugieren conductas que deberán ser consideradas para su efectivización por los médicos a cargo o tratantes quienes son los responsables de las indicaciones. Cabe destacar que no surge de la documental obrante en autos referencia alguna que demuestre que los estudios y controles requeridos por el médico en cuestión se hayan realizado.

15) Si de acuerdo a lo que surge del informe de autopsia y anexos, teniendo en cuenta los antecedentes patológicos de la víctima y, que los días previos presentó un cuadro inusual de hinchazón, ronquidos, fatiga y cambios en el timbre de voz-evidenciados cuanto menos a partir del día 16 de noviembre de 2020-, debió haber generado alguna conducta o acción por parte del equipo de salud

tratante, y en su caso, que medidas correspondían adoptarse.

A la formulación del punto 15, respondemos que **“SI”**.

Concluimos que los datos que surgen de las declaraciones de testigos y de la “historia clínica”- registros de personal de enfermería del paciente en la internación su estancia en la casa del Barrio Privado San Andrés sobre síntomas y signos compatibles con insuficiencia cardiaca, los antecedentes del paciente sobre su miocardiopatía e historia de falla cardiaca, hepatopatía y nefropatía crónicas y las patologías registradas en las conclusiones de la autopsia, asociados a un “cuadro edematoso” compatible con las causas mencionadas, resulta dable afirmar que exigía, en el caso de advertirlo, una tratamiento adecuado con la medicación correcta (ejemplo diuréticos ahorradores de potasio, beta bloqueantes, vasodilatadores, anti-aldosterónicos, etc.) y probablemente decidir una nueva internación en un Centro de Salud con la complejidad indicada para este paciente. Estos signos fueron informados al personal médico a cargo, quienes no tomaron conducta alguna, a expensas de que debieron ser considerados como signos de alarma.

16) Si para esa época y, conforme las patologías documentadas en la autopsia, era necesario el suministro de medicación diurética o algún otro fármaco en beneficio de la víctima.

A la formulación del punto 16, respondemos que **“SI”**.

Era necesario administrar diuréticos y otros medicamentos como tratamiento de la insuficiencia cardiaca descompensada, adecuados a los daños orgánicos registrados (hepático, renal, neurológico) y en un ámbito adecuado como es un Centro de Salud.

17) Si según la evidencia obrante en autos era necesario un plan nutricional apropiado para la patología que lo aquejaba y, en su caso, si el mismo se cumplió.

A la formulación del punto 17, respondemos que **“SI”** a la primera parte y, **“No”** a la última cuestión.

De la causa surge que tanto por su cuadro de hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca, cuadro edematoso referido en la internación domiciliaria y en la necropsia y las disfunciones orgánicas registradas (hepática, renal, neurológica), un plan nutricional adecuado (bajo sodio, bajas proteínas, hepatoprotector, control calórico y restricción hídrica) hubiera beneficiado la evolución del paciente. Creo que la evidencia de agua mineral alta en sodio y comidas con grasas y sal en exceso, en el contexto de un cuadro edematoso asociado a insuficiencia cardíaca descompensada, solo colaboró para empeorar su enfermedad y desencadenar el evento final y muerte.

De acuerdo a sus patologías, las mismas requerían un plan nutricional que no se cumplió, de acuerdo a las presentes constancias.

Remitirse a Consideraciones Informes hepatológicos, nefrológicos y cardiológicos apartado consideraciones.

18) Si se convocaron expertos en diferentes disciplinas médicas de acuerdo a las afecciones que presentaba la víctima y si fue evaluado por profesionales de cada una de ellas al momento de la internación domiciliaria.

A la formulación del punto 18, respondemos que “**NO**”.

El médico clínico lo vista una sola vez, siendo impedido de volver a visitarlo, no realizándose los estudios complementarios que este sugirió, Los controles de la psiquiatra tratante fueron insuficientes, estando el paciente con vida, durante toda la estancia en la casa de Tigre. Asimismo, no se permitió la atención de nutricionista. Se prescindió de los acompañantes terapéuticos.

Ahora bien, acorde al historial médico clínico, a los resultados hallados en la autopsia y sus estudios complementarios, donde quedo documentado que DAM padecía de enfermedad cardiovascular, hepática y renal, se debió haber convocado a especialistas en tales materias.

Si valoramos correctamente sus antecedentes y las patologías previas ya mencionadas en puntos anteriores, el paciente debió ser controlado por un médico clínico y por distintos especialistas (ya mencionados) durante la permanencia del paciente en tigre. Ninguno de estos objetivos se cumplió, y los médicos a cargo de su control debieron asegurar esos objetivos.

19) Si durante la internación domiciliar se cumplió con la atención y controles de enfermería y, en su caso, si los intervalos de control fueron acordes a los protocolos. Asimismo, se indiquen la totalidad de los controles que debió haber realizado el personal de enfermería.

A la formulación del punto 19, respondemos que **“NO”**.

Se reitera que el equipo de peritos firmantes, interpretamos que no se trató de una internación domiciliar acorde al **“Acta de Externación”**.

Resulta, en extremo, inverosímil suponer que estos controles fueran realizados con la frecuencia que está plasmada en la documental médica, dado que: existe una amplia variabilidad en los valores registrados, los valores de saturometría no se condicen con el cuadro clínico y el estado de salud que presentaba el paciente.

De acuerdo, a las presentes constancias los controles de enfermería no se cumplieron durante gran parte de la permanencia en la casa de Tigre. Los controles debieron haberse realizado con la frecuencia habitual en internaciones, o sea cada 8 horas. Dado los antecedentes de DAM, por las enfermedades ya observadas y destacadas en puntos anteriores y la gravedad del cuadro final no detectado que finalizó con la muerte del mismo, no se cumplió con la atención y los controles de enfermería requeridos, o estos últimos fueron desoídos por los médicos tratantes. Podemos aseverar que, en el caso de detectar la condición real del paciente durante la permanencia del paciente en Tigre, debería haber tenido controles más intensivos, y finalmente la internación en un Centro de Salud con la complejidad necesaria.

Fueron deficientes en su calidad.

Además, de lo antemencionado en este punto, resulta inverosímil suponer que estos controles fueran realizados con la frecuencia que está plasmada en la documental médica, dado que: existe una amplia variabilidad en los valores registrados, los valores de saturometría no se condice con el cuadro clínico y el estado de salud que presentaba el paciente, según las normativas vigentes los auxiliares de enfermería no estaban habilitados para realizar las tareas que efectuaban.

De acuerdo, a las presentes constancias los controles de enfermería no se cumplieron durante el período de la internación domiciliar. Los controles debieron haberse realizado con la frecuencia habitual en internaciones, cada 8 horas.

20) Si los signos y síntomas que habría presentado la víctima, manifestados en forma mediata antes de su muerte -de haber sido controlados y advertidos-,

debieron generar acciones del equipo de salud a cargo y el servicio de enfermería.

A la formulación del punto 20, respondemos que **“SI”**.

Ante las reiteradas alertas que los convivientes y personal de enfermería que comunicaban al equipo médico tratante sobre la presencia de hinchazón en cara y abdomen, aumento del sueño, alteración del ritmo diurético, cambios en el tono de voz, fatiga, ronquidos inhabituales, pituitas matinales, incontinencia de esfínteres, (todas estas compatibles con insuficiencia cardíaca) el equipo médico tratante debió de haber tomado conductas a los fines de efectivizar un diagnóstico correcto y en base al mismo tomar conductas medicas acordes a la gravedad del cuadro. Dicha “omisión” podría haber cambiado el curso de la evolución y del desenlace final.

En el caso de detectar la descompensación progresiva del paciente se debería haber complejizado su control y monitoreo (es decir hacer más exhaustivo el control y monitoreo), y en este caso en particular decidir una internación en un Centro de Salud o bien extremar medidas terapéuticas en una “verdadera internación domiciliaria”.

21) Si conforme los elementos obrantes en autos las conductas desarrolladas por las personas que se encontraban presentes el día 25 de noviembre de 2020 -al momento de hacerse evidente el estado crítico de la víctima- fue acorde a los protocolos y el buen arte de curar.

A la formulación del punto 21, respondemos que **“NO”**

Esta respuesta se basa en que según ***Advanced Cardiovascular Life Support*** el más apropiado para realizar una reanimación cardio pulmonar básica o avanzada es el personal más idóneo en el momento del evento; es decir que habiendo un solo médico (de la especialidad que fuera) era quien debía comandar la reanimación. De autos surge que la Dra. Cosachov se quedó paralizada al pie de la cama (ver declaraciones de testigos) A partir de la llegada del Dr. Campbell. (Cirujano plástico), vecino del lugar, es este quien comanda la reanimación hasta la llegada de los servicios de emergencias móviles. A partir de ese momento consideramos como correcto el accionar teniendo en cuenta las capacidades y disponibilidad de elementos con los que se contaban.

En base a lo destacado anteriormente, no se contaba con los elementos ni las personas entrenadas para realizar una RCP avanzada, ni las maniobras se iniciaron con la celeridad necesaria. Creo que con la llegada de los móviles de UTIM se logró una RCP adecuada, aunque tengo dudas que hubiera sido efectiva por los tiempos de la muerte de DAM referidos por datos de la autopsia.

22) Si de acuerdo a las constancias obrantes en autos el equipo de salud a cargo realizó un protocolo de diagnóstico, terapéutico y de seguimiento exhaustivo de la víctima.

A la formulación del punto 22, respondemos que **“NO”**

El equipo médico tratante debió analizar mediante estudios complementarios, con el mayor rigor científico, los cambios respecto de la morfología del cuerpo del paciente respecto de sus hábitos, sus cambios en los hábitos, micción, defecación, emesis, ritmo del sueño incontinencias esfinterianas, cambios del humor, dificultad para moverse, agitación, etc.

Resulta imposible omitir las discordancias entre los registros, declaraciones, evolución clínica y hallazgos de la necropsia ya que nunca llegaron a registrar las causas de la descompensación del paciente, motivo por el cual no fue tratado ni controlado adecuadamente, y no se detectó el evento final que le provocó la muerte.

23) Si en base a las respuestas esgrimidas, las conductas de acción u omisión del equipo de salud a cargo aumentaron el riesgo permitido para la salud de Diego Armando Maradona.

A la formulación del punto 23, respondemos que **“SI”**

El accionar del equipo de salud tratante de Diego Armando Maradona fue, en el mejor de los casos insuficiente, toda vez que la obligación de vigilancia (se pone de manifiesto la inobservancia) de este fue absolutamente nula dejando que la pluripatología que presentaba Diego Armando Maradona siguiera su evolución natural y sin la intervención adecuada del equipo tratante.

Documentado lo expuesto y, a pesar de percibir a través de varias, reiteradas y

evidentes alertas que el paciente representaba un riesgo de vida para sí y para la integridad de terceros, fueron indiferentes u omitieron deliberadamente iniciar el protocolo de "paciente hostil" sin dar participación a profesionales calificados y experimentados en tratar este tipo de pacientes complejos dando un paso al costado, dejando el manejo del mismo en un equipo multi- y transdisciplinario para el abordaje de este tipo de pacientes.

El equipo médico tratante a cargo de la salud de Diego Maradona:

1) No llevó a cabo, ni arribó a los diagnósticos correctos contando con los antecedentes patológico y familiares, la florida clínica tanto cardiológica, nefrológica, hepatológica, psiquiátrica, controles clínicos (taquicardia sostenida, registro de tensión arteria elevados, sobre todo diastólica, micciones nocturnas frecuentes, hinchazón de cuerpo, cambios en la voz, los estudios complementarios (hipoproteinemia crónica, sodio y potasio alterados, valores de creatinina elevados y sostenidos en el tiempo, valores de laboratorio con hepatograma alterado, etc.) múltiples recaídas en la abstinencia a drogas de abuso.

2) Se lo intervino neuroquirúrgicamente contra la indicación de los médicos de IPENSA quienes indicaron mantener una conducta expectante. Si bien la neurocirugía practicada no tuvo relación directa con las causales de muerte documentadas, esto indica la actitud carente de criterio y empatía que mantenía el equipo de salud para con DAM, también, manifiesto en los múltiples documentos de mensajería y desgrabaciones donde existe una permanente falta de respeto, trato despectivo e insultante al paciente.

3) Decidió una internación domiciliaria sin tener presente la pluripatología que presentaba DAM y su estado general de salud.

4) Omitió realizar con periodicidad los controles clínicos, psiquiátricos y estudios complementarios.

5) DAM fue entrevistado durante su estancia en Tigre, una sola vez por la psiquiatra tratante a pesar de haber concurrido en 4 oportunidades (la segunda visita fue cuando el paciente se encontraba fallecido).

6) Los controles del equipo médico fueron deficientes en tiempo y forma. No contó con los controles adecuados.

7) Se dejó a un paciente muy enfermo (desde el punto de vista psíquico, físico y social) bajo la órbita de control deficiente, ineficiente e indiferente de un "secretario", personal de enfermería, un personal de vigilancia y una cocinera.

8) Ninguno de los integrantes del equipo médico tratante cumplió con la obligación de vigilancia. Es más, mantuvieron una actitud indiferente, temeraria y riesgosa al extremo para el enfermo a pesar de haber sido advertidos de los síntomas de alarma que presentó DAM.

En definitiva, estamos en condiciones de afirmar con meridiana claridad que las conductas de acción u omisión del equipo de salud a cargo, aumentaron el riesgo permitido para la salud de Diego Armando Maradona.

24) Se expidan respecto de todo aquello que complementariamente resulte útil y pertinente para la presente investigación.

24-A) Por parte de los médicos tratantes no se cumplió:

a) Deber de vigilancia: consiste en hallarse atento y valorar las posibilidades de una complicación o una mala evolución. Evaluar signos de alarma.

b) Deber de cuidado: frente a esos signos de alarma, se actúa para anularlos o facilitar acciones que los anulen.

24-B) Es verosímil considerar que el Sr. DIEGO ARMANDO MARADONA falleció de una Insuficiencia Cardíaca Congestiva, luego de un periodo agónico Prolongado.

Junta Médica Multidisciplinaria i.p.p. 1408-00209520/00

Junta Médica Multidisciplinaria i.p.p. 14-08-002093-20/00

CONSIDERACIONES

1) CONSIDERACIONES MÉDICO LEGALES:

A) *Consideraciones tanatológicas*

Agonología: del griego “agon”. Lucha/combate - logos tratado - según E. Martin la lucha suprema entre la vida y la muerte. Es la rama de la medicina legal que estudia los

signos y síntomas clínicos, post-mortem y las modificaciones fisicoquímicas y texturales que ocurren en el organismo durante el periodo agónico. La agonía expresa el estado psicofísico del moribundo. (Pág. 87 Bonnet)

El cuadro clínico: enfriamiento progresivo del cuerpo, roncus agónico, deshidratación progresiva, arritmias cardíacas y enlentecimiento de la circulación. Trastornos sensoriales de la percepción, movimientos anormales o inmovilidad. Respecto de los signos neuropsíquicos: en un primer periodo, crepuscular, se produce un “pre-coma” y en segundo periodo coma hasta la muerte.

Las llamadas docimasias agonológicas químicas e histológicas tienen muy poco valor real porque su carácter es inespecífico y su presencia inconstante. Los métodos químicos o histológicos realizados en suprarrenales, hígado y orina interpretados aisladamente no tiene valor alguno y en su conjunto, si bien algunos autores aceptan cierto valor- no resultan de gran utilidad.

Diferente valor presentan, a tal efecto, aquellos indicios prácticos de eventuales actos realizados en momentos inmediatamente ante mortem y con posterioridad al hecho concreto que desencadenara el proceso mortal.

En la comunidad científica ya nadie discute que la formación de coágulos intracavitarios cardíacos con el cambio de coloración a claro (por la precipitación proteica) y su adherencia a las paredes está en relación directa con la falla en la contractilidad cardíaca (inotropismo) así como alteraciones en cronotropismo y dromotropismo.

Es decir que las comprobaciones clínicas y post-mortem son más fiables que las pruebas de docimasia histológicas e histoquímicas.

Respecto de los signos necróticos de la agonía: cuando la muerte fue súbita, es decir que no existe periodo agónico la sangre se muestra líquida tanto dentro de los vasos como de las cavidades cardíacas.

En cambio, los coágulos intracavitarios que presento en la autopsia Diego Armando Maradona, bajo ningún punto de vista eran de color negrozco filiformes, lisos, secos y sueltos en la cavidad cardíaca, como los que se forman a nivel del interior de las cavidades cardíacas después de producida la muerte (post-mortem), estos eran de coloración rosada-grisácea y amarillentos en uno de los extremos, estriados, y adheridos en, mayor (cavidades derechas) y menor medida (cavidades izquierdas) de las paredes endocárdicas “pólipos cardíacos”. Signos inequívocos de que la agonía del fallecimiento del paciente ha sido prolongada.

B) Consideraciones deontológico-médicas:

En toda relación médico paciente debe ser considerada como una relación contractual, alguien que presta un servicio y otro que se ve obligado al resarcimiento. Como en toda relación contractual, existen deberes, obligaciones y derechos. Debe agregarse que es una relación bidireccional e igualitaria, el prestador inexorablemente tiene una determinada supremacía, que es el poder, el poder del conocimiento. Esto se ha pretendido modificar con el uso del principio de la autonomía, es decir la posibilidad de elegir, el ejercicio de la libertad de poder rechazar una propuesta terapéutica o diagnóstica.

Esto es una generalización para todas las especialidades de la medicina, sin embargo, en la psiquiatría esta tiene sus particularidades, que podemos describir de la siguiente manera. La relación, el vínculo no es igualitario, pese al poder del conocimiento del médico, y se ve comprometida muchas veces por el compromiso de la libertad del paciente. No olvidemos que para EY las enfermedades psiquiátricas es la patología de la libertad. Con lo cual es factible que se halle comprometido el famoso Consentimiento Informado, y por ende muchas veces el paciente de esta especialidad puede ser potencialmente vulnerable y puede carecer de una apreciación racional y objetiva. Otra de las circunstancias es que realmente pueda hacer uso de su libertad materializada en su decisión, pero no tenga la competencia necesaria para usufructuarla.

Y en este tema del Consentimiento Informado existe una condición sine qua non, que es justamente cumplir con uno de los Derechos de los Pacientes, el Derecho a la Información como así también a la Veracidad, como tanto otros. El médico está obligado a informar al paciente, o en su defecto en quien lo representa, toda la información respecto a la enfermedad, evolución de la afección, pronóstico, tratamiento, sus éxitos y fracasos. Una vez con esa información, el paciente o quien lo tutela deberá tomar una decisión, por ello también se incluye.

Detengámonos un instante aquí, donde trataremos de definir un acto o una conducta libre, lo que para algunos autores mencionan como Conación o Acto Voluntario Reflexivo, donde coexiste la motivación, la idea directriz, la conciencia reflexiva, el discernimiento y el querer. Recordemos siempre que todo acto o conducta se halla subordinado a la afectividad.

El discernimiento se halla constituido por la actividad judicativa, que integra un proceso integrado por varias etapas: la relación, la identificación, la comparación (de ideas) y la valorización (condicionada por la afectividad). Y en esta última etapa se halla la plena libertad del sujeto.

Esta carencia específica puede centralizarse en su inteligencia, su esfera afectiva o su voluntad.

Dado que se exige la libertad, que se podría esperar de un cuadro compulsivo, como es el famoso Trastorno Obsesivo Compulsivo o el Trastorno por Consumo de Sustancia Psicoactivas. Donde en el primero existe el Acto Compulsivo y en el segundo se manifiesta por el Acto Impulsivo. Es decir, se hallaría comprometida la libre voluntad, donde es muy probable que no existiera la plena libertad de la elección. En consecuencia, no habría Acto Reflexivo y se hallaría invalidado el Consentimiento Informado.

Dado la existencia de este contrato, surgen deberes, obligaciones, en forma consecuente existe la denominada Responsabilidad Profesional, que podemos definir como la obligación de resarcir los daños causados en el ejercicio profesional, desde la perspectiva civil.

Esta Responsabilidad Profesional según Nerio Rojas se constituye en la fórmula de los cinco elementos:

- El autor: el médico
- El acto profesional: es decir el acto terapéutico o de diagnóstico
- El elemento subjetivo: la culpa
- El daño
- La relación causal entre el acto profesional y el menoscabo producido.

La culpa, si bien podemos decir que es atribución del derecho, podemos definirla como "la falta del deber de cuidado" sería una conducta de omisión, que se puede concretar con varias, como:

- Imprudencia: como falta de tino, de discrecionalidad, de exceso de temeridad.
- Impericia: la falta de conocimientos básicos.
- Negligencia: carencia de celo, de vigilancia.
- Inobservancias de los deberes a su cargo.

Decíamos que la responsabilidad conlleva deberes, y en este caso de la Responsabilidad Profesional, pueden distinguirse:

Deber de Vigilancia: hallarse alerta frente a circunstancias, signos y síntomas que puede indicar una mala evolución o una complicación de la enfermedad.

Deber de Cuidado: es actuar con el objetivo de anular o eliminar esas alarmas.

Deber de Seguridad: es el velar por la integridad física del paciente, deber que se halla en discusión y que es compartido con las instituciones.

La Responsabilidad comienza donde cesan las discusiones científicas, según Railier, dado que se trata de una valorización de una conducta debida con aquella obrada.

Por otro lado, reiteramos que la relación médico paciente es una relación, casi siempre contractual, donde ambas partes tienen derechos, deberes y obligaciones. Como ya se dijo con anterioridad. Y acá debemos destacar la eventualidad de la ruptura del contrato médico de parte del paciente, que es justamente la falta de cumplimiento de las obligaciones del paciente, como es el clásico ejemplo, de no cumplir las indicaciones del profesional.

Cuando se mencionó el Consentimiento Informado, se dijo que era el ejercicio pleno de la libertad de decisión del paciente a tomar una decisión o no, siempre con la manifestación obligada del médico en proporcionarle claramente la ecuación riesgo /beneficio. Es habitual que en la práctica de la psiquiatría no nos hallemos frente al pleno de ejercicio de la autonomía del paciente, y debemos apelar a quien lo representa, el caso más simple es el familiar. Y esto, es como consecuencia de la ausencia de la libre autonomía y/o la carencia de la competencia. Recordemos que autonomía es ejercicio de la libertad y la competencia es la posibilidad de ejercerla. (ej.: Trastornos graves de la Personalidad, Trastorno por Consumo de Sustancias Psicoactivas).

En el caso que nos ocupa podemos advertir que no existió Información sobre el eventual tratamiento a realizar en los cuidados domiciliarios por parte del equipo médico que se hizo cargo del tratamiento. Tal situación es contrastada por la indicación de la Clínica Olivos donde se fundamentó el tratamiento modalidad institucional. Es decir, que faltó el Derecho a la Información al paciente o en su defecto a quien lo representara.

Se decía que se rompe el contrato en virtud de la falta de cumplimiento de las obligaciones del paciente, por ello es primordial siempre el trabajo mancomunado con la familia.

En este caso en particular, podemos advertir la existencia de dos eventualidades, una de ellas que no se informó debidamente a la parte del paciente los riesgos y beneficios, no existe constancia de este deber de información. Por otro lado, no se dio la ruptura contractual, frente a los incumplimientos de las indicaciones de los médicos. Confrontados con la no aceptación de las condiciones del tratamiento, ambos profesionales continuaron e

insistieron con el seguimiento y tratamiento. Situación que es difícil de comprender, dado que el paciente llegó a la agresión física de uno de los mismos.

C) Consideraciones psiquiátrico psicológicas:

En el presente caso tenemos tres profesionales, uno neurocirujano y otra psiquiatra, al que se agrega un psicólogo que toman “el seguimiento y atención médica” del paciente en cuestión, en contraste con la opinión del equipo tratante de la Clínica Olivos, que indicaba internación en instituto de rehabilitación. Que obra a fojas 309. A fojas 60 consta “la posibilidad de derivación a instituto de rehabilitación a los efectos de activar la recuperación neurocognitiva y motora y recuperar al paciente de su condición adictiva y autodestructiva”.

Y acá se nos presenta una clara diferencia en la actitud y conducta de ambas partes, “los médicos tratantes y la Clínica Olivos”, los primeros no informaron nada a los familiares o al paciente de la famosa ecuación riesgo/beneficio, por lo menos no consta nada en los actuados, mientras que la clínica lo informó.

Y de tal Acta, cabe preguntarse el motivo de estar ausente la firma del consentimiento del paciente, y la repuesta más coherente y comprensiva era que no se hallaba en condiciones de hacerlo, o porque se hallaba sedado o porque no tenía la integridad de sus facultades mentales que le permitiera realizar una adecuada elección según sus intereses. No nos olvidemos que el paciente se hallaba evolucionando una Abstinencia Alcohólica que requirió contención psicofarmacológica y hasta física, al igual que registro varios intentos de fuga a lo largo de su internación.

La Abstinencia Alcohólica es una afección que luego de un proceso de ingesta repetida y excesiva en el tiempo a llega a la Dependencia al Alcohol, que su uso crónico condiciona complicaciones tanto físicas como psíquicas. La Dependencia genera Abstinencia, cuadro clínico que irrumpe al cesar el consumo de la sustancia. Y esto le sucedió al paciente en su estancia en la Clínica Olivos.

Nuestro paciente primitivamente es internado en la Clínica IPENSA por consumo diario de alcohol y desajustes en la alimentación y sueño, quien refiere asistirlo desde junio del 2020 (F 2282 Cosachov), esta profesional se hallaba tan convencida de realizar la internación que hasta había dispuesto la solicitud de una ambulancia, dos enfermeros preferentemente hombres y medicación sedativa para el caso que el paciente no aceptara (Transcripción de Mensajes Inmediatos entre Cosachov y Luque).

Una vez en IPENSA al hacerle una Tomografía Computada de Cerebro es encontrado un hematoma subdural. Luego es derivado a la Clínica Olivos donde es intervenido quirúrgicamente, evoluciona adecuadamente de su intervención quirúrgica, no así de su cuadro de Abstinencia Alcohólica que evoluciona con episodios de excitación psicomotriz, que requirió sedarlo y contenerlo físicamente, a lo que debe agregarse que tuvo varios intentos de fuga. (Fojas 201, 202 del 6/11).

Habiendo evolucionado satisfactoriamente de su intervención quirúrgica se halla en condiciones de ser externado. Desde Salud Mental de la Clínica Olivos se le ofrece a la familia la derivación a un Instituto de Rehabilitación para mejorar el aspecto neurocognitivo y motor, recuperar de su adicción y de su autodestrucción, tal posibilidad no es aceptada por

el equipo tratante (Dres. Luque y Cosachov) al igual que su familia (Fojas 230), refiriendo que el paciente no lo iba aceptar voluntariamente. Se menciona consultas con dos psiquiatras. Consensuan la medicación la Dra. Waisman con la Dra. Cosachov), no consta evaluación de la citada Dra. (Fojas 231). Y se organiza cuidados domiciliarios con la cooperación de Swiss Medical (Fojas 2282 Declaración de Cosachov).

Era sumamente obvio que no la iba aceptar, dado que se hallaba evolucionando su cuadro clínico de abstinencia alcohólica y se hallaba medicado con psicofármacos por sus episodios de excitación psicomotriz. Su capacidad de ejercer su Consentimiento se hallaba sumamente comprometido.

Por tal motivo se comprende que firma su hija Gianinna el consentimiento informado como su pseudónimo (Fojas 301 y 302).

Se lo traslada a su nuevo destino, con Auxiliares Terapéuticos y Enfermería, que luego el propio paciente no los quiere en su casa. Hace expulsar a los primeros y acepta los segundos pero que no le quiten espacio. (Fojas 28 Declaración de Pomargo). La medicación no era aceptada muchas veces por la enfermera y se las daba Jony o Maxi (Fojas 81). Todo esto era conocido por la Dra. Cosachov y el Lic. Díaz. (Fojas 2649 y s Transcripción de mensajería instantánea entre ambos profesionales).

Ya en su nuevo domicilio se lo describe que el 11, 12, 13 se hallaba de buen humor, el 16, 17, 18 estaba decaído, no quería comer, no aceptaba visitas, se hallaba encerrado en su habitación, solo habla con Jonathan. (Fojas 47 Declaración de Almirón).

Y a lo largo de sus días de alojamiento en su nuevo domicilio suceden varios incidentes. Se le niega el ingreso del médico clínico y el nutricionista el 12/11 y 18/11. (Fojas 2638). Se halla orinado (Fojas 2674), les niega el ingreso a sus hijas, Gianinna y Dalma. (Fojas 2678). Se saca enfermería, que no tomen signos vitales y que la medicación se lo de Maxi o los chicos (Fojas 2686/7). Hablé con Maxi y dice que ayer durmió todo el día y continúa hoy el 17/11 (Fojas 2688). El 18/11 Cosachov dice verlo muy hinchado (Fojas 2692) y muy violento (Fojas 2693). También el 18/11 se menciona que habla como el culo parecía un poseído (Fojas 2693). Añade que no lo vi bien, está muy hinchado, en bolas, sin ganas de hacer nadad (Fojas 2695). Cosachov manifiesta que fue el clínico no lo recibió y a Luque le tiraba piñas (Fojas 2697). Todo esto se halla en la Transcripción de Mensajería Instantánea de Cosachov y Días. (Fojas 2648 y s).

Con estos elementos clínicos que pueden interpretarse como síntomas de agresividad, incontinencia urinaria, violencia, negativismo, probables delirios, indiferencia afectiva, somnolencia, confusión, oscilación en el humor, edematizado, falta de apetito.

Esto constituye elementos clínicos de alarma para tomar decisiones, que no concretaron pese a tomar conocimiento, para poder explicar, comprender y tratar las causales de tales signos y síntomas. Es decir que faltaron los Deberes de Vigilancia y de Cuidado.

A lo que debe agregarse la falta de información de los antecedentes del paciente, sumamente importantes para poder comprender su cuadro clínico, como el "SPECT DEL 19/4/07 que informa hipoperfusión significativa a nivel frontal bilateral, en temporal izquierdo, parietal y occipital derecho". Al igual que "EEG del 11/1/10 que registra una disfunción cortical difusa bilateral".

Por último, cabe analizar al paciente con su dependencia al alcohol, que causó su internación en IPENSA, se trataba de una persona con capacidad de ejercer su libertad, era poseedor de su propia independencia. Si bien en algún momento pudo haber tenido autonomía, a expensas de su aferramiento compulsivo al alcohol, no ha sido competente para la toma de decisiones. Como fuera descripto el 25/8/04 "Discreto deterioro neurológico, cardiovascular y estado de indefensión. Riesgo para su persona y patrimonio. No está en condiciones de decidir dónde y cómo se trata", cuando se hallaba internado en la Clínica del Parque y se hallaba bajo la tutela del Tribunal de Familia de Morón N°2.

Al momento de su internación en IPENSA Desde la perspectiva de la clínica psiquiátrica, el actor se hallaba evolucionando un cuadro compatible con una abstinencia alcohólica. Este cuadro clínico es consecuencia de la supresión de la ingesta alcohólica que se caracteriza por los siguientes signos y síntomas

1. Descarga neurovegetativa, sudoración, inquietud, desasosiego, ansiedad, angustia, privación del sueño, piloerección, hipertensión arterial, taquicardia, incremento de la frecuencia respiratoria.

1. Temblor fino distal en miembros inferiores e incluso palpebral.

2. Insomnio.

3. Náuseas y vómitos.

4. Alucinaciones visuales, táctiles o auditivas o ilusiones.

5. Episodios de excitación psicomotriz.

6. Distimia depresiva.

7. Crisis comiciales.

También se halla asociado, atento al inveterado abuso del alcohol, la hipertensión arterial, la hepatopatía, las náuseas y la anemia crónica, como es el caso del presente caso.

Debe decirse que para que se produzca la abstinencia, deben sucederse varias etapas, la tolerancia, la dependencia y la abstinencia. Con respecto a esta última puede definirse como lo define la OMS como un Aferramiento Insuperable o la Búsqueda Compulsiva hacia la sustancia que generó la dependencia.

Debe agregarse a esto que evolucionó con su cuadro de abstinencia con episodios de excitación psicomotriz, que no solo requirió contención psicofarmacológica sino física (F 202 del 6-11-20), como también varios intentos de fuga (F201 del 6-11-20).

Debe añadirse que el paciente presentaba una Disfunción Cortical Difusa Bilateral (F 2141 del 11-1-20) como una Hipoperfusión significativa a nivel de los lóbulos frontales en el SPECT cerebral (que consta a F 3863 del 20-4-07), que no fueron evaluadas en profundidad.

Atento a los antecedentes médicos y de conocer exámenes anteriores, debería haberse dispuesto un seguimiento con controles y estudios cardiológicos, más aún con la medicación que se le había indicado por su abstinencia y dependencia alcohólica, que poseen efectos cardiotóxicos.

En el trastorno por consumo de alcohol de forma crónica e inveterada, es factible que pueda perder su capacidad de competencia. Siempre hay que diferenciar que es probable

que exista la adecuada autonomía, pero no ser competente. Es decir que no puede ejercer su libertad de elección, que se halla comprometida por la interrupción de la compulsión a la ingesta alcohólica. Recordemos que definíamos la abstinencia como un aferramiento compulsivo.

De hecho, en el anterior C.C., se especificaba el consumo crónico de alcohol como una de las posibilidades para su inclusión en el art. 152 b que eran las variables de la inhabilitación.

Por otra parte, debe decirse que en la Clínica Olivos se hallaba con un cuadro de abstinencia etílica que evolucionaba con episodios de excitación psicomotriz y se hallaba sedado. Motivo por el cuál al disponerse su internación domiciliaria no estaba en capacidad de autonomía ni competencia.

- Puede considerarse que, dentro de la responsabilidad profesional, existen deberes, los cuáles pueden distinguirse como:

Deber de vigilancia: consiste en hallarse atento y valorar las posibilidades de una complicación o una mala evolución. Evaluar signos de alarma.

Deber de cuidado: frente a esos signos de alarma, se actúa para anularlos o facilitar acciones que los anulen.

En el equipo de salud no se evidenció por no querer o comprender dichos Deberes, aún con distintas competencias, psicólogos o médicos, advertir semejantes irregularidades en el estado psicofísico del paciente y actuar en consecuencia.

- No consta la información debida que fundamentara la decisión de seguir con la evolución y tratamiento en cuidados domiciliarios a su familia, en contraposición de los profesionales de la Clínica Olivos, para su libre elección dado que el paciente no se hallaba en condiciones de ejercer su Consentimiento Informado. No se respetó el Derecho a la Información del paciente o quien lo reemplazara.
- Debería considerarse y evaluarse el grado de competencia del paciente, más aún con una experiencia de vida colmada de comodidades y lujos, si la forma y calidad de vida en su último domicilio, realmente la pudo comprender y valorar, y en consecuencia aceptarlo dócilmente.

D) Consideraciones Médico-Clinicas:

a) Consideraciones Cardiológicas:

1. El paciente tenía antecedentes referidos y conocidos de adicción a drogas ilícitas (particularmente cocaína), al alcohol y a psicofármacos. En el año 2000, luego de su tratamiento en internación en varios centros de salud (y de desintoxicación), dejó de consumir cocaína, pero continuó con el consumo de alcohol y psicofármacos.

2. En relación a su condición cardiovascular podemos inferir que en el año 2000 el paciente fue internado por insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) y arritmia ventricular maligna (referido como Taquicardia Ventricular y torsión de punta), en el contexto de diagnóstico de Miocardiopatía Dilatada, asociada al consumo de cocaína y alcohol (y probablemente exposición al metabolito que surge de esa asociación, llamado cocaetileno). En ese momento se internó inicialmente en el Sanatorio Cantegril (Punta del Este-Uruguay), luego en FLENI y Sanatorio Sacre Coeur. En aquel momento le realizaron numerosos estudios, entre ellos biopsia endomiocárdica, con evidencia de daño miocárdico y ecocardiogramas con deterioro severo de la función cardiaca (Fracción de Eyección entre 12 y 27%). Luego de controlar su insuficiencia cardiaca y controlar su adicción a la drogas y alcohol, fue trasladado a Cuba, donde permaneció internado en un centro de salud para completar su tratamiento.
3. Los controles médicos posteriores realizados en internaciones y/o chequeos médicos desde 2004 hasta 2019, mostraron a un paciente con antecedentes de HTA, ICC y de miocardiopatía dilatada asociada a consumo de cocaína y alcohol (en este periodo no consumía cocaína, pero sí alcohol), con historia de hepatitis viral, hepatitis alcohólica (2 oportunidades) e hígado graso, episodios de infecciones urinarias y deterioro transitorio y crónico de la función renal y datos de mejoría de la función sistólica de ventrículo izquierdo por los estudios realizados (en particular ecocardiogramas) pero con evidencia de Cardiopatía (disfunción diastólica, dilatación de aurícula izq. e hipertrofia de ventrículo izquierdo-> cardiopatía hipertensiva). Durante ese período el paciente recibió tratamiento antihipertensivo con losartan, enalapril o valsartan, sin datos claros sobre el cumplimiento de la dieta, ejercicio y medicación. Interpreto que en esa etapa el paciente fue evaluado con estudios cardiológicos básicos, que mostraron recuperación de la función miocárdica, pero con presencia de cardiopatía estructural. Creo que en ese periodo el paciente no presentó clínica de insuficiencia cardiaca porque su cardiopatía estaba compensada. A pesar de los antecedentes de miocardiopatía, no se realizaron estudios cardiológicos más profundos (ejemplo resonancia magnética nuclear cardiaca, SPECT, PET, Angiografía, Reserva de Flujo Coronario, etc.), que pudieron detectar un daño miocárdico residual, como consecuencia de los procesos previos mencionados y/o de sus adicciones.
4. El último período del 2020 podemos dividir una etapa inicial en su estancia en Vella Vista y La Plata y una etapa final que incluye la internación en las Clínicas de IPENSA, OLIVOS y la internación domiciliaria. En la etapa inicial persistió el consumo de alcohol y psicofármacos, y se observa un deterioro psíquico y neurológico, que motiva la internación en la Clínica IPENSA y el hallazgo de un hematoma subdural y la neurocirugía correspondiente en la Clínica Olivos. No hay datos durante estas internaciones que indiquen signos de insuficiencia cardiaca, y que en la primera internación en la Clínica IpenSA mencionan la palabra “deshidratación” como motivo de internación, junto a anemia. Evidentemente en estas internaciones sucesivas (última etapa) el paciente recibió hidratación endovenosa con soluciones salinas, especialmente durante su estadía en la Clínica Olivos, ya que el paciente fue sometido a una neurocirugía por el hematoma subdural, y no se administran en estas circunstancias soluciones hipotónicas. Como no se registraron signos de insuficiencia

cardiaca, no hubo restricción de líquidos y sodio. Si se repuso potasio por descenso de los valores plasmáticos del mismo, dato que se repite varias veces en su historia clínica. Creo que hasta la externación de la clínica el enfermo contó con los controles médicos adecuados, pero no le realizaron estudios para la evaluación de su condición cardiológica porque no era el objetivo de esa internación.

Posteriormente se decide su internación domiciliaria, período en el cual los controles y formas de monitoreo dejan de ser los indicados para un paciente con los antecedentes de DAM, y se observan contradicciones permanentes en los datos de su historia clínica, declaraciones de testigos y de imputados. Los controles médicos fueron mínimos (por distintas causas vinculadas o no al paciente), y hay varias referencias al impedimento para ingresar a la habitación de DAM por parte del personal de vigilancia y del paciente propio. Incluso en una visita médica se solicitaron estudios que nunca se realizaron y la última visita médica no se concretó (negativa del paciente). También hay referencia clara en las declaraciones y diálogos al deterioro del estado del paciente, postración, a la presencia de edemas (hinchazón), de posibles ahogos (disnea), mayor diuresis nocturna (nocturia), disminución de la ingesta, ronquidos y tos, todos elementos compatibles con un cuadro compatible con insuficiencia cardiaca. Otro hecho visible es la ingesta de líquidos, en especial agua mineral con alto contenido de sodio y una dieta con alta ingesta de este mineral. Todo esto, con cuadro de deterioro progresivo de su salud, alteración del estado de conciencia final, el cuadro edematoso de causa mixta (cardíaca, renal, hepático y desequilibrio del medio interno) y probablemente una reagudización de su enfermedad crónica (edema pulmonar agudo, isquemia miocárdica, insuficiencia renal crónica reagudizada, cirrosis) condujeron al evento final, que fue la muerte por insuficiencia respiratoria, paro respiratorio y cardiaco, como se observa en los pacientes con procesos agónicos no asistidos. No puedo descartar, pero tampoco afirmar, una muerte de causa arrítmica, ya que en este contexto descrito el paciente tenía alto riesgo de sufrirla por la evolución del cuadro y sus antecedentes, asociados al uso de medicamentos que podían favorecerlas. En ese caso no la definiría como muerte súbita, considerando el proceso agónico y lento que motivó el evento final.

5. Finalmente, y luego de la muerte de DAM el 25-11- 2020, las imágenes del fallecido en la habitación durante la pericia forense, y las descripciones de la autopsia y las conclusiones de la misma, demuestran claramente la sospecha de insuficiencia cardiaca descompensada, con evidencia clara de edemas y acumulo de líquido en todo su organismo (derrame pleural, pericárdico, ascitis, congestión venosa de varios órganos), probablemente asociada a otras causas de retención hidrosalina como pueden ser la disfunción hepática, renal y algún otro estado de desequilibrio del medio interno con aumento de líquido extracelular (hiperaldosteronismo, SIHAD, etc.).
6. Consideramos que, con los datos expuestos anteriormente, es verosímil suponer algunos hechos de los que hay evidencia clara:

- a. Diego Armando Maradona presentó claros antecedentes insuficiencia cardiaca descompensada (año 2000) por una miocardiopatía dilatada con FEy disminuida (12-27%) y de arritmias ventriculares malignas, asociada al consumo de alcohol y cocaína, confirmada por múltiples estudios realizados durante sus internaciones. Si bien esto se relacionó a tóxicos (alcohol y cocaína), y posteriormente se registró progresiva mejoría de la función ventricular izquierda y compensación de su insuficiencia cardiaca con la suspensión del uso de cocaína y tratamiento médico, nunca dejó de tener una cardiopatía de base (probablemente secuelas de fibrosis miocárdica por daño miocárdico agudo y crónico isquémico y tóxico, disfunción diastólica, hipertrofia ventricular izquierda) con insuficiencia cardiaca compensada. Esto motivó que no manifestara signos y síntomas de insuficiencia cardiaca durante un tiempo prolongado, y pudiera realizar actividad física con buena tolerancia, como ocurre en muchos pacientes con cardiopatías e insuficiencia cardiaca compensada que hacen ejercicios y rehabilitación cardiovascular sin inconvenientes.
- b. De la documental peritada surge que DAM no habría vuelto a consumir cocaína, continuó con el consumo de alcohol y psicofármacos, siendo el alcohol etílico una sustancia tóxica para el miocardio en forma directa, e indirectamente por déficit de vitamina B1, desarrollando en algunos casos miocardiopatía dilatada. Ésta, en el caso de suspender la ingesta del tóxico, puede ser reversible. En un paciente con secuelas de una cardiopatía previa, como es el caso de DAM, solo agrega mayor daño cardíaco.

A esto debemos sumar la presencia de una enfermedad hepática, sostenida por la historia de una hepatitis viral, 2 internaciones por hepatitis alcohólica, la existencia de hígado graso y de cirrosis (por las conclusiones de la necropsia). Si bien no hay datos de insuficiencia hepática por los parámetros de la coagulación (descenso del Tiempo de Protrombina), creo que las condiciones del hígado para realizar su actividad metabólica estaban reducidas (drogas, alcohol, psicofármacos, etc.). Esta disfunción orgánica crónica, llegado el momento de descompensación de su insuficiencia cardiaca en la etapa final previa a la muerte, solo agregó otra causa de edemas y retención hidrosalina por hiperaldosteronismo secundario e hipertensión portal. Además, hay publicaciones médicas que reconocen cuadros de cardiopatía asociada a disfunción hepática y cirrosis, que comprometen no solo la función diastólica, sino la función sistólica y la capacidad de adaptación del corazón a las sobrecargas hidrosalinas. Recordemos que en la actualidad se consideran cuadros combinados de disfunción de órganos vinculados a la insuficiencia cardiaca, como es el síndrome cardio-hepático, cardio-renal o cardio-hepato-renal.

- c. Volviendo a los datos de su historia clínica podemos destacar los antecedentes de daño renal, evidenciados por varias internaciones con evidencia de valores de uremia y creatininemia elevados, algunos en forma transitoria, asociados a factores tóxicos, y otros a episodios de infecciones urinarias reiteradas (varios

urocultivos positivos con su correspondiente tratamiento antibiótico) y cálculo de clearance de creatinina reducidos. La necropsia posteriormente confirma la existencia de un daño renal crónico, por evidencia de glomerulosclerosis, fibrosis, y, además un daño renal agudo (necrosis tubular aguda) asociado al deterioro final, con signos de congestión del órgano por la insuficiencia cardiaca. Hay que recordar que la insuficiencia cardiaca congestiva genera además isquemia en los órganos por bajo gasto cardiaco sino por aumento de la presión venosa periférica y central, con disminución del gradiente de perfusión del hígado y riñón. Esto puede reforzar el concepto de disfunción cardio-hepato-renal en el evento final de la muerte.

- d. Otro hecho a destacar es el daño neurológico crónico, vinculado al deterioro cognitivo detectado, a la existencia de trastornos de la conducta y del comportamiento, las adicciones reconocidas (como causas contribuyentes al mismo) y los estudios que mostraron alteraciones de la función y actividad cerebral, como las evidencias de atrofia cortical cerebral y cerebelosa por las imágenes tomográficas realizadas en el último período. Todo esto, asociado al hematoma subdural, en un postoperatorio de neurocirugía y con la acción de psicofármacos, en el contexto de insuficiencia cardiaca, renal y hepática, solo favorecieron la postración, el aislamiento, la falta de referencia de síntomas por el paciente y poca reactividad del mismo ante los eventos finales previos a la muerte.
- e. Finalmente, solo queda mencionar que la insuficiencia cardíaca congestiva es una entidad que puede estar asociada a múltiples enfermedades cardiacas, como es la miocardiopatía dilatada con función sistólica disminuida, la Cardiopatía Isquémica, las miocardiopatías hipertróficas e infiltrativo-restrictivas, valvulopatías, miocarditis, Chagas, endocarditis, miocardiopatías por toxicidad por drogas ilícitas o medicamentos y enfermedades no cardiacas con afección miocárdica. Y una entidad a tener en cuenta es la insuficiencia cardiaca con función sistólica conservada, que puede dar la misma manifestación clínica, pero con mejor pronóstico que la ICC con función sistólica deteriorada, muchas asociadas a disfunción diastólica. Estos cuadros pueden tener periodos de estabilidad y poca sintomatología, como se expresó antes como ICC compensada. Pero frente a situaciones de sobrecarga hidrosalina, falta o suspensión de medicación, dietas con alto contenido de sodio, elevación o descenso de la presión arterial y la asociación con fenómenos de isquemia miocárdica y disfunciones orgánicas asociadas (hepática y renal), pueden llegar a descompensaciones agudas severas y a la muerte.

b) Consideraciones Nefrológicas: El paciente presentaba antecedentes de enfermedad renal crónica (Cuerpo III, hoja 189), (Cuerpo IV, hoja 156), que en algunas internaciones se agravaron circunstancialmente con insuficiencia renal: creatinina 1.5 mg/dL (Cuerpo IX hoja 99), creatinina 1.8 mg/dL (Cuerpo IX, hoja 110), creatinina 1.6 mg/dL

(Cuerpo IX, hoja 119), creatinina 1.8 mg/dL (Cuerpo IX, hoja 277), creatinina 1.3 mg/dL (Cuerpo XI, hoja 272).

La enfermedad renal crónica se define como la existencia de antecedentes clínicos, imagenológicos, de laboratorio o histológicos con 3 o más meses de duración. Los niveles fluctuantes de creatinina sérica y de proteinurias apoyan esta impresión diagnóstica. Carecemos de estudios de orina en los últimos años como para hacer un seguimiento de la proteinuria. No obstante, los hallazgos arrojados en la autopsia se correlacionan y confirman lo antepuesto: Riñones de superficie rugosa en la macroscopía (Cuerpo IV, hoja 156), y glomeruloesclerosis focal con fibrosis intersticial y atrofia tubular leves en la microscopía (Cuerpo VI, hoja 356). Cabe destacar que la enfermedad renal crónica es el factor de riesgo cardiovascular independiente más importante de la economía.

La proteinuria es causada principalmente por el daño podocitario en los glomérulos, cicatrización por pérdida de los mismos (glomeruloesclerosis) y/o hiperfiltración glomerular como la causada por la hipertensión arterial, la obesidad, estados de aumento del espacio extravascular, y en menor medida, por el daño tubular. Hay un valor de albuminemia del 11-1-20 de 2.64 g/dL (Cuerpo V, hoja 66), (Cuerpo VII, hoja 115), el que, a pesar de ser anormal, no fue ahondado. Independientemente de carecer de orinas completas recientes, la hipoalbuminemia pudo haber tenido un origen renal por pérdida como consecuencia de la glomeruloesclerosis, además del hepático por caída en su síntesis. Orinas del año 2011 y 2012 son normales (Cuerpo IX, hoja 106), (Cuerpo IX, hoja 155). La hipoalbuminemia altera la distribución de las drogas dispensadas, aumentando su biodisponibilidad en biofase, su concentración y eventualmente sus efectos secundarios.

Este cuadro renal de glomeruloesclerosis focal y segmentaria puede ser primario o secundario. Según los antecedentes del paciente, el consumo de cocaína puede ser uno de los causales, el cual no obstante puede no ser excluyente. En este sentido, el antecedente de hipertensión arterial (Cuerpo I hoja 98) (Cuerpo I, hoja 153) (Cuerpo I, hoja 341) (Cuerpo I, hoja 351) (Cuerpo I, hoja 372) (Cuerpo II, hoja 206), (Cuerpo II, hoja 144-145), (Cuerpo II, hoja 146), (Cuerpo X, hoja 400), (Cuerpo XI, hoja 234), (Cuerpo XI, hoja 238) constatado en varias tomas de presión arterial y para lo cual había sido tratado recientemente con losartan (Cuerpo V, hoja 40), y con dieta hiposódica (Cuerpo X, hoja 340) y valsartan 80 mg/día con anterioridad, en el año 2019 (Cuerpo X, hoja 340), con enalapril en año 2000 (Cuerpo XI, hoja 236) puede a su vez causar glomeruloesclerosis y ser también consecuencia del daño renal. Por último, la obesidad es otra causa más de glomeruloesclerosis focal y segmentaria. Altura 1.60 cm; peso 85-95 kg (BMI: 35) (Cuerpo IV, hoja 134), peso 50 kg (BMI 31.2), (Cuerpo II, hoja 178), obesidad.

El otro punto a destacar en la microscopía renal es la extensa necrosis tubular aguda

(Cuerpo VI, hoja 356). Las causas de esta entidad histopatológica pueden ser isquémicas y/o tóxicas. Entre las causas isquémicas, un bajo gasto cardíaco por insuficiencia ventricular izquierda sistólica o diastólica puede ser uno de los causales, sobre todo teniendo en cuenta que su corazón se encontraba dilatado y engrosado en la macroscopía (Cuerpo III hoja 82) (Cuerpo IV, hoja 154) (Cuerpo IV, hoja 158). La existencia de 120 ml de derrame pericárdico (Cuerpo IV, hoja 154) pudo haber contribuido desde el punto de vista constrictivo al bajo gasto cardíaco. La evidencia de hemosiderófagos en los alvéolos pulmonares (Cuerpo VI, hoja 362), (Cuerpo VI, hoja 364) y el peso de los pulmones con rezumo de agua en los mismos (Cuerpo IV, hoja 154) (Cuerpo IV, hoja 158) apoyan esta impresión diagnóstica de congestión pulmonar secundaria a insuficiencia ventricular izquierda (Cuerpo IV, hoja 158), ya sea sistólica o diastólica. A su vez, la existencia de derrame pleural bilateral de aspecto citrino y de 500 ml en cada espacio pleural (Cuerpo IV, hoja 152), ascitis de aproximadamente 3000 ml (Cuerpo IV, hoja 156) (Cuerpo IV, hoja 158) de probable origen cardiológico y cirrótico hepático hallado en la autopsia, sugieren congestión venosa sistémica y venoectasia en los vasos renales y aumento de la presión intra-abdominal, lo que conlleva a una rémora en el flujo venoso de la masa renal. Esto explicaría el aumento de peso de los riñones: 213 g el derecho y 183 g el izquierdo (Cuerpo IV, hoja 156). En la autopsia se los describe como muy congestivos (Cuerpo IV, hoja 156) (Cuerpo IV, hoja 158) y de superficie rugosa y con signos de nefroangioesclerosis (Cuerpo IV, hoja 156). Por lo tanto, los posibles contribuyentes a una isquemia renal y en consecuencia a la necrosis tubular aguda hallada en la microscopía, pueden ser una disminución del aporte de oxígeno por un bajo gasto cardíaco por insuficiencia, más una venoectasia al flujo de sangre de los riñones, lo que conlleva a una congestión parenquimatosa renal y a agravar la isquemia. La presencia de varios litros de ascitis contribuye al daño renal observado en los túbulos, y de haberse realizado un laboratorio en esas circunstancias, los niveles de creatinina probablemente se hubieran correlacionado con la ascitis, entidad conocida clínicamente como injuria renal aguda, que, en el caso del paciente, fue de tipo no oligúrica según el reporte de enfermería, que sostiene que la diuresis era positiva (Cuerpo I, hojas 259, 261, 263, 265, 266).

El otro causal de un cuadro clínico prerrenal puede ser la cirrosis hepática como inicio de la hipertensión portal (hepatopatía, con esplenomegalia y ascitis). De esta manera, se conforma un síndrome cardio-hepato-renal, en el que uno de los resultantes es la hipoperfusión renal.

La injuria renal aguda altera el metabolismo de las drogas dispensadas en mayor o menor medida, dependiendo del grado de metabolización de éstas por el riñón. Por ello es crítico conocer valores seriados de laboratorio durante la dispensación de un número

elevado de fármacos.

Además, leves en miembros inferiores (Cuerpo I, hojas 266, 270)

Por otra parte, en sus últimos días, el paciente recibió 40 mg de ketorolac por día (Cuerpo I, hoja 142), siendo su dosis máxima recomendada en sujetos sin daño hepático o renal, de hasta 20 mg. El ketorolac es un antiinflamatorio no esteroideo, y como tal, produce hipoxia renal por vasoconstricción al disminuir la síntesis de prostaglandinas renales vasodilatadoras. Esta droga pudo haber contribuido al daño renal del paciente en sus últimos días por efecto tóxico sobre los túbulos contorneados proximales (necrosis tubular aguda). Entre la medicación habitual del paciente detallada a su ingreso a IPENSA, se detallan los AINES (Cuerpo II, hoja 228).

Por otro lado, entre las varias funciones del riñón, una es la de mantener un equilibrio hidrosalino en el cuerpo humano. En este sentido, el control de la ingesta diaria de sal es fundamental, sobre todo en sujetos con antecedentes de hipertensión arterial y de glomeruloesclerosis. La presencia de botellas de agua mineral marca Villavicencio (Cuerpo I, hojas 10 y 11) en la vivienda pudo haber contribuido a la sobrecarga de sal, ya que es de las aguas minerales con mayor contenido de sodio. La ingesta de camarones rebozados a la provenzal (Cuerpo I, hoja 144) tampoco forma parte una dieta ideal para este tipo de situaciones de sobrecarga de volumen y de daño renal, ya que el aporte de cloruro de sodio no es menor. No hay descripción clínica respecto a la existencia de edemas en el paciente. Sin embargo, hay dos testimonios que señalaron que el paciente estaba hinchado (Cuerpo III). Este término es vago, pero en este contexto puede ser sugestivo de edemas y sobrecarga de volumen, lo que se ajustaría a su dolencia renal.

La hiponatremia (Cuerpo V, hoja 60), (Cuerpo V, hoja 78) y los trastornos del potasio, tanto la hiperkalemia (Cuerpo II, hoja 78) como la hipokalemia (Cuerpo II, hoja 252) (Cuerpo V, hoja 13), (Cuerpo V, hoja 60), (Cuerpo V, hoja 198), (Cuerpo V, hoja 311) que presentaba el paciente en sus últimas internaciones y que no fueron corregidas ni tenidas en cuenta, pudieron haber favorecido a la existencia de arritmias cardíacas, en relación a las diskalemias. Por último, éstas pudieron haber potenciado efectos arritmógenos de las drogas psiquiátricas prescritas.

Una de las herramientas con las que cuenta la medicina desde épocas pretéritas para evaluar la retención de agua en el cuerpo, es el peso diario. Este signo vital no está consignado en los reportes de enfermería. El aumento sostenido de peso diario es un dato que se toma en cuenta para actuar en consecuencia y bajar el volumen corporal total de agua.

Detalles:

Taquipnea / hipopnea (x obesidad, ascitis) y taquicardia (aumento del tono simpático,

síndrome cardio-hepato-renal).

FR: 17/min, Sat 98, FC 107/min (Cuerpo I, hoja 124)

FR: 17/min, Sat 95, FC 118/min (Cuerpo I, hoja 148)

FR: 20/min, Sat 98, FC 115/min (Cuerpo I, hoja 150)

FR: 17/min, Sat 98, FC 107/min (Cuerpo I, hoja 153)

el paciente DAM presentaba insuficiencia renal :(Cuerpo III, hoja 189), (Cuerpo IV, hoja 156). Hay registros de niveles elevados de creatinina en varias internaciones de años diferentes desde el año 1998 al 2020, las que se agravaron circunstancialmente con insuficiencia renal (CKD-EPI <60 mL/min): creatinina 1.16 mg/dL (Cuerpo II, hoja 248) [CKD-EPI: 68 mL/min]; creatinina 1.5 mg/dL (Cuerpo IX hoja 99) [CKD-EPI: 54 mL/min]; creatinina 1.5 mg/dL (Cuerpo IX hoja 103) [CKD-EPI: 54 mL/min]; creatinina 1.8 mg/dL (Cuerpo IX, hoja 110) [CKD-EPI: 43 mL/min]; creatinina 1.6 mg/dL (Cuerpo IX, hoja 119) [CKD-EPI: 49 mL/min]; creatinina 1.3 mg/dL (Cuerpo IX, hoja 138) [CKD-EPI: 67 mL/min]; creatinina 1.6 mg/dL (Cuerpo IX, hoja 153) [CKD-EPI: 48 mL/min]; creatinina 1.5 mg/dL (Cuerpo IX, hoja 159) [CKD-EPI: 61 mL/min]; creatinina 1.2 mg/dL (Cuerpo IX, hoja 172) [CKD-EPI: 69 mL/min]; creatinina 1.8 mg/dL (Cuerpo IX, hoja 277) [CKD-EPI: 43 mL/min]; creatinina 1.3 mg/dL (Cuerpo IX, hoja 226) [CKD-EPI: 62 mL/min]; creatinina 2.3 mg/dL (Cuerpo IX, hoja 238) [CKD-EPI: 31 mL/min]; creatinina 2.1 mg/dL (Cuerpo IX, hoja 245) [CKD-EPI: 35 mL/min]; creatinina 1.7 mg/dL (Cuerpo IX, hoja 253) [CKD-EPI: 45 mL/min]; creatinina 1.9 mg/dL (Cuerpo IX, hoja 265) [CKD-EPI: 39 mL/min]; creatinina 1.8 mg/dL (Cuerpo IX, hoja 277) [CKD-EPI: 42 mL/min]; creatinina 2.4 mg/dL (Cuerpo IX, hoja 290) [CKD-EPI: 29 mL/min]; creatinina 1.3 mg/dL creatinina 2.2 mg/dL (Cuerpo IX, hoja 299) [CKD-EPI: 33 mL/min]; creatinina 2.2 mg/dL (Cuerpo IX, hoja 363) [CKD-EPI: 33 mL/min]; creatinina 2.6 mg/dL (Cuerpo IX, hoja 368) [CKD-EPI: 27 mL/min]; creatinina 2.8 mg/dL (Cuerpo IX, hoja 373) [CKD-EPI: 24 mL/min]; creatinina 1.3 mg/dL (Cuerpo XI, hoja 272) [CKD-EPI: 68 mL/min]; creatinina 1.4 mg/dL (Cuerpo XI, hoja 294) [CKD-EPI: 63 mL/min]; creatinina 1.1 mg/dL (Cuerpo XI, hoja 348) [CKD-EPI 85 mL/min].

Es decir que, en promedio, los valores de filtrado glomerular registrados del año 1998 al 2020 arrojan un promedio de 48 mL/min, lo que lo sitúa en un estadio III de enfermedad renal crónica, con insuficiencia renal crónica. El último valor de creatinina es el de la Clínica IPENSA: Creatinina 1.16 mg/dL [CKD-EPI: 68 mL/min] (Cuerpo II, hoja 248). En su última internación en la Clínica Olivos no hay disponibles niveles de creatinina. Estas oscilaciones detalladas de la creatinina tienen impacto en la función renal y determinan daños estructurales que se evidencian y justifican los hallazgos de la autopsia: Riñones de superficie rugosa en la macroscopía (Cuerpo IV, hoja 156), y glomeruloesclerosis focal con fibrosis intersticial y atrofia tubular leves en la microscopía (Cuerpo VI, hoja 356).

Uno de los marcadores más importantes de progresión de la enfermedad renal es la proteinuria. La proteinuria es causada principalmente por el daño podocita ríe en los glomérulos, cicatrización por pérdida de los mismos (glomeruloesclerosis) (Cuerpo VI, hoja 356) y/o hiperfiltración glomerular como la causada por la hipertensión arterial, la obesidad, estados de aumento del espacio extravascular, y en menor medida, por el daño tubular (Cuerpo VI, hoja 356). Carecemos de estudios de orina en los últimos años como para hacer un seguimiento de la proteinuria. No obstante, hay orinas completas que pueden dar un panorama parcial de la proteinuria basal del paciente: Sin proteinuria (Cuerpo IX, hojas 106, 141, 155, 219, 312), y con proteinuria positiva leve (Cuerpo IX, hojas 114, 164), estas últimas en el contexto de infecciones urinarias. De eso se desprende que su insuficiencia renal crónica es virtualmente no proteinúrica, de probable origen vascular, como lo señala la biopsia: Glomeruloesclerosis (glomeruloesclerosis) (Cuerpo VI, hoja 356).

Por último, la obesidad es otra causa más de glomeruloesclerosis focal y segmentaria: Altura 1.60 cm; peso 85-95 kg (BMI: 35) (Cuerpo IV, hoja 134), peso 80 kg (BMI 31.2), (Cuerpo II, hoja 178), lo que lo clasifica como un paciente obeso.

Se puede aseverar que la marcada alteración en la función renal responde a una disfunción cardiaca objetivable ya que se documentaron en la histopatología los signos directos de insuficiencia cardiaca sobre el sistema renal, es decir: congestión renal, lesión hipóxica y NTA (más acentuada en la ICC derecha que en la izquierda). ROBBINS pág. 536.

CARDIOLOGÍA: El paciente presentaba factores cardiovasculares de riesgo según sus antecedentes (Cuerpo I hoja 98) (Cuerpo I, hoja 153) (Cuerpo I, hoja 341) (Cuerpo I, hoja 351) (Cuerpo I, hoja 372) (Cuerpo II, hoja 45) (Cuerpo II, hoja 206), (Cuerpo II, hoja 144-145), (Cuerpo II, hoja 146), (Cuerpo X, hoja 400), (Cuerpo XI, hoja 234), (Cuerpo XI, hoja 238), (Cuerpo XI, hoja 342), (Cuerpo XI, hoja 356), (Cuerpo XI, hoja 358) constatado en varias tomas de presión arterial y para lo cual había sido tratado recientemente con losartan (Cuerpo V, hoja 40), y con dieta hiposódica (Cuerpo X, hoja 340) y valsartan 80 mg/día con anterioridad, en el año 2019 (Cuerpo X, hoja 340), con enalapril en año 2000 (Cuerpo XI, hoja 236) puede a su vez causar glomeruloesclerosis y ser también consecuencia del daño renal

Cardiología. Patología cardiaca y complejidad:

También se halla asociado, atento al inveterado abuso del alcohol, la hipertensión arterial, la hepatopatía, las náuseas, vómitos matutinos y la anemia crónica, como es el caso del presente caso.

Debe decirse que para que se produzca la abstinencia, deben sucederse varias etapas, la tolerancia, la dependencia y la abstinencia. Con respecto a esta última puede definirse según lo define la OMS como un aferramiento insuperable o la búsqueda compulsiva hacia la sustancia que generó la dependencia.

b) Consideraciones Hepatológicas:

A- Antecedentes hepatológicos de relevancia:

- 1- Obesidad/ cirugía bariátrica
- 2- Consumo activo de alcohol
- 3- Insuficiencia cardíaca
- 4- Hepatitis B curada
- 5- Hepatitis Alcohólica

B- Historia de laboratorios de hepatograma y función hepática:

Laboratorio	3/3/98	9/1/00	3/4/07	24/2/12	18/10/12	18/1/13	13/10/14	21/4/15	8/6/15	14/6/15	26/5/15	31/7/18	27/12/18	4/1/19	13/1/19	11/6/19	31/7/19	6/8/19	6/1/20	11/1/20	13/1/20	7/7/20	3/9/20
Bilirrubina Total/ directa	normal	0,5	2,5/1,8	1,08/0,24	normal	normal	normal	normal	1,38/0,6	1,01	1,01	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	1,53/---	1,59/0,98		0,94	1,41/---
AST (TGO)	normal	40(40)	162	normal	normal	normal	normal	normal	51(34)	105(34)	31(34)	normal	62(34)	normal	normal	normal	normal	normal	231(34)	163(34)	58(34)	61(34)	48(34)
ALT (TGP)	normal	59(40)	137	normal	normal	normal	normal	normal	17(55)	179 (55)	40(55)	normal	39(55)	normal	normal	normal	normal	normal	78(55)	84(55)	56(55)	28(55)	29(55)
Fosfatasa Alcalina	normal	247(280)	405	normal	normal	normal	normal	normal		91(150)	168(150)	normal	88(150)	normal	normal	normal	normal	normal	212(150)	262(150)	219(150)	153(150)	157(150)
Gama glutamil Transpeptidasa	normal				normal	normal																	422
Plaquetas							228.000		97.000		222.000		258.000		252.000			175.000		240.000			
HBsAg																							
Anti HBs																							
Anti Hbc																							
HBV DNA																							
HCV Elisa																							
HAV IgG																							
HIV Elisa			NEG																				
Albumina																					2,64		
Factor V																					145%		
Tiempo de Quick			100																		84%		
Colesterol																					132	168	156

C- Estudios complementarios digestivos:

Colonoscopia virtual:	04/01/2019: Hígado sin características patológicas
Ecografía Abdominal:	13/01/2020: Hígado con parénquima finamente heterogéneo, bazo normal, no ascitis.
Endoscopia:	04/01/2019: No varices esofágicas. Úlcera Forrest III. Hemorroides

D- Hallazgos de autopsia (cuerpo IV; 678-679):

Hígado de 1470 gr, superficie rugosa, aspecto nodulillar. Friable, sin lesiones traumáticas, algo disminuido de tamaño, aspecto esteatósico, consistencia aumentada. Vesícula alitiásica distendida, replecionada y sin lesiones. Contenido biliar líquido. Bazo 236 gr, sin lesiones, algo aumentado de tamaño. Peritoneo presenta 3000 cc aprox. de líquido de aspecto citrino y sin lesiones macroscópicas evidenciables.

E- Microscopía (cuerpo VI; hoja 1175-1184):

Hígado presenta tabiques fibrosis que se extienden a través de las sinusoides desde las venas centrales a las regiones portales. Estos tabiques producen nódulos regenerativos con hepatocitos en su interior. A su vez se observa hepatitis grasa focal e infiltrado inflamatorio crónico.

Conclusiones anatomopatológicas: De acuerdo al análisis realizado en el material recibido y los datos aportados por la instrucción se puede inferir las siguientes consideraciones:

- 1-Cuadro histopatológico compatible con cirrosis hepática.

F- Análisis de imágenes de autopsias, evaluadas por mí:

A la evaluación de las imágenes aportadas para el peritaje del caso se observa hígado de superficie irregular, hipertrofia leve de lóbulo izquierdo, bordes irregulares. El tamaño global no demuestra reducción significativa. Vesícula distendida. Bazo aumentado de tamaño. Líquido libre en abdomen de aspecto citrino.

G- Evaluación histológica de muestras de hígado, analizadas por mí:

Se realiza observación de preparados histológicos en División de Patología Forense de Policía Forense aportados por la Dra. Silvana De Piero. En primer término, evaluo el vidrio con tinción HyE. En dicho preparado se puede observar presencia de pérdida de la arquitectura normal del hígado, por la presencia de formación de nódulos de regeneración. Los hepatocitos presentan esteatosis 1 cruz, no balonización ni hialina de Mallory, no se observa colestasis celular. En los septos de fibrosis se observan conductos biliares sin particularidades. Actividad inflamatoria leve. Luego observo el tricrómico, técnicamente se observa tinción débil, se detalla la presencia de fibrosis que conforman puentes veno-venosos y veno-portales formando nódulos de regeneración, no observo espacios portales aislados. Es llamativo el grado de fibrosis que presenta. Se observa depósito de fibrosis sinusoidal que aíslan a los cordones de hepatocitos, los

cuales presentan características dismórficas. Se observa la presencia de oclusión venosa central por tejido fibroso en algunas venas, intercalando con engrosamiento de la pared de las venas centrales en otras zonas.

H- Interpretación del caso:

Ante los hallazgos que se evidencian en los documentos incorporados a la causa se puede establecer que el paciente tenía enfermedad hepática preexistente. Esta enfermedad se denomina cirrosis hepática.

La cirrosis hepática se define como el estadio final, degenerativo, de las enfermedades hepáticas crónicas en general. El desarrollo de la misma es progresivo y se corresponde al depósito de colágeno en reemplazo del tejido normal hasta terminar generando acúmulos de hepatocitos rodeados por fibrosis (1-2). Esta estructura se conoce como nódulos de regeneración. Este concepto es puramente histológico. El depósito progresivo de colágeno va generando cambios morfológicos que se manifiestan clínicamente con alteración en el flujo vascular venoso del hígado (hipertensión portal) y pérdida de funciones como lo son, la síntesis de sustancias biológicas (factores de coagulación, albúmina, colesterol, entre otras), la conjugación y excreción de la bilirrubina, y el procesamiento de productos generados del metabolismo de proteínas (amonio) o fármacos.

La cirrosis hepática, como se referencia en el párrafo anterior, es el estadio final de la mayoría de las enfermedades crónicas del hígado. Entre las causas que con mayor frecuencia pueden desarrollar cirrosis son el consumo crónico de alcohol (3), la esteatohepatitis no alcohólica (depósito de grasa en el hígado con el consiguiente proceso inflamatorio asociado y fibrosis) (4), las hepatitis virales y las enfermedades inmunológicas (5).

En relación a esta causa, las etiologías que se pueden relevar y que pueden haber contribuido al desarrollo de cirrosis son:

- 1) *Esteatohepatitis no alcohólica*: El paciente tiene antecedentes de obesidad (BMI 35 -cuerpo IV hoja 668) y cirugía bariátrica (cuerpo IV, hoja 678). La obesidad es una enfermedad que predispone al desarrollo de cirrosis por esteatohepatitis no alcohólica (6).
- 2) *Enfermedad Hepática por alcohol*: Basado en la información recabada en la causa, el paciente tiene antecedentes de consumo crónico de alcohol. Según

documentación, tuvo una internación por hepatitis alcohólica en el año 2007 (28/03/2007-10/04/2007), donde se detalla que consumía aproximadamente 5 litros de bebidas alcohólicas al día (cuerpo XI y XII, hojas 2193-2273). La hepatitis alcohólica es una entidad que se presenta, en un 70% de las veces sobre un hígado previamente enfermo por alcohol (fibrosis avanzada o cirrosis) y se vincula a una ingesta copiosa de alcohol en forma aguda (7). Se infiere de la documentación recibida que el paciente continuó consumiendo bebidas alcohólicas hasta poco antes de su muerte.

- 3) Cirrosis dual (asociación entre esteatohepatitis no alcohólica + enfermedad hepática por alcohol): Una entidad recientemente descrita conformada por la asociación de estas dos enfermedades (8). Basado en la información recabada en la causa, el paciente tiene estas dos entidades como potenciales causas de cirrosis hepática.
- 4) Insuficiencia cardíaca: Basado en la información recabada por antecedentes de historia clínica, autopsia y anatomía patológica, el paciente era portador de insuficiencia cardíaca crónica. Los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica pueden desarrollar cirrosis hepática secundaria. Esta entidad tiene algunas características particulares tales como hígado de tamaño normal a aumentado, episodios de dolor asociado a eventos de reagudización de la insuficiencia cardíaca, y/o mayor labilidad a cambios circulatorios favoreciendo al desarrollo de hepatitis isquémica. El patrón bioquímico se caracteriza por mínima alteración del hepatograma a predominio de AST e hiperbilirrubinemia, o manifestarse como un evento de hepatitis aguda en el contexto de shock debido a la baja tolerancia de estos hígados a la falta de oxígeno. Otras manifestaciones son el desarrollo de ascitis con gradiente sero-ascítico de albumina >1.1 y proteínas totales >2.5 (9,10,11).
- 5) Hepatitis virales: Según laboratorio informado el día 11/06/2019 el paciente presentaba serología compatible con curación serológica de hepatitis B. Carga viral Hepatitis B negativa. Las hepatitis virales son una de las principales causas de cirrosis en el mundo (5), sin embargo, en este caso no existe infección viral activa conocida que pudiera ser causa de la cirrosis.

Las manifestaciones bioquímicas de la cirrosis se van haciendo evidentes a medida que la enfermedad va progresando. La cirrosis puede manifestarse a nivel bioquímico por la presencia de alteración del hepatograma con cambio de relación AST/ALT como marcador subrogante de fibrosis avanzadas, descenso de plaquetas como marcador subrogante de hipertensión portal y deterioro de parámetros de síntesis o función como lo son la caída del tiempo de protrombina en porcentaje, la caída del factor V, hipoalbuminemia, hipocolesterolemia o hiperbilirrubinemia.

A nivel imagenológico la cirrosis puede manifestarse por cambios morfológicos de la glándula hepática o la presencia de líquido libre en el abdomen y a nivel endoscópico con signos de gastropatía de la hipertensión portal o varices esofágicas (12-13).

En relación a la causa, si uno analiza los laboratorios en la documentación aportada, existen tres períodos donde los hepatogramas presenta patrón alterado: en el primer período (1998-2000), existe una mínima alteración a predominio de ALT lo cual no es orientador de ninguna patología específica, podría corresponder a esteatosis hepática. Un segundo período (año 2007), donde está detallado que el paciente desarrolla hepatitis alcohólica con patrón típico de alteración del hepatograma provocado por esta patología. El tercer período (2012-2020) se caracteriza por elevación de valores de bilirrubina con inversión de relación directa/indirecta lo cual es un parámetro sugestivo de falta de capacidad de conjugación por el hígado. En este mismo período se observa alteración de las enzimas hepáticas con inversión de la relación AST/ALT lo cual es sugestivo de marcador subrogante de fibrosis hepática avanzada y/o consumo activo de alcohol con compromiso hepático y elevación de gama glutamil transpeptidasa que podría corresponder a la inducción enzimática provocada por el alcohol, algunos fármacos y/o la insuficiencia cardíaca crónica. Un solo laboratorio presenta plaquetopenia (08//06/2015) por lo cual no se puede establecer esto como un marcador claro de hipertensión portal. En el mismo período no se observan deterioro de síntesis hepática de factores de coagulación (TP, factor V); se observa hipocolesterolemia e hipoalbuminemia que podrían corresponder a compromiso nutricional del paciente y no a disfunción hepática.

Desde el punto de vista imagenológico existe una sola ecografía (13/01/2020) que demuestra hígado patológico. No existe otra imagen sugestiva de patología hepática crónica.

A nivel de los hallazgos macroscópicos de la autopsia se puede inferir que el paciente presentaba cirrosis, esplenomegalia y líquido libre en cavidad abdominal

compatible con patrón morfológico de enfermedad hepática crónica 'cirrosis' e hipertensión portal.

Los hallazgos histológicos demuestran la presencia de cirrosis hepática. Esta cirrosis presenta morfológicamente características orientadoras de etiología. La falta de esteatosis significativa, la ausencia de inflamación lobulillar a predominio de polimorfonucleares, balonización y/o hialina de Mallory sugieren ausencia de daño severo por consumo activo de alcohol. No se puede descartar la esteatohepatitis no alcohólica ya que en las etapas terminales de dicha patología se pierde el patrón típico de esteatosis hepatocelular e inflamación. Desde el punto de vista del patrón de fibrosis, el depósito de colágeno es significativo a nivel sinusoidal, y en la conformación de nódulos de regeneración. Las venas centrales presentan aumento del grosor de su pared, como así también se observa la presencia de obstrucción completa de la luz de algunas. Existen septos fibrosos veno-venosos y veno-portales. Este patrón es orientador de dos patologías, daño crónico por consumo de alcohol y/o insuficiencia cardíaca crónica. El daño por consumo crónico de alcohol se caracteriza por manifestaciones hepatocitarias (esteatosis, balonización, colestasis celular) e inflamación; hay importante depósito de colágeno sinusoidal y perivenular central, y en casos donde la ingesta es severa puede observar oclusión de vena central (enfermedad venooclusiva) (14). Por otro lado, la presencia de fibrosis sinusoidal, formación de nódulos de regeneración con puentes veno-venosos y veno-portales, y el engrosamiento de la pared de las venas centrales en ausencia de daño hepatocelular significativo e inflamación son sugestivos de la cirrosis cardíaca (15).

Para finalizar considero que el paciente presentaba enfermedad hepática preexistente, pausisintomática, y de origen multifactorial. Histológicamente si bien el origen puede ser múltiple el patrón más acorde impresiona asociarse a insuficiencia cardíaca crónica.

I- Referencias:

1- Melato M, Mucli E. Something new in liver cirrhosis epidemiology. Lancet 1989; 2: 395-396 [PMID: 2569588 DOI:10.1016/S0140-6736(89)90578-3]

2- Asrani SK, Larson JJ, Yawn B, Therneau TM, Kim WR. Underestimation of liver-related mortality in the United States. *Gastroenterology* 2013; 145: 375-82.e1-2 [PMID: 23583430 DOI:10.1053/j.gastro.2013.04.005]

3- Gro Askgaard, Morten Gronbaek, Mette S Kjaer, Anne Tjonneland, Janne S Tolstrup. Alcohol drinking pattern and risk of alcoholic liver cirrhosis: a prospective cohort study. *J Hepatol.* 2015 May;62(5):1061-7. [PMID: 25634330 DOI: [10.1016/j.jhep.2014.12.005](https://doi.org/10.1016/j.jhep.2014.12.005)]

4- Ekstedt M, Franzén LE, Mathiesen UL, Thorelius L, Holmqvist M, Bodemar G, Kechagias S. Long-term follow-up of patients with NAFLD and elevated liver enzymes. *Hepatology* 2006; 44: 865-873 [PMID: 17006923 DOI: 10.1002/hep.21327]

5- Di Bisceglie AM. Natural history of hepatitis C: its impact on clinical management. *Hepatology* 2000; 31: 1014-1018 [PMID: 10733560 DOI: 10.1053/he.2000.5762]

6- Chris Estes , Quentin M Anstee , Maria Teresa Arias-Loste , Heike Bantel , Stefano Bellentani , Joan Caballeria , Massimo Colombo. Modeling NAFLD disease burden in China, France, Germany, Italy, Japan, Spain, United Kingdom, and United States for the period 2016-2030 *J Hepatol* 2018 Oct;69(4):896-904. [doi: 10.1016/j.jhep.2018.05.036.]

7- Atkinson SR, Hamesch K, Spivak I, Guldiken N, Cabezas J, Argemi J, Theurl I, Zoller H, Cao S, Mathurin P, Shah VH, Trautwein C, Bataller R, Thursz MR, Strnad P. Serum Transferrin Is an Independent Predictor of Mortality in Severe Alcoholic Hepatitis. *Am J Gastroenterol.* 2020 Mar;115(3):398-405. [doi: 10.14309/ajg.0000000000000492. PMID: 31985531]

8- Moreno C, Sheron N, Tiniakos D, Lackner C, Mathurin P; EASL Consortium for the Study of Alcohol-related LiVer disease in Europe (SALVE). “Dual aetiology fatty liver disease”: a recently proposed term associated with potential pitfalls. *J Hepatol* 2020:S0168- 8278(20)33755.

9- Batin P, Wickens M, McEntegart D, Fullwood L, Cowley AJ. The importance of abnormalities of liver function tests in predicting mortality in chronic heart failure. *Eur. Heart J.* 16, 1613–1618 (1995).

10- Crespo-Leiro MG, Robles O, Paniagua MJ et al. Reversal of cardiac cirrhosis following orthotopic heart transplantation. *Am. J. Transplant* 8, 1336–1339 (2008).

11- Tiukinhoy-Laing SD, Blei AT, Gheorghide M. The liver in cardiovascular disease. In: Textbook of Hepatology: from Basic Science to Clinical Practice. Rodes J, Benhamou JP, Blei AT, Reichen J, Rizzetto M (Eds). Blackwell, NY, USA, 1609–1615 (2007).

12- Gennaro D'Amico 1, Guadalupe Garcia-Tsao, Luigi Pagliaro. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. J Hepatol. 2006 Jan;44(1):217-31. PMID: 16298014 DOI: 10.1016/j.jhep.2005.10.013

13- Villanueva C, Albillos A, Genescà J, Garcia-Pagan JC, Calleja JL, Aracil C, Bañares R, Morillas RM, Poca M, Peñas B, Augustin S, Abrales JG, Alvarado E, Torres F, Bosch J. β blockers to prevent decompensation of cirrhosis in patients with clinically significant portal hypertension (PREDESCI): a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. Lancet. 2019 Apr 20;393(10181):1597-1608. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31875-0. PMID: 30910320

14- Carolin Lackner, Dina Tiniakos. Fibrosis and alcohol-related liver disease. J Hepatol. 2019 Feb;70(2):294-304. doi: 10.1016/j.jhep.2018.12.003.

15- Lackner C. Prospects for a better diagnosis and prognosis of NAFLD: a pathologist's view. Hepatoma Res 2021;7:27. <https://dx.doi.org/10.20517/2394-5079.2020.137>

E) Consideraciones anatomopatológicas y Patológico-Funcionales:

Algunas consideraciones respecto de la pluripatología que presentaba la DAM con foco en relación a lo objetivado en el estudio histopatológico, macropatológico y la funcionalidad multisistémica orgánica:

Queda documentado con alto grado de verosimilitud que DAM presentaba una insuficiencia Cardíaca la cual sufrió una descompensación que lo llevo a la muerte; justificación del postulado:

(Patología estructural y funcional ROBBINS COTRAN 8va edición)

La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) es el punto final común a muchas formas de cardiopatía y afecta al 2% de la población de EE. UU; es la causa de la muerte en alrededor de 300.000 pacientes al año.

La ICC ocurre cuando la alteración funcional hace al corazón incapaz de mantener un gasto suficiente para cubrir las necesidades metabólicas de cuerpo o cuando solo puede hacerlo a presiones de llenado elevadas. La ICC se caracteriza por una disminución del gasto cardíaco (fracaso anterógrado), una acumulación de sangre en el sistema venoso (insuficiencia retrógrada) o ambas.

Las cardiopatías son la principal causa de morbilidad y muerte en todo el mundo; en EE. UU. son responsables del 40% de las muertes.

Las cardiopatías aparecen a consecuencia de uno (o más) de los siguientes mecanismos generales:

1) **Fracaso de la bomba, debido a una mala función contráctil o a la incapacidad para relajarse y permitir el llenado.**

2) Obstrucción al flujo de sangre (p. ej., debido a aterosclerosis, trombosis, hipertensión o estenosis valvular).

3) Flujo retrógrado (p. ej., debido a insuficiencia valvular); el caudal de cada contracción se dirige hacia atrás, lo que provoca una sobrecarga de volumen y una reducción del flujo anterógrado.

4) Cortocircuitos que hacen que exista un flujo anómalo de sangre bien de derecha a izquierda (que elude los pulmones) o de izquierda a derecha (que provoca una sobrecarga de volumen).

5) **Conducción cardíaca anómala, que da lugar a contracciones miocárdicas descoordinadas.**

6) Rotura del corazón o de los vasos grandes

Cuando la función cardíaca se altera o la poscarga aumenta, mecanismos compensadores intentan mantener la presión arterial y la perfusión de los órganos:

- **Mecanismo de Frank-Starling:** las mayores presiones de llenado dilatan el corazón, lo que aumenta la formación de puentes cruzados funcionales dentro de los sarcómeros y aumenta la contractilidad. Como ocurrió en el caso que tratamos en esta junta médica.

- Hipertrofia miocárdica con mayor expresión de proteínas del aparato contráctil.
- **Activación de sistemas neuro humorales.**
- **La estimulación del sistema nervioso adrenérgico autónomo aumenta la frecuencia cardíaca, la contractilidad y la resistencia vascular. Esta documentando en los múltiples registros documentales de la historia clínica de DAM. Además de los registros que demuestran hipertensión diastólica sostenida.**
- La modulación del volumen y de las presiones sanguíneas se lleva a cabo por la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la liberación del péptico natriurético auricular.
- **Aunque inicialmente adaptativos, estos cambios compensadores imponen demandas adicionales a la función cardíaca. Además, cuando se superponen lesiones patológicas adicionales (p.ej. apoptosis del miocito, cambios citoesqueléticos y aumento de la matriz extracelular), sobreviene la IC. Esto explica por qué los signos no fueron tan floridos durante un periodo de tiempo.**
- Lo más frecuente es que la insuficiencia cardíaca ocurra debido a un deterioro progresivo de la función contráctil del miocardio (disfunción sistólica); entre sus causas están la isquemia, la sobrecarga de presión o volumen o la insuficiencia miocárdica primaria.
- **La IC se debe en ocasiones a la incapacidad de las cámaras cardíacas de relajarse y llenarse durante la diástole (disfunción diastólica); entre sus causas están la hipertrofia (la más frecuente), la fibrosis, el depósito de amiloide o la pericarditis constrictiva.**

Como los miocitos adultos no pueden proliferar, el corazón responde a la sobrecarga de presión o volumen aumentando el tamaño del miocito (hipertrofia del miocito); las señales trópicas crónicas (es decir, inducidas por la activación del receptor adrenérgico (entre ellos la cocaína) estimulan una hipertrofia análoga. El resultado es un corazón de mayor tamaño. Es notable que puedan producirse cambios compensatorios similares en el miocardio residual viable después de que un infarto de miocardio dañe irreversiblemente una parte del corazón.

DAM PRESENTABA MÚLTIPLES FOCOS NECRÓTICOS MIOCÁRDICOS (informe histopatológico).

Aunque el mecanismo o mecanismos que traducen el estrés exógeno en cambios celulares es incierto, los miocitos individuales muestran un aumento de la ploidía del ADN, un mayor número de mitocondrias y un mayor número de sarcómeros. El patrón de expresión genética también se desplaza a un tipo más embrionario, incluidas isoformas fetales de cadena pesada de (3-miosina, péptidos natriuréticos y colágeno).

Aunque la hipertrofia es en un principio adaptativa, puede hacer a los miocitos vulnerables a la lesión. La densidad capilar no aumenta en proporción al tamaño de la célula ni sus demandas metabólicas. La hipertrofia se acompaña también de un depósito de matriz intersticial que puede reducir la distensibilidad cardíaca.

La insuficiencia cardíaca puede deberse, finalmente, a una combinación de metabolismo aberrante del miocito, alteraciones en el flujo intracelular de calcio, apoptosis y reprogramación genética. El aumento de la masa cardíaca es también un factor de riesgo independiente de muerte súbita cardíaca (probablemente por arritmia).

Cuando la función cardíaca se altera o la poscarga aumenta, mecanismos compensadores intentan mantener la presión arterial y la perfusión de los órganos:

- La ICC se debe en ocasiones a la incapacidad de las cámaras cardíacas de relajarse y llenarse durante la diástole (disfunción diastólica); entre sus causas están la hipertrofia (la más frecuente), la fibrosis, el depósito de amiloide o la pericarditis constrictiva. La insuficiencia diastólica se produce predominantemente en pacientes mayores de 65 años de edad y más en mujeres que en hombres.

Hipertrofia cardíaca: fisiopatología y progreso hacia la insuficiencia (p. 533)

- La hipertrofia fisiológica (con ejercicio aeróbico) es una hipertrofia por sobrecarga de volumen que tiende a inducir efectos beneficiosos como el aumento de la densidad capilar, la reducción de la frecuencia cardíaca en reposo y la disminución de la presión arterial.

Insuficiencia ventricular izquierda (p. 535)

Las principales causas son la cardiopatía isquémica, la hipertensión, la cardiopatía valvular aórtica y mitral, y la enfermedad miocárdica intrínseca. La insuficiencia izquierda se manifiesta por:

- Congestión y edema pulmonar, debidos a regurgitación del flujo o a una reducción de la salida del flujo pulmonar

- Dilatación auricular izquierda con o sin fibrilación auricular.

- Reducción de la perfusión renal: Retención de sal y agua, Necrosis tubular aguda (NTA) isquémica, Reducción de la excreción de residuos, lo que provoca hiperazoemia prerrenal.

- Encefalopatía hipóxica, debida a una reducción de la perfusión del sistema nervioso central

insuficiencia ventricular derecha (p. 536)

La insuficiencia ventricular derecha suele deberse a una insuficiencia izquierda; de este modo, en la mayoría de los casos, los pacientes acuden con una ICC biventricular. La insuficiencia ventricular derecha aislada se debe a una cardiopatía valvular tricuspídea o pulmonar, o bien a una enfermedad pulmonar intrínseca o vascular pulmonar que dé lugar a una obstrucción funcional en la salida del ventrículo derecho (p. ej., cardiopatía pulmonar). La insuficiencia derecha se manifiesta por:

- Dilatación e hipertrofia de ventrículo y aurícula derechas.

- Edema, habitualmente en localizaciones periféricas en declive (p. ej., pies, tobillos, sacro en pacientes que deambulan) con derrames serosos en los espacios pericárdico, pleural o peritoneal.

- **Hepatomegalia con congestión y atrofia centrolobulillar, lo que produce un aspecto en nuez moscada (congestión pasiva crónica). Con la hipoxia acentuada hay una necrosis centrolobulillar, y las presiones derechas elevadas causan una hemorragia central. La consiguiente fibrosis central crea una «cirrosis cardíaca».**

- **Esplenomegalia congestiva con dilatación sinusoidal, hemorragias focales, depósitos de hemosiderina y fibrosis.**

- **Congestión renal, lesión hipóxica y NTA (más acentuada en la ICC derecha que en la izquierda).**

Resulta inverosímil que DAM haya sufrido una muerte súbita cardiaca de etiología isquemia ya que:

Cambios macroscópicos:

- 6 a 12 h: los IM no suelen ser visibles habitualmente, pero pueden resaltarse con tinciones histoquímicas. Caso que no ocurrió con DAM, por lo que no puede ser interpretado, bajo ninguna circunstancia como una muerte súbita cardiaca de origen isquémico.

Casi todos los IM transparietales afectan al ventrículo izquierdo; el 15% afectan también al ventrículo derecho, en particular en los infartos posteroinferiores izquierdos. El infarto aislado del ventrículo derecho ocurre en el 1-3% de los casos.

La mitad de las muertes asociadas al IM tienen lugar en la primera hora; la mayoría de los pacientes mueren antes de llegar al hospital. En general, la mortalidad es del 30% en el primer año tras un IM, y después del 3-4% anual.

Las complicaciones de un IM dependen del tamaño y de la localización de lesión, así como de las reservas miocárdicas funcionales:

La disfunción contráctil es bastante proporcional a la extensión del infarto; entre sus efectos están la hipotensión sistémica y el edema pulmonar (p. ej., ICC). El fracaso grave de bomba (shock cardiogénico) aparece en el 10-15% de los pacientes, habitualmente con una pérdida del 40% o más de masa ventricular izquierda. El shock cardiogénico tiene una mortalidad del 70%.

Arritmias.

La rotura ventricular (1-2% de los IM transparietales) puede aparecer en los primeros 10 días (mediana, 4-5 días). La rotura de la pared Ubre causa un taponamiento pericárdico;

la del tabique, un cortocircuito de izquierda a derecha con una sobrecarga de volumen; el infarto del músculo papilar (con o sin rotura ventricular), una insuficiencia mitral.

La pericarditis fibrinosa (síndrome de Dressler) es frecuente 2-3 días después de un IM.

18 a 24h: el tejido infartado se muestra en forma de zonas pálidas a cianóticas.

1 semana: las lesiones se definen cada vez más, adquieren un tono amarillo y se ablandan.

7 a 10 días: aparece tejido de granulación hiperémico a medida que el infarto delimita sus bordes; con el tiempo, el tejido de granulación llena progresivamente el infarto.

1 a 2 meses: se observa una cicatriz fibrosa blanca bien establecida.

Cambios microscópicos:

Menos de 1h: edema intercelular y miocitos ondulados en el borde del infarto; la necrosis coagulativa no es aún evidente.

12 a 72 h: los miocitos muertos se hacen hipereosinófilos con pérdida de núcleos (necrosis coagulativa); los neutrófilos también infiltran progresivamente el tejido necrótico.

3 a 7 días: los miocitos muertos son digeridos por los macrófagos invasores.

7 a 10 días: el tejido de granulación reemplaza progresivamente el tejido necrosado.

Más de 2 semanas: el tejido de granulación es reemplazado progresivamente por una cicatriz fibrosa.

Características clínicas de infarto de miocardio (p. 553)

El diagnóstico del IM se basa en los síntomas (p. ej., dolor torácico, náuseas, diaforesis, disnea), los cambios electrocardiográficos y la elevación en el suero de proteínas específicas de la célula miocárdica liberadas por las células muertas (p. ej., isoforma MB de

creatinquinasa [CK-MB] o varias troponinas). En el 10-15% de los pacientes (especialmente diabéticos o ancianos), no hay síntomas (IM silente).

Muerte súbita cardíaca (p. 558)

La muerte súbita cardíaca (MSC) se define como una muerte cardíaca inesperada en la hora que sigue al inicio de los síntomas. Se producen más de 300.000 casos anuales en EE. UU. y la gran mayoría de ellos se deben a una arritmia mortal. La CI es la causa dominante, y el 80-90% de las víctimas tienen estenosis ateroscleróticas significativas, a menudo con una rotura aguda de la placa. En los pacientes que sobreviven a una MSC (por reanimación cardíaca), solo el 25% sufren realmente un IM, lo que indica que una arritmia mortal (p. ej., asistolia o fibrilación ventricular) es la causa más frecuente de muerte. Las arritmias probablemente las desencadenen la cicatrización en el sistema de conducción, la lesión isquémica aguda o la inestabilidad eléctrica debida a un foco isquémico. La MSC es pocas veces la consecuencia de una hipertrofia miocárdica (p. ej., debida a estenosis valvular aórtica o miocardiopatía hipertrófica), alteraciones hereditarias o adquiridas en el sistema de conducción, alteraciones electrolíticas, prolapso de la válvula mitral, depósitos miocárdicos o miocarditis.

Algunas MSC pueden atribuirse a trastornos hereditarios con alteraciones estructurales reconocibles (p. ej., prolapso de la válvula mitral o miocardiopatía hipertrófica). Otros son trastornos sobre todo eléctricos relacionados con defectos en las vías de conducción (p. ej., síndrome de Wolff-Parkinson-White) o mutaciones en canales iónicos. Estas últimas, llamadas canalopatías, son trastornos habitualmente autosómicos dominantes que afectan a proteínas de canales iónicos (para el transporte de Na^+ , o Ca^{++}) o moléculas accesorias que conducen las corrientes eléctricas que controlan la contracción miocárdica. El síndrome del QT largo es prototípico; las mutaciones en uno de al menos siete genes diferentes dan lugar a una reducción de las corrientes de que, a su vez, prolongan el **intervalo de repolarización QT y aumentan la predisposición a arritmias malignas.**

Miocardiopatías (p 571)

Aunque la disfunción miocárdica puede ser secundaria a la cardiopatía isquémica, valvular, hipertensiva o de otro tipo, el término miocardiopatía implica una disfunción cardíaca importante.

Las causas de tales enfermedades miocárdicas pueden ser primarias (es decir, que afectan sobre todo al corazón) o secundarias (es decir, parten de un trastorno sistémico):

- Infecciones (p. ej., víricas, bacterianas, micóticas, protozoarias)
- Exposición a tóxicos (p. ej., alcohol, cocaína, cobalto, fármacos antineoplásicos, etc.)
- Trastornos metabólicos (p. ej., hipertiroidismo, deficiencia nutricional hipovitaminosis)
- Patología sistémica.
- Miocardiopatía dilatada.
- Miocardiopatía hipertrófica.
- Miocardiopatía restrictiva.
- Anomalías genéticas en los miocardiocitos (p. ej., tesarismosis, distrofias musculares)
-
- Lesiones infiltrantes (p. ej., sarcoidosis, carcinoma, fibrosis inducida por radiación)
- Trastornos inmunes (p. ej., miocarditis autoinmunitaria, rechazo de órgano)
- La miocardiopatía se divide en tres patrones funcionales y patológicos principales: dilatada, hipertrófica y restrictiva.
- **Miocardiopatía dilatada (p. 572)**
- La miocardiopatía dilatada (MCD) se caracteriza por una hipertrofia y dilatación gradual de las cuatro cámaras; hay una disfunción sistólica con hipocontracción. Suele debutar en forma de una ICC **poco activa y progresiva**. Solo el 25% de los pacientes sobreviven más de 5 años después de empezar los síntomas. Aunque la causa se desconoce con frecuencia (MCD idiopática), pueden contribuir ciertos mecanismos patológicos (fig. 12-5):
- Influencias genéticas: el 20-50% de las MCD son familiares; la herencia autosómica dominante es la más frecuente. Las alteraciones genéticas conocidas afectan con frecuencia a las proteínas del citoesqueleto (p. ej., distrofina en la miocardiopatía ligado al X [distrofias musculares de Duchenne y Becker]). Otras consisten en mutaciones de enzimas implicadas en la oxidación de los ácidos grasos o en eliminaciones de genes mitocondriales que alteran la fosforilación oxidativa.
- **Toxicidad por alcohol y otros tóxicos: la MCD se atribuye a un efecto tóxico directo del alcohol o un metabolito (especialmente acetaldehído) sobre el miocardio, existe un metabolito producto del consumo concomitante de alcohol etílico y cocaína (cocaetileno o etilecgonina) el cual es 200 veces más cardiotóxico que la ecgonina (metabolito de la cocaína). Ninguna característica morfológica distingue la lesión cardíaca.**

Edema pulmonar

Si bien tiene múltiples causas etiológicas nos centraremos en el caso que compete. Su causa hemodinámica, más específicamente, el aumento de la presión hidrostáticas y/o la disminución de la presión oncótica son las más relevantes en el edema agudo de pulmón que presento DAM.

El aumento de la presión hidrostáticas responde la IC que presentaba y es explicable por la ley de Starlin (descripta ut supra), donde se intercambian líquidos entre el intersticio y los capilares pulmonares. Cualquiera que sea la causa del edema y la congestión pulmonar, estos se presentarán pesados, con mayor líquido en su interior. Histológicamente los capilares pulmonares están ingurgitados, presentan microhemorragias y macrófagos cargados con hemosiderina (patognomónicos de la insuficiencia cardiaca)

Clasificación y causas del edema pulmonar

Causas de edema pulmonar hemodinámico: aumento de la presión hidrostática (aumento de la presión venosa pulmonar), insuficiencia cardíaca izquierda (frecuente), sobrecarga de volumen, obstrucción de la vena pulmonar, reducción de la presión oncótica (menos frecuente), hipoalbuminemia, síndrome nefrótico, hepatopatías, enteropatías con pérdida de proteínas, obstrucción linfática (rara), edema debido a lesión microvascular (lesión alveolar), infecciones: neumonía, sepsis, gases inhalados: oxígeno, humo, aspiración de líquido: contenido gástrico, casi ahogamiento, fármacos y sustancias químicas: antineoplásicos (bleomicina), otros fármacos

(anfotericina B), heroína, queroseno, paraquat, shock, traumatismo, radiación, relacionada con transfusión, edema de origen indeterminado, altitud elevada, neurógeno (traumatismo del sistema nervioso central)

Morfología (p. 680)

- Aguda: los pulmones son duros y rojos, congestivos y pesados; microscópicamente, hay edema, membranas hialinas (compuestas de restos epiteliales necrosados y proteínas exudadas) e inflamación aguda.

- Organizada: hay tejido de granulación en respuesta a las membranas hialinas con hiperplasia de los neumocitos de tipo II; puede resolverse o progresar a una fibrosis intersticial. Los casos mortales tienen a menudo infecciones bacterianas sobreañadidas.

Patogenia (p. 681)

La integridad de la interfase formada por la pared alveolar (DAM presento ruptura de septos alveolares) y el aire está alterada por una lesión del endotelio capilar y/o del epitelio alveolar.

F) Consideraciones propiamente médico-legales:

El paciente DAM era un paciente complejo con pluripatologías, que no se encontraba en pleno uso de sus facultades mentales (era un consumidor problemático de sustancias, dependiente, con múltiples episodios auto y heteroagresivos, polimedicado psicofarmacológicamente) al momento de la externación de la Clínica Olivos donde el equipo médico y la familia, decidieron una de “internación domiciliaria” en el Barrio San Andrés de Tigre el día 11/11/2020. De hecho, en el documento firmado al momento de la externación de la Clínica Olivos no está plasmada la rúbrica del paciente. Esto se contradice con las excusas de los profesionales tratantes al manifestar que “Diego no se dejaba revisar”, es decir que decidían en forma negativa sobre su salud en algunas circunstancias que involucraban mantenerlo bajo estricta vigilancia con cuidados apropiados, estudios complementarios disponibles a toda hora; y, por otro lado, dejaban que decida el paciente cuando este quería no recibir médicos para su seguimiento de salud en una internación domiciliaria paupérrima.

Concluimos en que es verosímil que el DAM hubiera tenido chances de vida aumentada de haber sido internado en una institución de salud polivalente. A las claras está que ese no fue el caso. Y que dado la documental escrutada en autos fue una decisión deliberada y conociendo los riesgos (“el gordo se muere en cualquier momento”) que tomo el equipo de salud. En este punto es donde surge un conflicto de intereses, quien dirigía al equipo de salud tratante es quien gozaba plenamente de la confianza del paciente.

Surge del expediente que en diciembre del 2019 que DAM presenta ascitis desde ese momento, el médico interviniente quien realiza el diagnóstico no volvió a ser convocado deliberadamente.

Ante las múltiples transgresiones del paciente durante la internación domiciliaria (alimentación contraindicada, hidratación con alta carga de sodio) y la deficiencia en los controles médicos y de enfermería se debió haber indicado una internación nosocomial.

Llama poderosamente la atención la variación en los registros de los parámetros vitales registrados; durante los controles nocturnos se consignaron reiteradamente registros de hipertensión diastólica y taquicardias y durante el resto de los controles no existen estas alteraciones, lo que hace suponer que esos controles no fueron efectuados por las enfermeras de los turnos diurnos.

Este equipo pericial no puede descartar ni afirmar con el mayor rigor científico que el cuadro de deterioro neurocognitivo previo a la internación en IPENSA en septiembre de 2020 fuera ocasionado por el higroma/hematoma subdural crónico que fue diagnosticado incidentalmente durante esa internación.

Junta Médica Multidisciplinaria I.P.P. 14-08-002093-20/00

Conclusiones médico-legales

Esta junta médica concluye que:

- 1) Si bien resulta contrafáctico afirmar que DAM no hubiese fallecido de haber contado con una internación adecuada, teniendo en cuenta el cuadro documentado en los días previos a su muerte, en un centro asistencial polivalente recibiendo una atención acorde a las buenas prácticas médicas, concordamos en que hubiese tenido más chances de sobrevivida.
- 2) El actuar del equipo de salud a cargo que atendía a DAM fue **inadecuado, deficiente y temerario** como se registró en detalle en el presente.
- 3) Según las buenas prácticas médicas y una vez resuelta la patología aguda que dio origen a su internación en Clínica Olivos (hematoma subdural) y considerando el cuadro clínico, clínico-psiquiátrico y el mal estado general debió haber continuado su rehabilitación y tratamiento interdisciplinario en una institución adecuada.
- 4) El Sr. DAM, al menos desde la internación en IPENSA, **NO** se encontraba en pleno uso de sus facultades mentales, ni en condiciones de tomar decisiones sobre su salud.
- 5) Se ratifica lo expuesto en el protocolo de autopsia, esto reforzado con los resultados histopatológicos y lo observado en las copias de la documental médica obrante en autos.
- 6) DAM comenzó a morir, al menos, 12 horas antes de las 12.30 del día 25/11/2020, es decir, presentaba signos inequívocos de periodo agónico prolongado, por lo que concluimos que el paciente no fue debidamente controlado desde las 00.30 horas del día 25/11/2020.
- 7) Que fueron ignorados los signos de riesgo de vida que presentaba el paciente. En la desgrabación de los audios del día 25/11/2020 “la semana pasada les dije que había que levantarlo porque podía hacer un edema de pulmón”. Audio de Taffarel enviado por Vanesa Morla a Luque sic. Cuerpo XXI, el día 18 y 19 de nov de 2020 (hacen referencia a que esta hinchado).

- 8) El cuidado de enfermería durante la estancia en la casa de Tigre, posterior a la externación de Clínica Olivos, se encuentra plagado de deficiencias e irregularidades como fue expuesta en este documento ampliamente (ausencia de controles).
- 9) DAM no presentó correctos controles y asistencia por parte médico-asistenciales, de enfermería y acompañantes terapéuticos ni en tiempo ni en forma. Según dictan las normativas de las buenas prácticas.
- 10) No existen constancias de atención psicológica en el domicilio, luego de la externación de CLIO, las cuales consideramos indispensables para el adecuado tratamiento de la patología que presentaba DAM.
- 11) A pesar de haber tenido una prescripción adecuada en dosis y posología para su trastorno toxicofrénico, al respecto, no podemos descartar que esta medicación no haya influido en el desenlace fatal, ya que no se realizaron en los últimos 14 días previas al deceso, controles cardiológicos ni de laboratorio (ionograma, función hepática y renal).
- 12) La internación domiciliaria post externación CLIO no fue tal, ya que no existieron los lineamientos mínimos de tal internación en un paciente de la pluripatología compleja que presentaba DAM.
- 13) Se puede inferir de la documental que fuera analizada por esta Junta Médica Interdisciplinaria, que el equipo médico tratante se representó cabal y acabadamente la posibilidad del resultado fatal respecto del paciente, siendo absolutamente indiferentes a esa cuestión, no modificando sus conductas y plan médico/asistencial trazado, manteniendo las omisiones perjudiciales precedentemente apuntadas, abandonando “a la suerte” el estado de salud del paciente.

Es todo cuanto podemos informar.

La Plata, 30 de abril de 2021.