

# Revista de la Facultad de Medicina

Volumen  
*Volume* **45**

Número  
*Number* **1**

Enero-Febrero  
*January-February* **2002**

*Artículo:*

## Caso CONAMED

Derechos reservados, Copyright © 2001:  
Facultad de Medicina de la UNAM

## Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

## *Others sections in this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



**Medigraphic.com**

## Caso de responsabilidad profesional

# Caso CONAMED

María del Carmen Dubón Peniche,<sup>1</sup> Edgar Díaz García<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Arbitraje

### Queja

El paciente presentó queja, aduciendo negligencia del personal que lo atendió. En marzo de 1992, se le realizó cirugía de vesícula en un hospital público; a partir de ese momento, presentó leves dolores de cabeza y malestares, mismos que progresivamente se volvieron más notorios; en 1997 aumentaron, por ello, asistió en diversas ocasiones a su clínica de adscripción, donde diagnosticaron migraña o síndrome vertiginoso. Durante todo ese año, le otorgaron incapacidades con distintos diagnósticos, predominando migraña y cefalea tensional o vascular. A pesar de los dolores intensos, la atención en las citadas unidades siempre fue la misma, no realizándose ningún tipo de análisis o estudios que hubiesen permitido obtener un diagnóstico oportuno, por ello asistió a otro hospital público, donde se diagnosticó síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), recibiendo la atención necesaria.

### Resumen clínico

Masculino de 55 años de edad, casado, tabaquismo y alcoholismo positivos desde los 15 años de edad; no se refieren factores de riesgo para SIDA.

Notas médicas de julio de 1990, documentan astenia, adinamia, mialgias y artralgias, que acompañaron cuadro de gastroenteritis, caracterizado por numerosas evacuaciones líquidas, con moco, sangre, pujo y tenesmo, además dolor tipo cólico, vómito de contenido gástrico e hipertermia. Fue manejado mediante butilhioscina, ampicilina y metronidazol, con diagnóstico de colitis amibiana, confirmada por laboratorio.

En 1992, en hospital público, se realizó colecistectomía, por colecistitis crónica agudizada. En el expediente clínico no reportan transfusión sanguínea. En julio de 1993, fue atendido en consulta externa por infección de vías urinarias; se indicó tratamiento médico.

El paciente presentó cuadro de cefalea desde 1996; a partir de entonces, acudió en varias ocasiones a consulta en su clínica de adscripción; la primera en noviembre de 1996, la segunda se efectuó 10 meses después, refiriendo el enfermo cefalea intensa, sin remisión, por ello ameritó referencia a urgencias del citado hospital. Existe reporte de otorrinolaringología, el cual refiere: se revisó al paciente, encontrándose sinusitis

maxilar, se indicó tratamiento médico. El enfermo regresó a su clínica, para control, en octubre del mismo año.

En 1997, entre enero y junio, presentó cuadro de cefalea en cinco ocasiones, siendo enviado al hospital público, donde se diagnosticó cefalea tensional, la cual ocurrió en dos ocasiones más (agosto y octubre). Los diagnósticos consignados en las citadas consultas fueron migraña y cefalea tensional, indicándose tratamiento con ergotamina-cafeína, así como dipirona.

Según diferentes notas, el paciente refería tensión emocional, insomnio, encontrándose ansiedad y tics nerviosos en cara y cuello. Durante la atención en la clínica y el hospital, no se señala la presencia de datos neurológicos. A partir de 1998, la cefalea se hizo más frecuente, presentándose hasta dos veces por mes. En febrero presentó dolor abdominal mesogástrico, tipo cólico, con pujo, tenesmo rectal y rectalgia; se encontraron hemorroides externas sangrantes, la impresión diagnóstica fue colitis aguda y hemorroides sangrantes, indicándose tratamiento mediante butilhioscina 10 mg cada 6 horas, metronidazol 250 mg tres veces al día, durante 10 días, pomada de hidrocortisona para aplicación rectal tres veces al día.

En abril presentó náusea, ansiedad, insomnio, vértigo y lipotimia, así como rinofaringitis de dos días de evolución, la cual fue manejada con benzonatato y diacepam. El 14 de mayo, asistió a urgencias de hospital privado, donde se diagnosticó enterocolitis parasitaria y sangrado de tubo digestivo bajo, secundario a ingestión de antiinflamatorios; dos días después presentó náusea, vómito, evacuaciones diarreicas y persistencia de cefalea intensa, por ello, regresó al hospital público, siendo referido a neurología del hospital; sin embargo, no existe evidencia alguna del porqué esto no se realizó.

El 22 de mayo, el enfermo presentó pérdida súbita del estado de alerta, siendo llevado de forma urgente a otro hospital público; al ingreso presentaba agitación psicomotora, atención fluctuante, sin focalización, ni síndrome meníngeo. Se realizó punción lumbar que reportó líquido cefalorraquídeo patológico con cuantificación de proteínas 142, células 175 y glucosa 68, razón por la cual fue hospitalizado con diagnóstico de encefalitis viral, integrándose adicionalmente, el diagnóstico de síndrome de inmunodeficiencia adquirida en etapa A-2, (previos estudios clínicos).

Conforme a nota del expediente, el cuadro de encefalitis viral fue resuelto satisfactoriamente mediante retrovir 250

mg 2 veces al día, limivudina 150 mg dos veces al día, haldol 5 mg, sinogam 25 mg, ambas por razón necesaria, melleril 50 mg cada 12 horas, ranitidina 150 mg cada 12 horas, dolac 10 mg cada 8 horas y centrum cada 24 horas, siento egresado después de 15 días de hospitalización.

Durante el internamiento, se practicaron estudios de relevancia diagnóstica:

- Electroencefalograma, en el cual mostró leve disfunción cortical difusa, sin datos de lateralización, ni de actividad paroxística.
- Imagen por resonancia magnética en fase simple normal.
- ELISA con HIV (virus de inmunodeficiencia humana) positivo.
- Recuentos celulares (3), valores de CD4 746 (julio 1998); CD4 461 (junio 1999) y CD4 3576 (noviembre 2000).

El paciente se ha mantenido bajo control, con manejo en consulta externa mediante retrovir y lamivudina, refieren recuentos celulares estables. Así mismo, hasta junio de 1998, únicamente señalan que ha presentado depresión exógena secundaria y síndrome de desgaste físico.

**Análisis del caso:** el problema se centra en determinar si existió mala práctica en la atención proporcionada al paciente.

Refiere la literatura especializada, que la cefalea es una molestia común, la cual puede ocurrir por diferentes razones. La intensidad, calidad, localización del dolor, duración, así como presencia de síntomas neurológicos concomitantes, proporcionan indicios sobre la causa. Las cefaleas crónicas, generalmente se deben a migraña, tensión o depresión, aunque también pueden relacionarse con lesiones intracraneales, afecciones cervicales, enfermedad dental u ocular, disfunción de la articulación temporomandibular, sinusitis, hipertensión y gran variedad de trastornos médicos.

En el caso a estudio, el inicio de la cefalea fue insidioso, pues al principio era esporádica, de leve intensidad, con diversas localizaciones, de varias horas de duración, no incapacitante, que remitía durante meses; el cuadro clínico fue crónico (persistió por 3 años). Posteriormente, el comportamiento de la cefalea cambió, presentándose con mayor intensidad y frecuencia, con duración hasta de varios días.

En su clínica de adscripción, efectuaron interrogatorio y examen físico ; sin embargo, no existe evidencia de haber realizado exploración de fondo de ojo, o solicitud de tomografía axial computada. El enfermo fue referido a otro servicio con mayor capacidad resolutiva, para apoyo diagnóstico y terapéutico, en donde tampoco existe evidencia de haber practicado los estudios mencionados, los cuales sirven para establecer el diagnóstico con mayor certeza y descartar otro tipo de patologías.

De igual forma, el expediente del primer hospital público, no demuestra que se hayan realizado suficientemente exámenes paraclínicos, atendiendo al protocolo de estudio para cefalea.

En ese sentido, existió incumplimiento a las obligaciones de diagnóstico y tratamiento por parte del personal de la clínica y el primer hospital públicos; empero, dado el cuadro clínico, no era obligado solicitar estudios para síndrome de inmunodeficiencia adquirida, pues no había elementos que hicieran sospechar esta enfermedad, es decir, el enfermo en ningún momento mencionó factores de riesgo, ni habersele realizado transfusión sanguínea.

A mayor abundamiento, el paciente presentó diversas enfermedades infecciosas desde 1992, éstas fueron resueltas sin problemas o complicaciones, según se desprende del expediente clínico. En esos términos, el incumplimiento del personal médico a las obligaciones de medios, sólo estriba en la falta de estudios para la cefalea, sin embargo, este hecho no tiene relación alguna, con la patología que posteriormente presentó el paciente.

Por otra parte, durante la atención en el segundo hospital público, se integró el diagnóstico de síndrome de inmunodeficiencia adquirida, por ello, es necesario hacer las siguientes precisiones:

- El inicio de cuadro clínico del síndrome de inmunodeficiencia adquirida, suele ser insidioso, con signos y síntomas inespecíficos, como linfadenopatía, anorexia, diarrea crónica, pérdida de peso, y fatiga. Sin embargo, estas manifestaciones no bastan, por sí solas, para confirmar el diagnóstico.
- Los modos de transmisión conocidos son:
  - a) Inyección de sangre contaminada en el huésped.
  - b) Contacto homosexual anal con persona infectada.
  - c) Contacto heterosexual, esta forma es la menos frecuente, la bibliografía reporta del 1 al 2% del total de casos de SIDA.
  - d) Compartir agujas con sangre contaminada.
  - e) Transmisión vertical madre-hijo, que va del 17 al 30%, sobre todo en el último trimestre del embarazo.
- El síndrome de inmunodeficiencia adquirida, tiene como característica invariable, la inmunosupresión, por el ataque directo que sufren los glóbulos blancos, atribuible al virus de inmunodeficiencia humana (VIH), pues los subtipos de linfocitos T4, también llamados CD4, atacados e infectados por el virus, son linfocitos inmuno-reguladores, y protegen al organismo contra ataques de gérmenes saprófitos y patógenos comunes. Este fenómeno se expresa como:
  - Infección respiratoria por *Pneumocystis carinii*; infección del aparato digestivo por *Monilia*, *Salmonella*, *Cryptosporidium*, o bien, *Candida albicans* y Citomegalovirus; pérdida de peso, fiebre y escalofríos; diarrea frecuente, que a veces dura semanas; retinitis por citomegalovirus, con

gran riesgo de ceguera; aparición de neoplasias en piel y vísceras; ataque al sistema nervioso central; reactivación del bacilo de la tuberculosis con invasión a pulmón, o proliferación de cepas de bacilo tuberculoso aviario, que invade el sistema reticuloendotelial y médula ósea; se han identificado más de una docena de infecciones oportunistas y algunos cánceres que constituyen indicadores suficientemente específicos de inmunodeficiencia subyacente, para ser incluidos en la definición de casos de SIDA; entre éstos el sarcoma de Kaposi, el linfoma primario de células B, limitado al encéfalo y el linfoma no Hodgkin.

El espectro de las manifestaciones clínicas de la infección por VIH, va desde un síndrome agudo, asociado a infección primaria y pasa por un estadio asintomático prolongado, hasta llegar a la enfermedad avanzada. La replicación activa del virus y la deficiencia inmunológica progresiva, ocurre a través del curso de la infección por VIH en la mayoría de los pacientes, con la excepción de aquéllos sin progresión a largo plazo. La enfermedad progresó inexorablemente por estos diferentes estadios. De acuerdo a ello, se divide en base al grado de inmunodeficiencia: estadio temprano (células CD4 y células T con recuento mayor a 500/ $\mu$ L); estadio intermedio (200-499) y estadio avanzado (menos de 200). La mayoría de las infecciones oportunistas y cánceres, ocurren en este último, mientras que las enfermedades neurológicas y el sarcoma de Kaposi, no se encuentran estrictamente relacionados con alguno de ellos.

En el caso a estudio, no existe en el expediente del primer hospital público, hoja quirúrgica, ni anestésica del transoperatorio de la cirugía efectuada en 1992; por ello, no es posible establecer con certeza, si en ésta, se realizó transfusión sanguínea. En el citado expediente, no se registra que el paciente presentara factores de riesgo, ni nota señalando que haya sido transfundido con sangre o plasma antes, durante o después de la colecistectomía, por ello, no es posible confirmar la vía de entrada del virus al torrente sanguíneo.

El 22 de mayo de 1998, el enfermo perdió de manera súbita el estado de alerta, siendo atendido en otro hospital público, donde se diagnosticó encefalitis viral y posteriormente síndrome de inmunodeficiencia adquirida, clasificada en estadio A2, pues presentaba encefalitis viral que corresponde a pacientes asintomáticos o con síndrome agudo (primario) por VIH. Los estadios que se contemplan en esta clasificación son: síndrome agudo, estadio asintomático, enfermedad sintomática temprana, enfermedades neurológicas, infecciones secundarias, neoplasias y síndrome orgánicos específicos.

- Durante la atención proporcionada en la clínica y en el primer hospital público, existió incumplimiento a las obli-

gaciones de medios de diagnóstico y tratamiento, pues en la especie, el personal médico soslayó la realización de fundoscopia y tomografía axial computada; así mismo, en el expediente no se demuestra que hayan practicado de manera completa, estudios paraclínicos del protocolo para estudio de cefalea. Sin embargo, tales omisiones, no establecen relación alguna con la patología presentada posteriormente por el paciente (SIDA).

- El enfermo presentó cuadros infecciosos, los cuales no están relacionados con síndrome de inmunodeficiencia adquirida, pues fueron de fácil control y no se acompañaron de manifestaciones, sospechosas de dicha patología.
- En igual forma, los cuadros de cefalea, antes de mayo de 1998, no tienen relación con síndrome de inmunodeficiencia adquirida, pues el comportamiento de las cefaleas fue semejante a cefalea tensional y de tipo vascular, además de ser esporádica, y no acompañarse de signos característicos de SIDA.
- Los motivos de consulta, antes de mayo de 1998, en paciente que niega factores de riesgo para infección por virus de inmunodeficiencia humana, de ninguna manera hacían sospechar la presencia de este virus. A mayor abundamiento, no fue posible confirmar la entrada del virus al torrente sanguíneo, pues según el expediente, el enfermo no mencionó factores de riesgo para SIDA; así mismo, no existe evidencia de transfusión sanguínea.
- En el segundo hospital público, se clasificó al paciente en estadio A2, ello demuestra, que la infección por virus de inmunodeficiencia humana presentada por el enfermo, era reciente.
- En términos de la evidencia disponible, no se observan elementos de mala práctica en la atención proporcionada por el segundo hospital público.

## Referencias

- Harrison's Principles of Internal Medicine. 14<sup>th</sup> Edition CD Rom. Part Twelve. Disorders of the immune system, Connective Tissue. Section 1. Disorders of the Immune System. 308 Human Immunodeficiency Virus (HIV) disease; AIDS and related Disease. Clinical Manifestations.
- Sepkowitz KA, Telzak EE, Carrington M et al. Fever among outpatients with advanced human immunodeficiency virus infection. Arch Intern Med. 1993; 153: 1909-1912.
- Mandell, Douglas and Bennett's. Principles and Practice of Infectious Diseases. Fourth Edition. Part II, Major Clinical Syndromes. Chapter 102. Clinical manifestations of HIV Infection. 1217-1225.
- Pantaleo et al. The immunopathogenesis of human immunodeficiency virus infection. N Engl J Med 1993; 328: 327.
- Daar ES et al. Transient high levels of viremia in patients with primary human immunodeficiency virus type 1 infection. N Engl J Med 1991; 324:961.