

Responsabilidad profesional

Caso CONAMED

María del Carmen Dubón Peniche¹¹ Arbitraje Médico, CONAMED

Síntesis de la queja

Refiere el familiar que debido a dolor torácico intenso, la paciente acudió a Sanatorio Privado donde le aplicaron analgésico, sugirieron realización de estudios y la orientaron para acudir a otro nivel de atención. Por persistencia del cuadro clínico, la paciente asistió a Hospital Público, donde no la atendieron como ameritaba, refiriéndola con su médico familiar con diagnóstico de faringitis. En la Unidad de Medicina Familiar, indicaron radiografía de tórax, análisis de laboratorio y la derivaron al Servicio de Cardiología, programándose la consulta con gran diferimiento; al día siguiente presentó infarto y falleció.

Resumen clínico

27 de junio de 2006. Resumen médico, Sanatorio Privado: Femenino de 63 años de edad. Antecedentes hereditarios: padre finado por cardiopatía isquémica, madre hipertensa en tratamiento. Antecedentes personales patológicos: histerectomía. Padecimiento actual: el día de hoy al salir de su domicilio a las 6:30 horas, presenta dolor precordial, opresivo, falta de aire, náusea y diaforesis, cuadro que se agudizó. Al llegar a su oficina de trabajo, disminuyeron los síntomas, pero poco a poco se reinició nuevamente el dolor precordial. Exploración física: palidez de tegumentos, diaforesis, respiración rápida; presión arterial 179/93, frecuencia cardíaca 60 por minuto, glucemia 142 mg/dL. Se aplica oxígeno por medio de puntas nasales y permanece en observación durante una hora; se aplicó ketorolaco 30 mg. Impresión diagnóstica: cardiopatía isquémica. La paciente manifestó que asistiría a Hospital Público. Se indicó reposo absoluto, radiografía de tórax y electrocardiograma de urgencia, informándole que asistiera de inmediato al Hospital.

27 de junio de 2006, 22:00 horas, Urgencias, Hospital Público: Frecuencia cardíaca 76 por minuto, frecuencia respiratoria 24 por minuto, presión arterial 120/70, temperatura 37.3 °C. Refiere iniciar el día de hoy con precordialgia opresiva en región esternal, deseo de vomitar, sialorrea; en este momento persiste el dolor opresivo, no refiere alergias. Exploración física: consciente, orientada, orofaringe hipe-

rémica, edematosa, amígdalas hiperémicas, pulmones normoventilados, sin estertores ni sibilancias; ruidos cardíacos rítmicos, de buena tonalidad y frecuencia, sin fenómenos agregados, resto sin datos patológicos. Plan: penicilina G procainica 800,000 unidades intramusculares cada 12 horas por 5 días; paracetamol 500 mg, una cada 8 horas en caso de dolor o fiebre; naproxen una cada 12 horas, gargarismo con agua bicarbonatada o antiséptico bucal tres veces al día. Impresión diagnóstica: Faringoamigdalitis aguda. Continuar tratamiento en Unidad de Medicina Familiar; cita abierta a Urgencias.

28 de junio de 2006, 10:15 horas, Unidad de Medicina Familiar: Presenta nota de valoración de Urgencias del Hospital, la cual refiere que fue valorada por presentar dolor precordial opresivo, náusea y sialorrea, siendo el diagnóstico faringoamigdalitis aguda. El cuadro inició el día de ayer con sensación de opresión a nivel esternal, de inicio súbito, diaforesis y náusea, síntomas que duraron aproximadamente tres horas. La paciente refiere que fue valorada por médico particular, quien diagnosticó cardiopatía isquémica. Refiere no tener dolor precordial en este momento. Antecedentes personales patológicos: hipertensión arterial sistémica, sin tratamiento; obesidad. Tabaquismo negativo. Frecuencia cardíaca 68 por minuto, temperatura 36 °C, presión arterial 130/90. Exploración física: deambulando, sin movimientos anormales, sin datos de dificultad respiratoria; sin facies característica, oídos normales, orofaringe hiperémica (++), granulosa, amígdalas hipotróficas; campos pulmonares ventilados, no exudativos. Ruidos cardíacos rítmicos; abdomen blando, depresible, no doloroso, peristalsis normal; extremidades íntegras. No edema. Impresión diagnóstica: antecedente de dolor esternal a descartar probable cardiopatía isquémica; faringitis aguda; obesidad; hipertensión arterial sistémica leve (130/90). Plan: Medidas higiénico-dietéticas, tratamiento indicado en Urgencias. Se solicita biometría hemática completa, química sanguínea, colesterol, glucosa, examen general de orina, radiografía de tórax; monitoreo de presión arterial y dieta hiposódica. Interconsulta a Cardiología. Cita abierta en Unidad de Medicina Familiar, en caso de volver a presentar síntomas, o no mejorar, acudir a Urgencias del Hospital. Monitoreo de presión, dieta hiposódica.

Hoja de referencia de la Unidad de Medicina Familiar a Cardiología: En el momento niega dolor esternal. Ardor faríngeo, no datos de dificultad respiratoria. Motivo de la solicitud: tratamiento, diagnóstico. Impresión diagnóstica: dolor esternal a descartar cardiopatía isquémica, hipertensión arterial leve. Se solicitaron estudios de laboratorio. *Cardiología:* Cita para el 19 de agosto de 2006.

Dictamen de necropsia: Tórax: al abrir la cavidad, pulmones congestivos con salida de material serohemático espumoso, al exterior y al corte. Corazón aumentado de volumen con tres zonas de color violáceo en las diferentes caras de ventrículo izquierdo, en la posterior existe ruptura de la pared ventricular. Se aprecia hemopericardio coagulado y líquido (doscientos mililitros), gran infiltrado hemático en mediastino medio y posterior. Válvulas e íntima de grandes vasos con placas de ateroma que obstruyen parcialmente su luz. Conclusión: falleció por las alteraciones anteriormente descritas, consecutivas a infarto del miocardio con ruptura de pared ventricular. *Acta de defunción:* Fecha de defunción: 29 de junio de 2006. Causas de la muerte: infarto del miocardio con ruptura de pared ventricular izquierda.

Análisis del caso

Para el estudio del caso se estiman necesarias las siguientes precisiones:

Atendiendo a la literatura especializada, se denomina infarto del miocardio a la muerte celular de las miofibrillas, causada por falta de aporte sanguíneo a una zona del corazón, como consecuencia de oclusión aguda y total de la arteria que irriga dicho territorio.

La causa de la oclusión coronaria total, en la mayoría de los casos, es debida a trombosis consecutiva a fractura de una placa de ateroma intracoronaria, independientemente del grado de obstrucción que ocasionaba antes de su ruptura. En ocasiones, se origina por espasmo coronario intenso (angina de Prinzmetal) que se prolonga, aun cuando no exista aterosclerosis coronaria. El infarto del miocardio también puede ocurrir cuando existe obstrucción significativa de una arteria coronaria, por placa de ateroma y los cambios de tono normales de la arteria, pueden ocluirla completamente, con o sin ruptura de la placa.

La isquemia aguda total, o casi total, comienza a producir áreas de necrosis en el subendocardio, en la primera hora posterior a la falta de sangre en la región. Después de las primeras tres horas posteriores a la oclusión coronaria, aparecen extensiones de la necrosis hacia el tercio medio de la pared en la región isquémica.

El infarto subendocárdico, es consecuencia de oclusión incompleta de la arteria coronaria; generalmente la evolución es favorable durante la fase aguda, porque no se complica con insuficiencia cardiaca, choque cardiogénico ni

rupturas; sin embargo, dejándolo a su evolución natural, es causa de reinfarcto del miocardio, angina inestable o muerte súbita, pues en la mayoría de los casos, permanece isquemia residual que predispone a los eventos agudos mencionados.

Por su parte, el infarto transmural, es extenso, y causa de insuficiencia cardiaca, aneurisma ventricular, arritmias que pueden ser letales, así como rupturas, lo cual aumenta la mortalidad (en fases tempranas y tardías), aun cuando los cambios adaptativos del corazón, intenten mejorar la función ventricular (remodelación ventricular).

El infarto del miocardio afecta principalmente al ventrículo izquierdo; sin embargo, entre 25 y 40% de los infartos que afectan la cara diafragmática comprometen al ventrículo derecho. Además de las causas señaladas, pueden ocasionar infarto: embolización a arteria coronaria, trombos o verrugas bacterianas; arteritis coronaria; estenosis aórtica grave; disección de la raíz aórtica, entre otras.

Dentro de las manifestaciones clínicas, el síntoma característico es dolor retroesternal (85% de los casos), opresivo, intenso, con sensación de muerte inminente, irradiación al cuello, hombros, maxilar inferior, brazo izquierdo o ambos brazos (borde cubital); con frecuencia, se irradia al dorso. Habitualmente dura más de 30 minutos, y puede prolongarse por varias horas. Aparece en el reposo o durante el esfuerzo, no se alivia con reposo, ni con vasodilatadores, generalmente, se acompaña de reacción adrenérgica o vagal.

La reacción adrenérgica, se debe a la liberación de catecolaminas, en respuesta a la agresión aguda y entre sus manifestaciones están: taquicardia sinusal, aumento del gasto cardiaco y de las resistencias periféricas por vasoconstricción que elevan la presión arterial; en la piel se produce palidez, piloerección y diaforesis fría.

Por su parte, la reacción vagal se debe a liberación de acetilcolina, ocurre principalmente en el infarto de la cara diafragmática por fenómeno reflejo (reflejo de Bezold-Jarisch); entre sus manifestaciones se encuentran: bradicardia, bajo gasto cardiaco, vasodilatación periférica con hipotensión arterial, salivación excesiva, náusea y frecuentemente broncoespasmo.

Según refiere la literatura especializada, en 15% de los casos el infarto miocárdico ocurre sin que el paciente sufra dolor, ello es más frecuente en diabéticos o ancianos; en estos casos, el infarto puede manifestarse por signos de bajo gasto cardiaco (choque, síncope, hipotensión postural), por insuficiencia cardiaca (edema pulmonar) o muerte súbita.

El paciente con infarto agudo del miocardio suele estar inquieto, angustiado, aprensivo y se queja de intenso dolor retroesternal. Puede presentarse palidez, rasgos afilados, ligera cianosis ungueal. Frecuentemente existe diaforesis profusa y fría (reacción adrenérgica) o bien náusea, sialorrea y broncoespasmo (reacción vagal). La presión arterial suele ser normal o baja. A la palpación del choque de la punta del

corazón, puede existir doble o triple levantamiento apical, provocado por discinesia de la zona infartada.

A la auscultación, puede escucharse cuarto ruido (por pérdida de distensibilidad de la pared ventricular infartada). Cabe mencionar, que el hallazgo de tercer ruido, es signo de insuficiencia cardíaca. En la etapa aguda del infarto, puede auscultarse frote pericárdico.

Durante la evolución del infarto, puede aparecer soplo sistólico intenso mesocárdico, ello es sugestivo de ruptura del *septum* interventricular. Así mismo, la localización apical del soplo sistólico puede deberse a disfunción o ruptura de un músculo papilar con producción de insuficiencia mitral aguda.

El electrocardiograma permite integrar el diagnóstico de infarto agudo del miocardio en la mayoría de los casos. Es signo de necrosis miocárdica, la aparición de ondas Q anormales. Durante las primeras horas de evolución del infarto, el hallazgo más importante es la elevación del segmento ST-T (alteración subepicárdica) en la fase aguda de la evolución de un infarto; en los días siguientes, aparecen ondas Q de necrosis, disminuye la alteración subepicárdica y se presenta isquemia subepicárdica (ondas T negativas y simétricas) en el curso de las primeras semanas.

De manera general, son suficientes para el diagnóstico las manifestaciones clínicas y las alteraciones electrocardiográficas, las cuales deben complementarse con determinación de enzimas plasmáticas para asegurar el diagnóstico. En efecto, la literatura especializada, dentro de los estudios de laboratorio, refiere que el dato fundamental es la elevación en la concentración de enzimas plasmáticas, siendo las más frecuentemente estudiadas: creatinfosfoquinasa (CPK), transaminasa glutámico-oxaloacética (TGO) y deshidrogenasa láctica (DHL).

La enzima que se eleva tempranamente es la creatinfosfoquinasa; lo hace en las primeras ocho horas, alcanzando su máximo a las 24 horas y regresando a cifras normales en 2 ó 3 días. Ahora bien, la literatura médica refiere, que dicha enzima puede elevarse en miopatías, diabetes, intoxicación etílica, machacamiento o trauma muscular, ejercicio exagerado, infarto pulmonar, incluso por la aplicación de inyecciones intramusculares. Por lo anterior, es específica la medición de la fracción miocárdica (MB) de la CPK, pues la determinación de dicha fracción, generalmente se eleva en el infarto miocárdico. La transaminasa glutámico oxaloacética (TGO), se eleva entre las 8 y 12 horas, alcanzando su máximo de las 24 a 48 horas, alcanzando niveles normales entre 3 y 5 días. Esta enzima, también se eleva en enfermedades hepáticas, miopatías, miopericarditis, tromboembolia pulmonar, entre otras. Por su parte, la deshidrogenasa láctica, se eleva en 24 a 48 horas, alcanzando su máximo a los 4 ó 6 días, descendiendo a cifras normales en 1 ó 2 semanas después del infarto. El objetivo principal del tratamien-

to del infarto agudo del miocardio es evitar la muerte del enfermo, evitar la necrosis del miocardio isquémico en riesgo y su extensión, así como evitar complicaciones, o tratarlas si ya se presentaron.

Durante el tratamiento, es importante el monitoreo electrocardiográfico, contar con desfibrilador, oxígeno y medicamentos cardiovasculares, principalmente para la prevención y manejo de arritmias (lidocaína para arritmias ventriculares y atropina para hipotensión asociada a bradicardia). Lo anterior, hace necesaria la canalización intravenosa del paciente. Una medida esencial en el tratamiento, es aliviar del dolor; en efecto, el dolor incrementa la ansiedad y la actividad del sistema nervioso autónomo, provocando aumento del trabajo del corazón, así como de la demanda de oxígeno. Para este propósito, además del empleo de nitratos por vía sublingual, pueden utilizarse agentes narcóticos como son: morfina o meperidina, siendo esta última la más utilizada. Estos medicamentos, se pueden emplear asociados a pirazolonas por vía intravenosa, y así combinar el efecto analgésico y sedante.

En términos de lo establecido por la literatura especializada, los medicamentos trombolíticos (estreptoquinasa y activador del plasminógeno) mediante vía intravenosa, permiten lisar el coágulo. Este procedimiento se utiliza con éxito si el paciente es atendido durante las primeras cuatro horas de iniciado el infarto del miocardio. En centros hospitalarios altamente especializados, se puede realizar angioplastia transluminal percutánea primaria. Cabe mencionar que tanto la trombólisis como la angioplastia, originan mejor evolución del paciente cuando se realizan durante la primera hora del infarto. En términos generales, el tratamiento inicial del infarto del miocardio debe consistir en canalizar una vena, brindar tratamiento para el dolor e intentar la reperfusión mediante trombolíticos o angioplastia primaria.

Por otra parte, el síndrome de ruptura cardíaca resulta de la debilidad mecánica que ocurre en el miocardio necrosado e inflamado; incluye: a) Ruptura de la pared ventricular libre (más común) con hemopericardio y tamponade cardíaco, generalmente fatal; b) Ruptura del *septum* ventricular (menos común); y c) Ruptura del músculo papilar (rara). La ruptura de la pared libre puede ocurrir en cualquier tiempo del infarto agudo al miocardio, es más frecuente entre 3 y 7 días después del inicio, cuando existe necrosis, infiltración de neutrófilos y lisis del tejido conectivo miocárdico. La pared lateral y a nivel ventricular medio es el sitio más común de ruptura postinfarto de la pared libre.

En el presente caso, de las constancias aportadas para su estudio se desprende que la paciente tenía antecedentes familiares de cardiopatía isquémica e hipertensión arterial sistémica. Así mismo, se desprende que desde las 6:30 horas del 27 de junio de 2006, presentó cuadro agudo de dolor precordial, opresivo, falta de aire, náusea y diaforesis, moti-

vo por el cual fue atendida en el sanatorio particular, según lo demuestra el resumen médico de dicho nosocomio.

El citado resumen señala que a la exploración física la paciente presentaba palidez de tegumentos, diaforesis, respiración rápida, tensión arterial 179/93 y frecuencia cardíaca 60 por minuto, reportándose glucemia 142 mg/dL. También refiere que se aplicó a la enferma oxígeno por puntas nasales y que permaneció en observación una hora, egresando con indicación de asistir a hospital público inmediatamente, realizarse electrocardiograma y radiografía de tórax de urgencia, teniéndose como impresión diagnóstica: cardiopatía isquémica.

El mismo día (27 de junio de 2006), la paciente asistió al Servicio de Urgencias del Hospital Público, la nota médica señala que presentaba frecuencia cardíaca 76 por minuto, frecuencia respiratoria 24 por minuto, tensión arterial 120/70, temperatura 37.3 °C. De igual forma, señala que el padecimiento inició ese día con precordialgia de tipo opresivo en región esternal, náusea y sialorrea, persistiendo al momento de la consulta el dolor opresivo. A la exploración física se reportó: consciente, orientada, orofaringe hiperémica, edematosa, amígdalas hiperémicas, pulmones normoventilados, sin estertores ni sibilancias, precordio rítmico de buena tonalidad y frecuencia, sin fenómenos agregados, resto sin datos patológicos, integrándose diagnóstico de faringoamigdalitis aguda, motivo por el cual se indicó tratamiento mediante antibiótico, antiinflamatorio, analgésico y antiséptico bucal, y se derivó a la paciente a la Unidad de Medicina Familiar para continuar tratamiento.

Lo anterior demuestra mala práctica, por negligencia, atribuible al personal médico que brindó la atención a la paciente, pues incumplió las obligaciones de medios de diagnóstico y tratamiento.

En términos de las notas aportadas, quedó demostrado que el personal médico soslayó el interrogatorio acucioso, la semiología y la exploración dirigida, conforme a las manifestaciones clínicas de la paciente, así como el empleo de estudios de laboratorio y gabinete que el caso ameritaba. En efecto, pese a que la paciente presentaba dolor precordial persistente, no se realizó diagnóstico diferencial, ni se indicaron auxiliares de diagnóstico.

Al respecto, cabe mencionar que un informe médico del Hospital demandado, señala que el electrocardiograma estaba descompuesto; sin embargo, ante dicha situación, la paciente no fue referida a otra Unidad Médica con mayor capacidad resolutive. Esto es un elemento más, para tener por cierta, la mal *praxis*, por negligencia, en que incurrió el personal médico del demandado.

A mayor abundamiento, el Hospital Público demandado exhibió, entre sus constancias, copia de oficio, mediante el cual acredita que los monitores que se encontraban en el Servicio de Urgencias estaban funcionando. Lo anterior,

confirma que la actuación del personal médico, no se ajustó a lo establecido por la *lex artis* especializada, durante la atención de la paciente.

Así las cosas, el 28 de junio de 2006, la paciente asistió a la Unidad de Medicina Familiar, refiriendo que inició su padecimiento con sensación de opresión a nivel esternal, de inicio súbito, acompañada de diaforesis y náusea. En efecto, la nota médica de las 10:15 horas, establece en su impresión diagnóstica: descartar cardiopatía isquémica; faringitis aguda, obesidad e hipertensión arterial sistémica leve, indicándose estudios de laboratorio clínico, radiografía de tórax e interconsulta a Cardiología, dejando cita abierta. Sin embargo, no se señala la necesidad de realizar los estudios con carácter de urgencia, omitiéndose nuevamente el cumplimiento de los medios de diagnóstico y tratamiento, que el caso ameritaba. Cabe mencionar, que según fue demostrado, la cita a Cardiología se otorgó para el mes de agosto; es decir, debían transcurrir dos meses para que la enferma recibiera la interconsulta especializada.

La paciente falleció el 29 de junio de 2005 debido a infarto del miocardio con ruptura de pared ventricular izquierda, como lo demuestra el Acta de defunción y el Dictamen de necropsia.

Apreciaciones finales

- En el caso a estudio, se incluyó la atención médica brindada en el Sanatorio Privado para la valoración integral del acto médico; sin embargo, no se hacen pronunciamientos de dicha actuación, pues el sanatorio no fue demandado.
- La atención brindada a la paciente por los facultativos del Hospital Público demandado, no se ajustó a lo establecido por la *lex artis* médica, pues fue demostrado que incumplieron las obligaciones de medios de diagnóstico y tratamiento.
- Fue demostrado que la mala práctica observada permitió que el padecimiento de la paciente evolucionara hasta su fallecimiento.
- El dolor del infarto puede orientar el diagnóstico; sin embargo, con frecuencia se confunde con otras entidades clínicas; por ello es necesario insistir en la importancia que tiene la diferenciación clínica de los dolores torácicos.

Referencias

1. Vargas RA, González CO, Díaz de la Vega V. Dolor torácico agudo de origen cardíaco. *Médica Sur* 2002; 9(1): 7-14.

2. Coordinador: Francisco Manzano Alba. Infarto agudo al miocardio. Tratamiento inicial. Acta Médica, Grupo Ángeles 2003; 1(1): 45-48.
 3. Ávila VN, Espínola ZN. Ruptura septal serpiginosa, complicación mecánica del infarto agudo al miocardio. Estudio con ecocardiografía. Arch Cardiol Mex 2004; 74: 131-33.
 4. Chapter 12. The Heart. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, seventh Edition. Elsevier Saunders. Pág. 575-86.
 5. Arós F. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo de miocardio. Rev Esp Cardiol 1999; 52: 919-56.
 6. Alexander K, Newby K, Cannon C et al. Acute coronary care in the Elderly, Part I. Circulation 2007; 15: 2549-69.
 7. Malaca M, Imperato PJ. Acute myocardial infarction and acute coronary syndrome: Then and now (1950 – 2006) Prev Cardio 2006; 9: 228-34.
-