

Responsabilidad profesional

Caso CONAMED

María del Carmen Dubón Peniche¹

¹Arbitraje Médico, CONAMED

Síntesis de la queja

La paciente presentó infarto cerebral y fue referida a Hospital Público, donde no recibió la atención que necesitaba, por ello asistió a medio privado.

Resumen clínico

17 de marzo de 2006, Hoja de referencia de la Clínica al Servicio de Neurología del Hospital Público: Femenino de 73 años, hipertensa y diabética controlada en otra Unidad de Salud. Acude por presentar secuelas de accidente vascular cerebral; presenta desviación de la comisura labial, disminución de la fuerza en extremidades, incapacidad para emitir lenguaje, fue valorada por otra Institución con diagnóstico de infartos lacunares bihemisféricos. Diagnósticos: accidente vascular cerebral, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus. Se envía para valoración y tratamiento. Motivo de la solicitud: urgente.

19 de marzo de 2006, Nota de contrarreferencia: El Servicio de Neurología no valora pacientes con enfermedad vascular cerebral crónica, ya con secuelas determinadas y estudios de neuroimagen, su manejo es exclusivamente conservador, cuidados de paciente neurológico, control de factores aterogénicos, seguimiento por Geriatría y Psiquiatría para apoyo de deterioro cognitivo secundario. No procede la interconsulta.

23 de marzo de 2006, Nota de Medicina Física y Rehabilitación: Se solicita valoración por el Servicio de Neurología; se trata de paciente con diagnóstico de enfermedad vascular cerebral, infartos antiguos y recientes, refieren los familiares que inició hace 45 días con aparición súbita de parálisis facial, la cual remitió espontáneamente sin tratamiento, 15 días después presentó evento similar, acompañado de dificultad para hablar y mover la mano derecha, así mismo, hace ocho días presentó cuadro caracterizado por discapacidad para mover hemicuerpo derecho, adormecimiento del mismo y afasia franca. Diagnóstico: secuelas de enfermedad vascular cerebral, sólo manejada con ácido acetilsalicílico; sin embargo, llama la atención la progresión del cuadro, con probabilidad de presentar nuevo evento, por lo que sugerimos valoración por Medicina Interna para

control metabólico y por Neurología, así como establecimiento del riesgo de presentar nuevo cuadro. Queda con programa de rehabilitación en su domicilio.

16 de abril de 2006, Hoja de Referencia de la Clínica a Foniatria del Hospital: Antecedentes de hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, cuadros isquémicos transitorios en enero de 2006. En marzo hemiparesia derecha y afasia motora que no se recupera. Ecocardiograma: aneurisma septum intraauricular. Tratamiento: anticoagulantes (INR 3.2). Diagnóstico: accidente vascular cerebral isquémico, actualmente con hemiparesia y disartria.

Expediente clínico, hospital privado

25 de marzo de 2006, Historia clínica: Antecedentes personales no patológicos: exposición a humo de leña. Antecedentes personales patológicos: hipertensión arterial sistémica de cuatro años de evolución, controlada con enalapril, furosemide, ácido acetilsalicílico. Diabetes mellitus diagnosticada hace 13 años, controlada con hipoglucemiantes, suspendidos hace un año por supuesto control. Padecimiento actual: Ingresa por presentar desde hace nueve días, cuadro neurológico caracterizado por disminución de la sensibilidad en hemicuerpo derecho, alteraciones del habla y parálisis facial derecha. Se encontraba desayunando cuando presentó el episodio. Niega pérdida del estado de alerta u otros fenómenos acompañantes. Fue trasladada a hospital, donde se realizó tomografía axial computarizada que mostró signos compatibles con infarto isquémico occipital izquierdo y otras cuatro alteraciones de menor importancia. Fue egresada con tratamiento mediante ácido acetilsalicílico. Como antecedente reciente de importancia, ha presentado cuadros compatibles con ataques isquémicos transitorios: En enero de 2006 tuvo imposibilidad para mover los dedos de la mano derecha; acudió con facultativo, quien informó que no circulaba bien la sangre. A mediados de febrero de 2006, tuvo parálisis facial izquierda de cinco minutos de duración. A principios de marzo también tuvo episodio caracterizado por parálisis facial derecha y habla incoherente. Exámenes previos: Tras su ingreso a piso, se reporta presencia de foramen oval permeable comprobado por ecocardiografía. Exploración física: cuello sin soplos o

adenomegalias, pulsos carotídeos presentes, tráquea central. Precordio normodinámico, sin thrill, segundo ruido desdoblado; campos pulmonares ventilados; abdomen blando, depresible, sin megalias, se ausculta soplo en epigastrio 3 de 4, no soplos para-renales. Extremidades sin alteraciones. Neurológico: Glasgow 15; alerta, consciente, desorientada en tiempo y espacio, orientada en persona y situación. Sin alteraciones aparentes del contenido del pensamiento, memoria reciente y remota alterada, no parece haber alteraciones del juicio. Presenta afasia, probablemente conductiva. Nervios craneales: anosmia con prueba de café, fondo de ojo no se observa bien por cataratas, se pueden ver vasos aparentemente de menor calibre, no se ven cruces arteriovenosas, no se aprecian las papilas. Movimientos oculares conservados, sin nistagmus. Sensibilidad disminuida hemifacial izquierda. Rinné positivo izquierdo, Weber lateralizado a la izquierda, parálisis facial central con manifestaciones derechas, sensibilidad disminuida en cuadrante inferior derecho de la cara. Reflejo nauseoso presente, debilidad del cuello, hipoglosos aparentemente conservado, con dudosa desviación lingual. Reflejos 2+, fuerza muscular 3+ proximal y distal bilateral. Sensibilidad disminuida en hemicuerpo derecho: táctil fina vibratoria y temperatura. Grafestesia no valorable. Impresión diagnóstica: historia de enfermedad vascular cerebral isquémica; corazón con foramen oval permeable; historia compatible con ataques isquémicos transitorios previos; diabetes mellitus 2; hipertensión arterial sistémica; probable aneurisma de aorta abdominal.

25 de marzo de 2006, Reporte de Doppler carotídeo bilateral: Ateromas homogéneos puntiformes, estables, que condicionan interferencia bulbar bilateral no significativas. Arterias vertebrales permeables. *Reporte de Ecocardiografía:* Hipertrofia concéntrica moderada del ventrículo izquierdo. Aneurisma del septum interauricular por movimiento proyectante del mismo hacia aurícula izquierda, con distancia de 1.7 cm. Foramen oval permeable, corroborado por paso de solución salina agitada a través de la aurícula, observándose sombra acústica en aurícula derecha y burbujas desde el primer latido en la izquierda. Se sugiere ecocardiograma transesofágico, para corroborar tamaño del defecto y bordes. *25 de marzo de 2006, Reporte de Doppler transcranial:* Estudio anormal por presencia de segmentos de alta velocidad en arteria cerebral media izquierda y arteria cerebral media derecha, como signo de aterosclerosis a los niveles citados, no se descarta posibilidad de enfermedad de pequeños vasos cerebrales. *Nota médica:* El plan de tratamiento es anticoagulación o colocar Amplatzer. Se solicitará interconsulta.

27 de marzo de 2006, Neurología: Continúa plan de anticoagulación, se trasladará al hospital público para colocar Amplatzer. *28 de marzo de 2006, Neurología:* Sin cambios neurológicamente. Alta mañana. *29 de marzo de*

2006, Neurología: Diagnóstico: estado multiinfarto, foramen oval permeable y aneurisma septal interatrial, se egresa anticoagulada.

5 de abril de 2006, nota de ingreso, Medicina Interna: Ingresa por disminución de la fuerza en extremidades derechas, con recuperación total hace dos semanas, desviación de la comisura labial hacia la izquierda, hemiparesia derecha y afasia motora. *Neurología:* Desarrolló infarto frontal izquierdo que dejó como secuela disgracia con hemiparesia derecha, el mecanismo de los infartos es cardioembolismo secundario a foramen oval permeable más aneurisma septal interatrial. Reingresa para colocar Amplatzer y corregir defecto cardiaco. Se solicitan estudios de laboratorio.

6 de abril de 2006, Cardiología intervencionista: Se suspendió tratamiento con anticoagulante, el tiempo de protrombina es de 12.3" y no existe contraindicación para colocación de implante Amplatzer. El procedimiento está programado para hoy bajo control ecocardiográfico.

Reporte de ecocardiograma transesofágico: Aneurisma del septum interauricular por protrusión del mismo en forma importante hacia ambas cavidades auriculares, siendo mayor la separación de las hojas hacia la aurícula izquierda. Foramen oval permeable con cortocircuito preferente de izquierda a derecha con separación de 0.645 cm y paso de solución salina agitada desde el primer latido hacia cavidades izquierdas. Se realiza cierre exitoso de foramen oval, corroborado por Doppler color y paso de solución salina agitada, no apreciándose cortocircuito y disminuyendo el aneurisma septal interauricular. *13:00 horas, nota médica:* Se colocó dispositivo Amplatzer a través de cateterismo derecho, bajo anestesia general, mediante control ecocardiográfico transesofágico sin complicaciones o accidentes, se realizó control ecocardiográfico contrastado, sin evidencia de permeabilidad del foramen oval. *Neurología:* Se efectuó el procedimiento sin complicaciones, sitio de punción sin hematoma; se valora alta mañana.

7 de abril de 2006, Neurología: Refiere dos episodios de opresión precordial, sensación de miedo ascendente, que podría corresponder a crisis parcial, por lo que se solicitó electroencefalograma. *Reporte de electroencefalograma digital en vigilia:* Anormal por presencia de actividad theta en las regiones frontotemporales izquierdas, lo cual traduce leve disfunción cortico-subcortical focal en las áreas antes descritas. En el estudio no se documentó actividad irritativa.

8 de abril de 2006, Neurología: Sin complicaciones por la punción, electroencefalograma sin datos de actividad epileptiforme, alta con cita a consulta externa, se indica clopidogrel más ácido acetilsalicílico. *5 de diciembre de 2006:* Evolución satisfactoria, continúa en seguimiento (control metabólico y neurológico).

Análisis del caso

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

Atendiendo a la literatura especializada, el término enfermedad cerebrovascular se refiere a cualquier anormalidad del cerebro, derivada de un proceso patológico que afecta los vasos sanguíneos, el cual se caracteriza por oclusión de la luz debido a émbolos o trombos, ruptura de los vasos sanguíneos cerebrales, alteraciones en la permeabilidad o incremento de la viscosidad.

Los procesos vasculares anormales, también deben estimarse en este padecimiento: aterosclerosis, arteritis, dilatación aneurismática, entre otros, así como los cambios secundarios en el parénquima cerebral, entre los que se encuentran: isquemia con o sin infarto y hemorragia. Cabe mencionar, que entre las causas de anomalías vasculares cerebrales, la bibliografía refiere: trombosis por aterosclerosis, ataques isquémicos transitorios, embolismo, hemorragia hipertensiva, ruptura de aneurisma o malformación arteriovenosa.

La presentación clínica de la enfermedad vascular cerebral isquémica, se caracteriza por aparición súbita con déficit neurológico focal, no convulsivo, que en su forma severa puede manifestarse por hemiplejía, o peor aún, por estado de coma. En los eventos isquémicos embólicos, el inicio del déficit es abrupto, en segundos o minutos, a diferencia de la presentación de origen trombótico, que si bien puede tener inicio abrupto, suele desarrollarse lentamente durante varios minutos a horas, y en ocasiones días.

Las enfermedades neurológicas son comunes, globalmente estos trastornos son responsables de 28% de discapacidad en la población general, siendo la tarea más importante del médico frente al paciente con padecimiento neurológico, determinar el envío a valoración de urgencia con el especialista; el imperativo está dado por la rápida identificación de los padecimientos que requieran tratamiento inmediato y el beneficio de la oportuna intervención.

Respecto de los ataques isquémicos transitorios, la literatura especializada los reporta como déficit neurológico focal no convulsivo, reversible, con duración de menos de 24 horas; enfatizándose que estos ataques, preceden a la instalación de infarto cerebral. Cuando su origen es la arteria carótida, se considera signo premonitorio, no sólo de infarto cerebral, sino también de infarto del miocardio, debido a la alta prevalencia que existe entre enfermedad carotídea aterosclerótica y aterosclerosis coronaria. Según refiere la literatura médica, cerca del 20% de los infartos cerebrales que se presentan de manera posterior al primero de los ataques isquémicos transitorios, ocurren en el primer mes, y 50% durante el primer año.

El embolismo cerebral, es predominantemente manifestación de enfermedad cardiaca y corresponde al 75% de los émbolos que llegan al cerebro. La causa más común es la fibrilación auricular aguda o crónica, con fragmentos de un trombo alojado en la orejuela izquierda; el riesgo es mayor si el origen de la arritmia cardiaca es por valvulopatía mitral de origen reumático. Otras fuentes de embolismo cardiaco son: trombos intracavitarios localizados en el ventrículo izquierdo, en caso de infarto del miocardio o miocardiopatía dilatada; foramen oval permeable, prolapsos valvulares mitral, aneurisma del *septum* interatrial, prótesis valvulares mecánicas. También debe estimarse la disección espontánea o traumática de las arterias carótidas o vertebrales por enfermedad fibromuscular carotídea o vertebral.

El embolismo cerebral paradójico, puede ocurrir cuando existe comunicación anormal entre las cavidades derechas e izquierdas del corazón, particularmente el foramen oval permeable. La presencia de aneurisma septal interatrial adyacente al foramen oval permeable, incrementa la probabilidad de infarto cerebral.

Aproximadamente el 25% de la población general, tiene foramen oval permeable, este porcentaje es mayor en pacientes menores de 35 años y disminuye en personas de mayor edad. Con frecuencia, se estima que el foramen oval permeable, es una variante anatómica normal; sin embargo, esto no es absolutamente cierto en algunos casos, pues el foramen oval puede ser el paso de émbolos trombóticos, émbolos de aire, sangre desaturada y sustancias vasoactivas que atraviesan hacia la aurícula izquierda, sin pasar a través de la circulación pulmonar.

En las enfermedades cerebrovasculares, la valoración neurológica es esencial, pues si bien los auxiliares de diagnóstico son útiles, no sustituyen a la historia clínica y al examen neurológico. La evaluación del paciente con enfermedad neurológica debe iniciar con la descripción de los síntomas experimentados por el paciente y la información proporcionada por la familia, la ponderación de factores de riesgo, así como un cuidadoso examen clínico que permita localizar el sitio anatómico de la alteración, favoreciendo con esto la identificación de la fisiopatología que dio origen al problema y su posible etiología.

El estudio clínico de los pacientes con enfermedad vascular cerebral, deberá ser complementado por estudios de neuroimagen: la tomografía computarizada permite localizar el sitio de la alteración, su etiología (hemorragias, infartos, hemorragia subaracnoidea, aneurismas). La imagen por resonancia magnética también es útil para mostrar las citadas alteraciones y, además, defectos de llenado en los vasos, hemosiderina, pigmentos de hierro, así como otras alteraciones producto de necrosis isquémica y gliosis. La resonancia magnética es particularmente útil en dos procesos:

alteraciones lacunares pequeñas, profundas, hemisféricas y valoración de anomalías del tallo cerebral.

Otros procedimientos de utilidad en el estudio de la enfermedad vascular cerebral, son el ultrasonido Doppler que permite identificar placas de ateroma y estenosis de grandes vasos, particularmente la carótida y arterias vertebrales. La técnica Doppler transcraneal, dado su grado de precisión, es de utilidad para la valoración de obstrucción o espasmo de los vasos principales del polígono de Willis. Por su parte, la arteriografía mejorada por proceso digital, permite demostrar las alteraciones de los vasos sanguíneos cerebrales.

Atendiendo a la literatura especializada, el objetivo primario en el tratamiento de la enfermedad aterotrombótica es la prevención, por ello es importante el control de los factores de riesgo, entre los que se encuentran: la edad, pues las tasas de incidencia y mortalidad, se incrementan 10% con cada año de vida después de los 45 años de edad, y su valor se duplica a medida que se alcanza una nueva década.

Según refiere la literatura especializada, las manifestaciones clínicas de la enfermedad trombótica aterosclerótica de la arteria carótida son muy variables. A diferencia de otros vasos cerebrales, la arteria carótida no es un vaso terminal, y en muchas personas está en continuidad con los vasos del polígono de Willis. La oclusión ocurre con mayor frecuencia en la primera parte de la arteria carótida interna (después de la bifurcación de la carótida), suele ser silenciosa en 30 a 40% de los casos. Existen dos mecanismos como origen del infarto cerebral: 1) La oclusión de la carótida puede dar lugar a émbolo que migre distalmente en el territorio de los vasos tributarios de la carótida interna (arteria cerebral media, anterior y sus ramas); esta situación se conoce como embolismo arteria-arteria. 2) Origen intraarterial, originado en trombo que ocluye la luz de una arteria con estenosis severa por placa ulcerada ateromatosa (carótida o vertebral) o por disección espontánea. Otros sitios que pueden ser origen de embolias, son placas de ateroma complicadas, localizadas en la aorta ascendente.

Respecto al uso de anticoagulantes en el tratamiento del infarto cerebral, la literatura especializada refiere, que debe realizarse distinción entre el uso de anticoagulantes para prevenir la progresión de infarto cerebral agudo y el empleo profiláctico para la prevención de futuros eventos isquémicos, después de la ocurrencia de ataques isquémicos transitorios o un primer infarto, siendo relevante el origen del ataque isquémico transitorio o el infarto cerebral (aterotrombótico vs cardioembólico). El uso de anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios, depende de circunstancias específicas y el origen de los émbolos.

En el presente caso, de las constancias aportadas para su estudio, se desprende que el 17 de marzo de 2006, la paciente fue enviada de la Clínica al Hospital Público demandado; en efecto, la hoja de referencia señala que tenía secuelas de

accidente vascular, presentaba desviación de la comisura labial, disminución de la fuerza en las extremidades e incapacidad para el lenguaje, por ello fue referida a Neurología para valoración y tratamiento, con diagnósticos de accidente vascular cerebral, diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica. Más aún, la paciente tenía datos de enfermedad vascular cerebral, específicamente ataques isquémicos transitorios que culminaron con infarto cerebral, la historia clínica efectuada en el hospital privado, lo demuestra.

En ese sentido, se observan elementos de mala práctica, por negligencia, atribuibles al personal médico del Hospital Público, pues incumplió sus obligaciones de medios de diagnóstico y tratamiento. Atendiendo a la patología que presentaba la enferma, era necesaria la realización de historia clínica, así como exploración física general y neurológica, orientada a determinar el mecanismo que desencadenó el embolismo cerebral y conforme a la valoración, efectuar estudios de laboratorio y gabinete, para evaluar el sistema carotídeo, vertebro-basilar, aorta y sus ramas, en busca de placas de ateroma complicadas, así como para evaluar la función cardiaca, en busca de alteraciones estructurales o funcionales, situación que omitieron, por negligencia de su parte.

Al respecto, la literatura especializada refiere, que 75% de las embolias cerebrales se originan en el corazón, por ello es necesario realizar auscultación de los ruidos cardíacos en búsqueda de soplos o arritmias cardíacas. La importancia de determinar el origen del embolismo cerebral, estriba en que ello permite la selección del tratamiento correcto, a fin de prevenir futuros eventos vasculares isquémicos, así como la progresión de la enfermedad vascular y limitar el daño neurológico.

La paciente fue referida con carácter de urgente, de la Clínica al Servicio de Neurología del Hospital demandado; sin embargo, en el citado nosocomio no recibió la atención especializada que el caso ameritaba, esto debido a la mal *praxis*, en que incurrió el personal médico.

Sobre el particular, la nota de contrarreferencia fechada el 19 de marzo de 2006, es concluyente al señalar, que no procedía la interconsulta y que la paciente requería seguimiento por Geriatría y Psiquiatría para apoyo del deterioro cognitivo que presentaba. Esto demuestra, que pese a la patología de la enferma, así como a sus factores de riesgo, no se brindó la atención especializada que el caso ameritaba.

Las constancias aportadas, demuestran que no se ponderaron las condiciones reales de la paciente y se omitió la valoración neurológica, la cual estaba indicada, así mismo, se omitió el debido estudio de la paciente, pues no estudiaron las arterias carótidas (exploración física y ultrasonografía), tampoco se solicitó interconsulta cardiológica, los cuales entre otros exámenes, forman parte de la valoración en un evento vascular cerebral.

Lo anterior, demuestra la mala práctica, por negligencia, en que incurrió el personal médico del Hospital demandado, pues fue demostrado que incumplió sus obligaciones de medios de diagnóstico y tratamiento.

La nota de Medicina Física y Rehabilitación del 23 de marzo de 2006, aporta elementos para tener por cierta la mal *praxis*, atribuible al personal médico del Hospital demandado; en efecto, dicha nota refiere presencia de hemiplejía derecha y afasia de ocho días de evolución, así como progresión del cuadro y tratamiento únicamente mediante ácido acetilsalicílico. Lo anterior, acredita el incumplimiento a las obligaciones de medios de diagnóstico y tratamiento, pues no se valoró el riesgo de nuevos eventos vasculares cerebrales, ni el tratamiento para el infarto cerebral.

Cabe mencionar, que un informe médico del Hospital demandado, también aportó elementos para tener por demostrada la negligencia, pues el mismo señala, que en el Servicio se reduce la actividad a la mera lectura y análisis de los formatos para aceptar o no las interconsultas, en carácter ordinario o como urgencia calificada, no se trata de preconsulta, es exclusivamente para brindar apoyo o no, al documento enviado, no es valoración de paciente o información a los familiares.

Luego entonces, el propio Hospital reconoce que su actividad en este rubro se limitó a evaluar un formato, pero de ninguna manera proporcionaron atención neurológica a la paciente; hecho éste que por sí solo, demuestra franca negativa de servicio médico especializado.

Por lo anterior, la enferma debió ser atendida en Hospital Privado, donde fue valorada por Neurología y Cardiología; según lo demuestra el expediente clínico del citado hospital, se efectuó historia clínica, así como exámenes de laboratorio y gabinete, entre ellos: Doppler carotídeo bilateral, Doppler transcraneal y ecocardiografía, identificándose

como origen del embolismo cerebral foramen oval permeable y aneurisma del *septum* interatrial, por ello se efectuó colocación de dispositivo Amplatzer y tratamiento mediante antiagregantes plaquetarios.

Apreciaciones finales

- Fue demostrado que la actuación del personal médico del Hospital demandado, no se ajustó a lo establecido por la *lex artis* especializada, pues incumplió con las obligaciones de medios de diagnóstico y tratamiento que el caso ameritaba, incurriendo así en mala práctica.
- La información médica emitida por el Hospital Privado, demostró que la paciente necesitaba atención neurológica; sin embargo, tal atención le fue negada indebidamente por negligencia del Hospital demandado.

Referencias

1. Ropper AH. Adams and Victor's principles of neurology. Cerebro vascular diseases. Blacklick, OH, USA: McGraw-Hill Professional Publishing, 2005: 660. Versión electrónica.
2. Martin JB, Lowenstein DH, Hauser SL. Harrison's principles of internal medicine. Approach to the patient with neurologic disease. Copyright © 2005. McGraw-Hill Professional Publishing. Versión electrónica.
3. Gill JE, Carroll MD. Patent foramen ovale: no longer an innocent remnant of fetal circulation. Cardiology Clinics 2005; 1: XI-XII Saunders.
4. Mazzoni P, Rowland LP. Transient ischemic attacks. Merritt's Neurology Handbook. LW&W 2001; 37: 127, 143, 144.
5. Barinagarrementeria F, Cantú C. Enfermedad carotídea intra y extracraneal. Enfermedad vascular cerebral. Mc Graw-Hill 1998: 119.
6. Caplan LR. J Willis Hurst's embolism cerebral. Clinical Neurocardiology. Publisher: Marcel Dekker Inc. January 1999. Versión electrónica.