

Síncope

Caso de la CONAMED

Dra. María del Carmen Dubón Peniche*



Foto: Daniel Bayona

La Comisión Nacional de Arbitraje Médico (CONAMED) fue creada para resolver controversias en materia de prestación de servicios de atención médica. Se trata de un medio alternativo especializado, imparcial, voluntario y gratuito.

SÍNTESIS DE LA QUEJA

El familiar refirió que la paciente asistió al hospital para consultar a su médico internista, perdió el conocimiento y fue trasladada al servicio de Urgencias donde se diagnosticó síncope cardíaco y fue atendida por un cardiólogo; sin embargo, su estado de salud se agravó al realizarle procedimientos innecesarios. El médico internista y el cardiólogo demandados la dieron de alta informando que su condición era óptima, pese al malestar general, náusea, tos e insuficiente oxigenación que presentaba antes del egreso. Telefónicamente avisaron al internista, quien indicó el tratamiento; sin embargo, la evolución se dio hacia el deterioro, por ello trasladaron a la paciente a un hospital cercano a su domicilio, donde informaron que había fallecido.

RESUMEN CLÍNICO

Mujer de 72 años de edad que asistió a consulta en un hospital privado; súbitamente presentó pérdida del estado de alerta y fue trasladada al servicio de Urgencias.

Nota de valoración del 28 de mayo de 2009,
18:00 horas: Mareo, náusea, disnea y pérdida del estado de alerta; diabetes mellitus de 25 años de evolución; enfermedad vascular periférica. **Exploración:** apnea, frecuencia cardiaca de 47 latidos por minuto, dextrostix mayor de 300 mg. **Impresión diagnóstica:** diabetes mellitus descompensada, estado hiperosmolar. **Tratamiento:** intubación, apoyo ventilatorio; solución salina al 9% 1,000 cm³ para 4 horas; atropina; sonda nasogástrica a derivación; biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, perfil isquémico, rayos x portátil.

19:00 horas, Medicina Interna: No se integra síndrome pleuropulmonar. **Impresión diagnóstica:** diabetes mellitus tipo II descompensada; estado hiperosmolar (acidosis metabólica); insuficiencia renal crónica agudizada; desequilibrio hidroelectrolítico; probable neumonía; síncope en estudio; probable cardiopatía isquémica. Se indican soluciones coloidales, insulina rápida, antibióticos. Se inicia destete de ventilador; se solicita ingreso a terapia intensiva; interconsulta a cardiología. ,

18:30 horas, resultados de laboratorio: Hemoglobina, 9.1 g/dl; hematocrito, 26.7%; plaquetas, 347,000; leucocitos, 9,900; glucosa, 469 mg/dl; creatinina, 3.62 mg/dl; sodio, 127 mEq/l; potasio, 5.30 mEq/l; cloro, 98 mEq/l; bióxido de carbono, 18.5 mEq/l.

20:30 horas, resultados de laboratorio: Hemoglobina, 7.4 g/dl; hematocrito, 21.3%; glucosa, 340 mg/dl.

Cardiología: Electrocardiograma con ritmo sinusal, bloqueo incompleto de rama izquierda del haz de His, ST rectificado en DII, DIII y AVF. Laboratorio con mioglobina elevada. Se evaluará causa del síncope. Se solicita ecocardiograma transtorácico, Doppler carotídeo y Holter. Se detectó bradicardia importante en Urgencias.

22:00 horas, médico internista: Se realizó tomografía axial computarizada de cráneo, que fue reportada sin alteraciones.

Nota de ingreso, Terapia Intensiva: Se extubó sin complicaciones; tendencia a hipertensión que se controla con telmisartán; se coloca catéter venoso central sin complicaciones; tendencia a hiper glucemia, y se

*Titular de la Dirección de Sala Arbitral de la CONAMED.

deja esquema de insulina y ayuno, se valorará inicio de vía oral según evolución. Hemoglobina, 7.5 g/dl, por lo que se trasfunde paquete globular. *Plan:* ecocardiograma, Doppler carotídeo y de miembros inferiores, Holter; curva de enzimas cardíacas.

29 de mayo de 2009, Terapia Intensiva: Tensión arterial media 90; durante tomografía presentó bradicardia que respondió con atropina, datos de bajo gasto. *Electrocardiograma:* hemibloqueo izquierdo, imagen compatible con hipertensión pulmonar; el ecocardiograma reportó disfunción diastólica, hipertensión arterial pulmonar de 77, datos de acinesia en tabique interventricular y pared anterior de ventrículo. Tomografía: derrame pleural bilateral, atelectasia.

Cardiología: Tomografía negativa para tromboembolia pulmonar.

30 de mayo de 2009: Hemoglobina, 10.7 g/dl; hematocrito, 30.7%. Presenta crisis hipertensiva (180/80), se reajustan antihipertensivos y se decide trasladar a Terapia Intermedia.

31 de mayo de 2009, reporte de ecocardiograma, estrés farmacológico con dobutamina: Positiva para isquemia en pared inferior del tercio basal y medio.

Primero de junio de 2009, cateterismo cardíaco arterial retrógrado; coronariografía bilateral selectiva: 1. Tronco coronario izquierdo sin afectación. 2. Arteria descendente anterior larga tipo III con irregularidades difusas no significativas. 3. Arteria circunfleja dominante con afectación del 30% con el tercio medio. Segundo ramo marginal delgado con afectación del 60%. Descendente posterior muy delgada, con enfermedad difusa significativa, pobre lecho distal. 4. Coronaria derecha pequeña, no dominante, con enfermedad difusa. El cardiólogo informó que no hubo necesidad de realizar ningún procedimiento durante la intervención, estimando que sólo ameritaba medicación (diltiazem, ácido acetilsalicílico y control de la tensión arterial).

3 de junio de 2009, Cardiología: Estable; región inguinal sin alteraciones. Escasos estertores bibasales; edema (+). Puede egresar con tratamiento médico.

Terapia Intermedia: Diagnóstico de egreso: bradicardia en tratamiento, hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus en control. Egreso para seguimiento por consulta externa.

11:30 horas, nota de egreso, médico internista: Estable, dada de alta por Cardiología. *Exploración física:* mucosa oral hidratada, ruidos respiratorios en parámetros normales; ruidos cardíacos ritmicos de buena intensidad y frecuencia, sin agregados. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, no visceromegalias, peristalsis en parámetros normales. Miembros inferiores con edema. *Plan:* Se egresa a domicilio.

De las constancias aportadas al expediente se desprende que en la tarde y noche del día de su egreso, la paciente presentó náusea, dificultad para respirar y malestar generalizado, lo cual fue informado vía telefónica al médico internista, quien indicó medicamentos. En la madrugada presentó pérdida del estado de alerta, fue llevada a hospital cercano al domicilio, donde a su ingreso advirtieron que había fallecido. Se emitió el certificado de defunción, que señalaba como causas de muerte: infarto agudo del miocardio, diabetes mellitus tipo 2.

ANÁLISIS DEL CASO

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

En términos de la literatura especializada, el síncope es la pérdida transitoria del conocimiento, generalmente debido a hipoxia cerebral secundaria a disminución del flujo sanguíneo. En efecto, el síncope puede ser simple, o bien, tener origen: cardíaco, neurológico, vascular, entre otros.

El síncope simple es el más frecuente, se produce por ansiedad o estrés, suele ir precedido de taquicardia y cede rápidamente, a menos de que exista enfermedad cerebral o cardiovascular subyacente, la cual puede originar persistencia en las alteraciones, principalmente a nivel de conciencia. Un dolor súbito, un susto, una punción venosa, son causas frecuentes. La tensión y el estrés dan lugar a un reflejo de vasodilatación en territorios musculares y el consecuente descenso del volumen minuto cardíaco, produce síncope.

El síncope de origen cardíaco, puede ser consecuencia de reducción del volumen cardíaco; las causas más frecuentes son: arritmias, infarto al miocardio y disfunciones valvulares. Las bradiarritmias y taquiarritmias, pueden producir disminución de la perfusión cerebral.

Suele ir precedido por episodio de mareos. Entre sus causas se encuentran: bloqueo auriculoventricular completo y síndrome de Stokes Adams. El paciente que presenta bloqueo auriculoventricular completo, se desvanece por diversas razones, entre las cuales se encuentran: asistolia transitoria, taquicardia o fibrilación ventricular transitoria, tránsito brusco de ritmo sinusal, entre otros. En estos casos, el síncope generalmente se debe a disminución significativa del volumen minuto cardíaco. Las alteraciones valvulares (mitral y aórtica) frecuentemente causan síncope. Los trombos de aurícula izquierda pueden ocasionar síncope por efecto de válvula, o bien, por embolismo.

El síncope de etiología neurológica, se manifiesta por síndrome del seno carotídeo, la mayoría de los pacientes son ancianos con seno carotídeo muy sensible, por ello suele precipitarse por un giro súbito de la cabeza. Algunos pueden tener tumor del seno carotídeo o ganglios linfáticos cervicales agrandados.

El síncope de origen vascular más común es por hipotensión ortostática, el paciente suele presentar debilidad, náusea y palidez, cuando se coloca de pie; algunos medicamentos, así como las neuropatías diabética y alcohólica, pueden interferir con el mecanismo homeostático normal. También se presenta en pacientes que permanecen en cama durante largo tiempo, con pérdida del tono muscular.

Otras causas de síncope son: anemia, que por sí misma puede condicionar (como causa extracardíaca) un déficit en el aporte de oxígeno y precipitar isquemia miocárdica; enfermedades endocrinas (hipotiroidismo y enfermedad de Addison), así como inhalación de tóxicos.

La literatura especializada refiere que para establecer el diagnóstico es necesario realizar historia clínica, donde es importante identificar acontecimientos que precedieron al síncope, así como detalles de los medicamentos que esté tomando el paciente. Es importante medir la presión arterial y el pulso, así como la auscultación cardiaca, la valoración neurológica y metabólica del enfermo.

Entre los estudios auxiliares para establecer el diagnóstico, se encuentran: electrocardiograma, radiografía de tórax, biometría hemática, química sanguínea, determinación de electrolitos séricos. De igual forma,

atendiendo al cuadro clínico de cada paciente, pueden solicitarse: enzimas cardíacas, tomografía de cráneo, electroencefalograma, determinación de gases arteriales, monitorización electrocardiográfica continua (Holter), Doppler, cateterismo cardíaco y arteriografía, entre otros. Para establecer el tratamiento definitivo, debe identificarse la causa del síncope.

En este caso, el 28 de mayo de 2009 la paciente asistió a consulta de medicina interna; en el hospital presentó mareo, náusea, disnea y pérdida del estado de alerta, por ello fue trasladada al servicio de Urgencias. La nota de valoración de las 18:00 horas establece que llegó al servicio en apnea, con frecuencia cardíaca de 47 lpm y dextrostix que mostró más de 300 mg. Por lo tanto, se intubó, se brindó apoyo ventilatorio y se solicitaron: biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, perfil isquémico y radiografía.

En atención a la nota del 28 de mayo de 2009 a las 19:00 horas, el médico internista diagnosticó diabetes mellitus tipo II descompensada, estado hiperosmolar (acidosis metabólica), insuficiencia renal crónica agudizada, desequilibrio hidroelectrolítico, probable neumonía, síncope en estudio y probable cardiopatía isquémica. Indicó soluciones coloidales, insulina rápida, antibióticos, destete del ventilador, ingreso a terapia intensiva, así como interconsulta a cardiología.

Ese mismo día, la paciente fue valorada por un cardiólogo, quien reportó: electrocardiograma con ritmo sinusal, bloqueo incompleto de rama izquierda del haz de His, estimando necesario realizar ecocardiograma transtorácico, Doppler carotídeo y Holter, para evaluar la causa del síncope que presentó la paciente; no se observaron irregularidades por cuanto a este rubro se refiere.

El médico internista en su nota de evolución de las 22:00 horas, establece que se efectuó tomografía axial computarizada de cráneo, que fue reportada sin alteraciones; pero, no se sustentó la realización del estudio, pues en las notas médicas se omitió registrar la exploración neurológica completa.

El expediente clínico mostró que la paciente ingresó al hospital con hemoglobina de 9.1 g/dl, según el reporte de laboratorio del 28 de mayo de 2009 a las 18:30 horas y, a las 20:30 horas presentaba hemoglobina de 7.4 g/dl, según el reporte de laborato-



rio correspondiente. Esto indica que existió descenso en la hemoglobina de 1.7 g/dl, en 2 horas. Ante tal situación, se observa que los facultativos demandados no estudiaron suficientemente a la paciente, pues se concretaron a transfundirla y no indagaron la causa de la anemia.

Así se demostró que los demandados, incumplieron sus obligaciones de medios de diagnóstico y tratamiento, al no estudiar suficientemente a la paciente.

Según la literatura especializada, la anemia por sí misma puede condicionar (como causa extracardíaca) déficit en el aporte de oxígeno y precipitar isquemia miocárdica. Pese a ello, los demandados no consideraron el debido estudio de la paciente, con lo que incurrieron en mala práctica, por negligencia. En efecto, se orientó el estudio hacia cardiopatía isquémica como causa del síncope; sin embargo, se soslayaron las causas primarias de isquemia miocárdica, entre las cuales se encuentra la anemia aguda.

La nota de ingreso a Terapia Intensiva, señala que la paciente fue extubada sin complicaciones. También refiere, que presentaba tendencia a hipertensión arterial, la cual fue controlada mediante telmisartán y debido a hiper glucemia se indicó esquema de insulina. Se solicitó: ecocardiograma, Doppler carotídeo y de miembros inferiores, Holter y curva de enzimas cardíacas.

Si bien es cierto que se solicitó Holter de ritmo cardíaco, también lo es que las constancias aportadas para el estudio del caso no acreditaron su realización.

La nota de Terapia Intensiva del 29 de mayo refiere que se efectuó electrocardiograma, el cual mostró: hemibloqueo izquierdo, imagen compatible con hipertensión pulmonar; ecocardiograma que reportó disfunción diastólica, hipertensión arterial pulmonar, datos de acinecia en tabique interventricular y pared anterior de ventrículo. Así mismo, esta nota señala que la paciente tomográficamente presentaba derrame pleural bilateral y atelectasia.

El cardiólogo en su nota de evolución de esa fecha, descartó tromboembolia pulmonar. El ecocardiograma de estrés farmacológico con dobutamina concluyó: paciente ecocardiográficamente positiva para isquemia en pared inferior del tercio basal y medio. En razón a lo anterior, el 1º de junio de 2009 se efectuó cateterismo cardíaco, sin que se observaran irregularidades, por cuanto a este procedimiento se

refiere, pues atendiendo al reporte del ecocardiograma de estrés, estaba justificada su realización.

En su nota del 3 de junio de 2009, el cardiólogo establece que la paciente podía egresar con tratamiento médico; empero, en dicha nota, no se reportaron sus signos vitales, tampoco las condiciones generales respecto a su estado de salud, la valoración acerca de isquemia referida en notas previas, ni se señalaron los medicamentos con los cuales egresaría. Esto aporta elementos, para tener por cierto, el incumplimiento de medios de diagnóstico y tratamiento, atribuible a los demandados.

La nota de egreso de la Unidad de Terapia Intensiva señala que la paciente fue dada de alta con diagnósticos de bradicardia en tratamiento, hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus en control, para continuar su atención por consulta externa. El médico internista en su nota del 3 de junio de 2009 a las 11:30 horas, indicó el egreso de la paciente, que fue dada de alta por Cardiología. La receta médica al egreso, señala que se indicaron: insulina glargina, fosfato de sitagliptina, telmisartán, clorhidrato de diltiazem, clopidogrel, bumetanida, carbonato de calcio, pravastatina, pentoxifilina, polietilenglicol, cinnaprida y levofloxacin.

El médico internista en su informe reconoció haber recetado telefónicamente a la paciente, señalando que a las 18:00 horas se le informó que presentaba náusea y cifras tensionales 160/90, por ello indicó metroclopramida de 10 mg y telmisartán de 40 mg, solicitando monitoreo de la tensión arterial cada hora. Esto acredita la mala práctica, por negligencia, en que incurrió, al no valorar a la paciente ante el cuadro clínico que presentaba.

A mayor abundamiento, la paciente tenía múltiples factores de riesgo, por lo que debía ser valorada, situación que no ocurrió debido a la negligencia observada. El médico Internista argumentó que la paciente necesitaba monitoreo de la tensión arterial cada hora, lo cual lejos de favorecerle, le perjudicó, pues él mismo reconoció que requería vigilancia médica, la cual no brindó, incumpliendo así con el deber de cuidado.

Lo anterior fue robustecido con las manifestaciones del cardiólogo, quien en su informe reconoció como factores de riesgo en la paciente: edad (mayor de 65 años), enfermedad arterial coronaria



Foto: Emily Roosly

avanzada, historia de síncope, hipertensión arterial pulmonar grave y alteraciones metabólicas crónicas asociadas a insuficiencia renal y diabetes mellitus. Y, que la prevención para muerte súbita en pacientes de alto riesgo, debe incluir el control óptimo de la hipertensión arterial. Esto confirma que ante el llamado telefónico de los familiares, el médico incumplió sus obligaciones de medios de diagnóstico y tratamiento, con lo que incurrió en mala práctica, por negligencia.

El 4 de junio de 2009, la paciente presentó mayor sensación de náusea, dificultad para respirar, malestar generalizado y pérdida inmediata de conciencia, por ello fue trasladada a un hospital cercano a su domicilio, donde informaron que había fallecido a consecuencia de infarto agudo del miocardio. El certificado de defunción reportó como causa de la muerte: infarto agudo miocardio, diabetes mellitus tipo 2.

En esos términos, se demostró que los demandados incumplieron las obligaciones de medios de diagnóstico y tratamiento que el caso ameritaba e incurrieron en mala práctica, por negligencia, lo cual incidió en la evolución desfavorable que presentó la paciente.

APRECIACIONES FINALES

En el paciente geriátrico confluyen los aspectos intrínsecos del envejecimiento fisiológico con el declinar de la funcionalidad de órganos y sistemas, el incremento de su vulnerabilidad, así como la forma de presentación de la enfermedad, lo cual hace necesaria la valoración clínica especializada que distinga estas particularidades.

Atender al deber de cuidado evita acontecimientos adversos consecuencia de la acción u omisión en cuanto a la elección de medios y el método empleado.

Debe tenerse en cuenta que de la simple contratación de servicios se desprenden obligaciones que deben ser cumplidas conforme a los parámetros legales establecidos y que son consecuencia natural de la contratación, entre las cuales se encuentra el otorgamiento de prestaciones oportunas y de calidad idónea, así como, atención profesional y éticamente responsable, de la manera en que se encuentra previsto en el artículo 51 de la Ley General de Salud.

En el precepto legal citado, tanto la oportunidad como la calidad idónea se rigen por la *lex artis* médica; en tal sentido, el paciente tiene derecho a recibir

atención médica, insumos y, en general, el servicio médico con arreglo a sus necesidades específicas.

RECOMENDACIONES

El médico tratante debe atender las necesidades reales del paciente geriátrico y mantener buena comunicación entre el equipo de salud y los familiares; apegarse a los criterios clínicos permitirá tomar decisiones tempranas y elegir el mejor tratamiento con base en la estratificación de riesgo y objetivos de intervención; diferenciar cuando es posible la actitud diagnóstico-terapéutica con intención de restablecer el estado de salud del paciente, y otra igualmente importante, cuando existe riesgo de defunción próxima, y realizar el estudio integral del paciente con énfasis en la exploración física completa, así como en la correlación clínica con los estudios auxiliares de diagnóstico y tratamiento, para valorar debidamente el caso y determinar si el estado de salud permite el egreso. ●

BIBLIOGRAFÍA

- Anderson JL, Adam CD. ACC/AHA 2007 Guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST elevation myocardial infarction: Executive summary. Circulation. 2007; 16:803-77.
- Gibbons RJ, Antman EM. ACC/AHA 2002 Guideline update for the management of patients with chronic stable angina.
- Kannel WB, Mc Gee DL. Diabetes and cardiovascular disease, the Framingham Study. JAMA. 1979;241:2035-8.
- Lanza G. A. Cardiac syndrome X: a critical overview and future perspectives. Heart. 2007;93:159-66.
- Libby P, Ridker PM. Risk factors disease. En: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 8th edition. Saunders, capítulo 39. p. 1004-22.
- Pérez Fernández R, Kaski JC. Head of Coronary artery disease, Research Unit cardiological sciences. Londres: St. George's Hospital Medical School.
- Sessler NC, Gosnell M, Grap MJ, et al. The Richmond Agitation Sedation Scale: Validity and reliability in adult intensive care patients. Am J Respir Crit Care Med. 2002;166:1338-44.
- Spencer B King III, Sidney C, Smith Jr., et al 2007 Focused update of the ACC/AHA/SCAI. 2005 Guideline update percutaneous coronary intervention. Circulation. 2008;117:261-5.
- Strickberger SA. AHA/ACCF Scientific statement on the evaluation of syncope. Circulation. 2006;113:316-27.
- Theodore D, Frankel Jr Stephan D. Fihn. 2007. Chronic angina focused update of ACC/AHA. 2002 Guide for the management of patients with chronic stable angina. Circulation. 2007;116:2762-72.
- Vázquez Rey E, Kaski JC. Síndrome X cardiovascular y disfunción endotelial. Rev Esp Cardiol. 2003;56(2):181-92.