

Hepatitis B fulminante

Caso CONAMED

María del Carmen Dubón Peniche^a

La mala práctica se refiere a todo acto u omisión en la atención médica que contraviene las disposiciones que la regulan. Se trata del incumplimiento de las obligaciones de diligencia que el médico debe desempeñar en el ejercicio de su profesión.



Foto: Archivo

SÍNTESIS DE LA QUEJA

Los padres de la menor refirieron que el 30 de marzo de 2011 presentó crisis convulsiva y fiebre, por lo que fue internada en el área de Urgencias del hospital demandado, donde no se le otorgó de manera adecuada la atención médica que requería y fue dada de alta.

La atención fue muy superficial, y al no existir mejoría, el 9 de abril del mismo año regresaron al hospital pues a los síntomas se agregó coloración amarilla de la piel; se diagnosticó hepatitis. Sin embargo, fue dada de alta a pesar de que estaba somnolienta y en mal estado; su sintomatología empeoró en su domicilio, por lo que se vieron obligados a llevarla a otro hospital, donde se diagnosticó hepatitis B fulminante, se deterioró más su estado de salud y falleció.

RESUMEN

La paciente de 14 años de edad, fue atendida en el hospital demandado los días 30 de marzo y 9 de abril de 2011, por presentar crisis convulsivas y fiebre. El 14 de abril de 2011 regresó a Urgencias, estaba inquieta, pálida, con mucosa oral seca, dolor abdominal franco en epigastrio, Mc. Burney y psoas negativos. Se diagnosticó epilepsia y gastritis medicamentosa. En esta atención refirió coluria, por lo que se solicitaron pruebas de funcionamiento hepático que reportaron: bilirrubina total, 8.019; bilirrubina directa, 4.4; bilirrubina indirecta, 3.5; transaminasa glutámicoxalacética, 16,323; transaminasa glutámicopirúvica, 8,330; fosfatasa alcalina, 303; deshidrogenasa láctica, 10,570; glucosa, 90; BUN, 20; urea, 42; creatinina, 0.9. El 16 de abril de 2011, ingresó al Servicio de Pediatría y ese mismo día fue egresada con diagnóstico de hepatitis probablemente A.

Debido a su grave estado de salud, ingresó a otro hospital donde se le diagnosticó hepatitis B fulminante y falleció.

^aDirectora de la Sala Arbitral. Dirección General de Arbitraje. Comisión Nacional de Arbitraje Médico (CONAMED). México, DF.

ANÁLISIS DEL CASO

Para su estudio, se estiman necesarias las siguientes precisiones:

En términos de la literatura especializada, la hepatitis B es una infección vírica del hígado que puede dar lugar tanto a un cuadro agudo como a una enfermedad crónica.

El virus se transmite entre las personas por contacto directo de sangre a sangre, a través del semen o secreciones vaginales de una persona infectada. Los modos de transmisión son los mismos que los del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), pero el virus de la hepatitis B (VHB) es entre 50 y 100 veces más infeccioso. A diferencia del VIH, el VHB puede sobrevivir fuera del organismo durante 7 días como mínimo, y en ese lapso puede causar infección si penetra en el organismo de una persona no protegida por la vacuna.

Entre los modos de transmisión más frecuentes se encuentran:

- Perinatal (de la madre al recién nacido durante el parto).
- Infecciones en la primera infancia (infección que pasa inadvertida por contacto estrecho con personas infectadas).
- Aplicaciones de inyección peligrosas.
- Exposiciones percutáneas (piercing, tatuajes).
- Transfusiones con sangre contaminada.
- Relaciones sexuales sin protección.

El virus de la hepatitis B puede causar hepatitis aguda y cirrosis. El periodo de incubación es de 60 a 150 días (promedio, 90 días). La fase preictérica inicia 3 a 10 días antes de la ictericia, se caracteriza por malestar general, anorexia, náusea, vómito, dolor en cuadrante abdominal superior derecho, fiebre, cefalea y coluria. La fase ictérica es variable y su duración es de 1 a 3 semanas, caracterizada por ictericia, evacuaciones grises, dolor en cuadrante superior derecho, hepatomegalia. Durante la convalecencia, el malestar y la fatiga pueden persistir por semanas o meses y la ictericia, anorexia y otros síntomas desaparecen.

La hepatitis viral B no puede ser diferenciada con base en los síntomas clínicos, el diagnóstico

definitivo depende de los resultados de las pruebas serológicas. Los marcadores serológicos están relacionados con infección aguda o crónica. El antígeno de superficie de hepatitis B (HBsAg), es la prueba diagnóstica para la enfermedad aguda (hepatitis B), así como para detectar portadores. Este antígeno puede ser identificado desde las primeras 2 semanas, y en forma tardía (11 a 12 semanas) después de la exposición inicial al virus. La presencia de antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg) indica que la persona está infectada.

El anticuerpo para el core (anti-HBc) se desarrolla en todas las infecciones por virus de hepatitis B y aparece tempranamente después de una infección aguda e indica infección en algún momento de la vida, generalmente persiste por toda la vida y no es un marcador serológico para infección aguda. La IgM anticuerpo para el core (anti-HBc), aparece en personas con enfermedad aguda e indica infección reciente, generalmente se detecta de 4 a 6 meses después del inicio de la enfermedad y es el mejor marcador serológico de infección aguda por virus de la hepatitis B. Una prueba negativa para IgM anticuerpo para el core (anti-HBc), junto con una prueba positiva para antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg), en una sola muestra, identifica infección crónica.

La hepatitis fulminante, puede ocurrir desde el inicio o durante el primer mes de la enfermedad, con todas las manifestaciones del coma hepático, encefalopatía, hemorragias, esplenomegalia, edema, ascitis, hipoglucemia, edema pulmonar, entre otros. Es una pérdida de la función hepática, causada por rápida afectación de un porcentaje significativo de hepatocitos.

Existe una grave afectación hepatocelular con alteración de las funciones metabólicas hepáticas; los pacientes tienen compromiso en la homeostasis de la glucosa, incrementando la producción de lactato, existe afectación en la síntesis de los factores de coagulación y reducción de la capacidad para eliminar medicamentos, toxinas y bilirrubinas, por consiguiente, los pacientes desarrollan coagulopatía, hipoglucemia y acidosis, lo cual incrementa el riesgo de sangrado gastrointestinal, crisis convulsivas y disfunción del miocardio. Las infecciones



fúngicas y bacterianas frecuentemente complican la insuficiencia hepática aguda. La encefalopatía hepática es el dato clínico esencial de la enfermedad.

En relación al diagnóstico, la determinación de amonio en plasma habitualmente se encuentra elevada, en el electroencefalograma ritmo delta, caracterizado por ondas de sueño profundo amplias, de alto voltaje; otros exámenes orientadores son: relación transaminasa glutámicooxalacética/transaminasa glutámicopirúvica mayor de 1.2, disminución de los niveles de albúmina sérica, leucocitosis con neutropenia, disminución de la fracción 3 del complemento en plasma y tiempo de protrombina prolongado. Otros exámenes útiles para valorar la evolución de la encefalopatía hepática son: biometría hemática completa, que incluye tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, fibrinógeno, plaquetas, factor V, electrolitos, glucemia y urea sérica, hemocultivos y radiografía de tórax.

Una vez que la encefalopatía hepática está presente, el paciente con insuficiencia hepática aguda, tiene riesgo de desarrollar falla de múltiples órganos. El edema cerebral, es una complicación grave, pues se asocia a hipertensión endocraneana. La mayoría de los mecanismos de defensa inmune inespecíficos son defectuosos y las infecciones bacterianas y fún-

gicas son frecuentes, lo cual puede contribuir a falla renal, hipotensión o progresión de la encefalopatía.

En cuanto al tratamiento, la literatura especializada refiere que debe incluir medidas de soporte en una Unidad de Cuidados Intensivos: la corrección cuidadosa de electrolitos y glucosa en sangre, hemocultivos, valoración de datos de infección y manejo de antibióticos profilácticos y específicos, hemodiálisis para falla renal, intubación en pacientes con encefalopatía, coma hepático grado III y IV. Altos volúmenes de plasmaférésis y dispositivos artificiales de asistencia hepática.

En el presente caso, el 30 de marzo de 2011 los padres llevaron a la paciente al Servicio de Urgencias del Hospital demandado a causa de crisis convulsivas; el 9 de abril de 2011 fue atendida por fiebre. Los padres de la menor manifestaron que en el citado servicio, informaron que era epiléptica y podría convulsionar, pues la fiebre no cedía, el médico que la atendió aplicó una inyección, y pese a que presentaba dolor de cabeza y estómago, la dio de alta.

Para acreditar sus afirmaciones, los padres de la paciente presentaron dos constancias de atención médica, consistentes en nota de Urgencias Pediátricas, de fecha 30 de marzo de 2011 y nota de

Urgencias del 10 de abril del mismo año, las cuales acreditan que en las citadas fechas, efectivamente la menor fue atendida en el Hospital demandado.

Por su parte, el Hospital demandado alegó que la paciente fue recibida el 30 de marzo de 2011 en el Servicio de Urgencias, ingresando por crisis convulsivas previas, encontrándose con signos vitales normales, temperatura 37 °C, frecuencia cardíaca 80 por minuto, frecuencia respiratoria 20 por minuto, exploración física sin alteraciones, se tomaron muestras de laboratorio y se indicó diazepam intravenoso diluido, para interrumpir crisis convulsivas, en los resultados de laboratorio se encontraron parámetros normales, incluidas las pruebas de función hepática; la paciente egresó por mejoría, y el 9 de abril de 2011 reingresó porque presentaba fiebre y dolor abdominal, y se integró al diagnóstico de epilepsia crónica, gastritis probablemente medicamentosa, y se decidió dar un manejo a base de antipiréticos, antiácido (paracetamol, ranitidina) y continuar el anticomicial; fue egresada a su domicilio con cita abierta a Urgencias, comentando reiteradamente signos de alarma neurológica; sin embargo, no aportó prueba alguna para acreditar la atención brindada a la paciente los días 30 de marzo y 9 de abril de 2011, menos aún que su actuación se ajustara a lo establecido por la *lex artis* médica.

En ese sentido, se debe señalar que el demandado también incumplió lo dispuesto por la Norma Oficial Mexicana NOM-168-SSA1-1998, del Expediente Clínico, pues en el expediente integrado no aparecen las constancias médicas de las atenciones controvertidas.

Tales deficiencias además de denotar mala práctica médica, en el presente caso producen las siguientes consecuencias de derecho:

- La de tener por cierto que no se cumplieron los mínimos de calidad y de atención profesional éticamente responsable (Artículo 51 de la Ley General de Salud), exigidos en la prestación médica de esta paciente, pues el expediente clínico está incompleto.
- La de tener por cierto que no se cumplieron los mínimos esenciales de estudio de la paciente, y que sus manifestaciones en el sentido de que

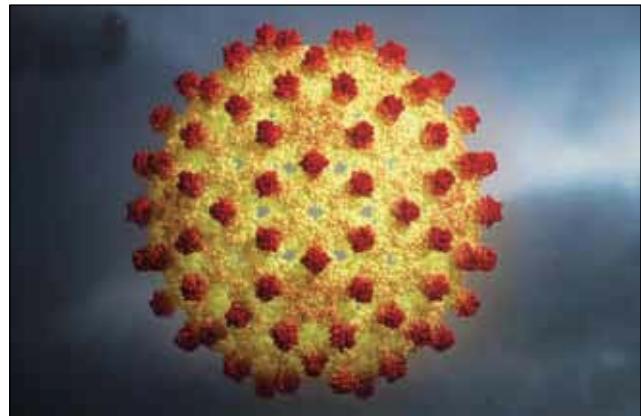


Foto: Archivo

El virus de la hepatitis B puede causar hepatitis aguda y cirrosis. El periodo de incubación es de 60 a 150 días (promedio, 90 días). La fase preictérica inicia 3 a 10 días antes de la ictericia, se caracteriza por malestar general, anorexia, náusea, vómito, dolor en cuadrante abdominal superior derecho, fiebre, cefalea y coluria. La fase icterica es variable y su duración es de 1 a 3 semanas, caracterizada por ictericia, evacuaciones grises, dolor en cuadrante superior derecho, hepatomegalia. Durante la convalecencia, el malestar y la fatiga pueden persistir por semanas o meses y la ictericia, anorexia y otros síntomas desaparecen.

existió mal *praxis*, es decir negligencia médica, han de tenerse por ciertas.

- Que en la especie se contravinieron, por negligencia del demandado, los principios científicos y éticos que orientan la práctica médica, en perjuicio de la paciente.
- Que ha de tenerse por confeso al demandado de los hechos que se le atribuyen, pues no exhibió pruebas para su descargo (Artículos 260, 266 y 287 del Código de Procedimientos Civiles para el Distrito Federal).

Ahora bien, en su queja, los padres de la menor también refirieron que la paciente no presentaba mejoría, y se agregó coloración amarilla de la piel, por lo que regresó al Hospital demandado donde se le diagnosticó hepatitis A, y no obstante que estaba somnolienta y en mal estado fue dada de alta; la sintomatología empeoró en su domicilio, por lo que se vieron obligados a llevarla a otro Hospital, donde se le diagnosticó hepatitis B fulminante, su estado de salud se deterioró y falleció.

La nota de ingreso a Urgencias del 14 de abril de 2011, establece que el 30 de marzo del mismo año, la paciente presentó 3 convulsiones, y egresó estable del Servicio, además, que había cursado con infección de las vías respiratorias superiores (faringitis) y recibió varios tratamientos sin mejoría, y persistían la fiebre, el dolor abdominal y los vómitos.

Los documentos señalan que la paciente estaba inquieta, con palidez de tegumentos, mucosa oral seca, dolor abdominal franco en epigastrio, Mc Burney y psoas negativos. La impresión diagnóstica fue epilepsia y gastritis medicamentosa, se inició tratamiento mediante: ayuno, soluciones parenterales, cloruro de potasio, omeprazol, ondansetrón, difenilhidantoína, oxcarbazepina, ketorolaco, y se solicitaron exámenes de laboratorio, y radiografía de tórax y abdomen.

En esos términos, se tiene por demostrado que el personal médico del Servicio de Urgencias del hospital demandado no cumplió sus obligaciones de medios de diagnóstico y tratamiento, al no realizar la semiología del dolor abdominal (tipo, inicio, duración, exacerbación), además de que se advertía que la paciente cursaba con gastritis medicamentosa, y sin mayor estudio, se indicó continuar tratamiento mediante anticonvulsivante y medicamento antiinflamatorio, manejo que en términos de la literatura médica altera la mucosa gástrica.

Así, ese mismo día la paciente refirió coluria, por lo que se solicitaron pruebas de funcionamiento hepático, las cuales reportaron: bilirrubina total, 8.019; bilirrubina directa, 4.4; bilirrubina indirecta, 3.5; transaminasa glutámicooxalacética, 16,323; transaminasa glutámicopirúrica, 8,330; fosfatasa alcalina, 303; deshidrogenasa láctica, 10,564; glucosa, 90; BUN, 20; urea, 42; creatinina, 0.9.

La nota de evolución de 15 de abril, establece que se diagnosticó epilepsia, hepatitis probablemente viral e infección de vías urinarias, se reportaron signos vitales estables, ruidos cardíacos ritmicos, sin dificultad respiratoria, abdomen globoso con dolor en epigastrio y hemiabdomen derecho, hepatomegalia de 3 centímetros por debajo de reborde costal y dolor a la palpación, se indicó su hospitalización debido a intolerancia por vía oral. Se inició manejo mediante soluciones parenterales, cloruro de potasio, ondansetrón, difenilhidantoína, fenobarbital y cefotaxima.

El 16 de abril de 2011, la paciente ingresó al Servicio de Pediatría con diagnósticos de epilepsia y hepatitis, según la nota de las 5:50 horas. Según la nota de Enfermería, a las 7:00 horas, la reportó somnolienta con dolor abdominal. Esta nota establece que al momento de la exploración, recibió visita médica, indicándose alta del Servicio por mejoría.

Por su parte, la nota de evolución de las 7:50 horas de la misma fecha, establece que la menor presentaba ataque al estado general y dolor en epigastrio. En la exploración física: ictericia generalizada, cardiorrespiratorio sin datos patológicos, abdomen ligeramente globoso, blando, depresible, ligeramente timpánico, hepatomegalia de 3 centímetros por debajo del reborde costal, peristalsis presente, evacuaciones ausentes, uresis colúrica. Se indicó dieta líquida, sin leche, y posteriormente, al tolerarla, dieta hipercalórica, hipoprotéica; soluciones intravenosas; difenilhidantoína, fenobarbital, omeprazol, suspender ondansetrón, ketorolaco y cefotaxima; vigilar vómito, diuresis y evacuaciones, y mantener en aislamiento.

Así las cosas, el 16 de abril de 2011 se egresó a la paciente, la nota de evolución y egreso de las 14:20 horas, señaló: tolera la dieta, no vómito; persiste con datos clínicos de ictericia y ataque al estado general, lo cual es normal hasta su recuperación del cuadro de hepatitis. Se dan indicaciones a la madre de la menor sobre dieta, manejo y cuidados de técnica de aislamiento. Impresión diagnóstica: hepatitis probablemente A.

Lo anterior acredita que el personal médico del Servicio de Pediatría actuó en franco desapego a

lo establecido por los principios científicos y éticos que orientan la práctica médica, e incurrió en mala práctica por negligencia, pues sin agotar el estudio de la paciente, estimó que se trataba de hepatitis A, y omitió realizar serología para determinar el tipo de virus. Más aún, de manera precipitada la egresó, subestimando el cuadro clínico de gravedad.

Los padres de la menor refirieron que al momento de su egreso estaba somnolienta y sin fuerzas, ya que no podía sostenerse de pie, así mismo, que en el trayecto a su domicilio, estaba muy intranquila y no coordinaba sus movimientos, por lo que la llevaron con un neurólogo, quien la valoró y, por su gravedad, la hospitalizó.

Debido a la negligencia del demandado, el 17 de abril de 2011 la paciente ingresó al Servicio de Terapia Intensiva de otro hospital. El expediente clínico de dicho nosocomio, reportó Glasgow de 12 puntos, pupilas midriáticas, arreflécticas, mirada fija, conjuntivas ictéricas, mucosa oral seca, hemodinámicamente inestable, hipotensa, acidosis metabólica descompensada, hipoglicemia, lo que ameritó manejo ventilatorio fase III, dobutamina, norepinefrina y manitol. Este mismo día se reportó la prueba positiva para antígeno de superficie de hepatitis B.

La evolución fue hacia el deterioro hemodinámico y neurológico, con pupilas midriáticas, sin respuesta a estímulo luminoso, reflejos de tallo ausentes y electroencefalograma isoelectrónico. La defunción ocurrió el 19 de abril de 2011.

En esos términos, está demostrado que durante la atención del 16 de abril de 2011, el personal médico del hospital demandado, incumplió con el deber de cuidado a la paciente, al no estudiarla lo suficiente y egresarla de manera precipitada, soslayando su estado de gravedad, tanto así que fue necesario su ingreso a Terapia Pediátrica de un nosocomio distinto, pues se encontraba hemodinámicamente inestable con deterioro neurológico y respiratorio.

APRECIACIONES FINALES

Los médicos del Servicio de Pediatría del Hospital demandado incumplieron las obligaciones de medios de diagnóstico y tratamiento en la atención de la paciente.

Quedó demostrado el franco desapego a lo establecido por los artículos 51 de la Ley General de Salud y 48 de su Reglamento en Materia de Prestación de Servicios de Atención Médica, pues los médicos del Hospital demandado estaban obligados a otorgar servicios médicos oportunos y de calidad idónea, así como atención profesional y éticamente responsable y, a brindar a la paciente trato respetuoso y digno.

En términos del artículo 9º del reglamento citado, la atención médica debe brindarse de conformidad con los principios científicos y éticos que los orientan, lo cual no sucedió en este caso, debido a la mala práctica observada.

RECOMENDACIONES

- La hepatitis B es una infección hepática causada por el virus de la hepatitis B (VHB). Constituye un problema de salud a nivel mundial y es el tipo más grave de hepatitis viral. Puede causar hepatopatía crónica y cáncer hepático.
- Según refiere la Organización Mundial de la Salud, cerca de 600,000 personas mueren cada año como consecuencia de la hepatitis B.
- Esta enfermedad representa importante riesgo para los profesionales sanitarios, y es prevenible por vacunación.
- La OMS recomienda que se analice la presencia del antígeno de superficie HbsAg en todas las donaciones de sangre para evitar la transmisión del virus a los receptores. ●

BIBLIOGRAFÍA

- Aguilera Guirao A, Romero Yusteb S. Epidemiología y Manifestaciones Clínicas de las Hepatitis Virales. Enferm Infect Microbiol Clin. 2006;24(4):264-76.
- Blei AT. Brain Edema in Acute Liver Failure. Crit Care Clin. 2008;99-114.
- Bucuvalas J. MD, Yazigi N. MD, Squires R.H. MD Acuter liver Failure in Children. CLIN LIVER. 2006;149-68.
- Eroglu Y y Byrne WJ. Hepatic Encephalopathy. Emerg Med Clin N AM. 2009;401-14.
- Frank Vinholt Schiadt y William ML. Fulminant Liver Diseases. Liver Dis. 2007;331-49.
- MMWR. Surveillance for Acute viral Hepatitis United States. 2006-2008;57 SS-2:1-28.
- Schiffman LM. Management of Acute Hepatitis B. Clin Liver Dis. 2010;75-91.