

DICTAMEN PERICIAL

RADICADO INTERNO: 2020-12-16-0080

LUIS ALBERTO GONZALEZ CORTES



NIT 900.973.844-9

ESPECIALIDAD MEDICINA INTERNA

Santiago de Cali, 17 de febrero de 2021

ASUNTO: DICTAMEN MÉDICO PERICIAL EN LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA INTERNA

RADICADO INTERNO: 2020-12-16-0080
APODERADO: ISRAEL LLOP
DEMANDANTES: GLORIA CORTÉS CORTÉS; WILMER STEVEN GONZÁLEZ MOSQUERA; JAIME GONZÁLEZ CORTÉS; YLMO YOVANNY CORTÉS; JESSICA CORTÉS LÓPEZ
DEMANDADO: MARÍA DEL PILAR DE LA HOZ DE ARCOS; INSTITUTO DE RELIGIOSAS DE SAN JOSÉ DE GERONA; UNION DE IPS- "UNIPS SAS"
NOMBRE DEL PACIENTE: LUIS ALBERTO GONZALEZ CORTES
EDAD: 33 AÑOS (Según Historia Clínica)

HOJA DE VIDA

Nelson Eduardo Murillo Benítez, identificado con cedula de ciudadanía # 7560942, Tarjeta profesional de médico 762175/96.

Soy médico general egresado de la Universidad del Quindío, en el año 1995, especialista en medicina interna, egresado de la universidad CES, en el año 2006 y de Cardiología de la Universidad del valle egresado en el año 2012, actualmente tengo 25 años de experiencia profesional como médico. Además, soy especialista en medicina interna, cardiología con amplia experiencia universitaria y en cuidados intensivos por espacio de 22 años

De conformidad con lo dispuesto por el Código General del Proceso en su artículo 226, me permito hacer las siguientes declaraciones:

1. Actúo con completa autonomía e independencia profesional, de manera tal que mi opinión es independiente y corresponde a mi real convicción profesional sobre la materia de la experticia.
2. El dictamen fue elaborado directamente por este servidor.
3. Los exámenes, métodos, y parámetros de análisis utilizados para evaluar el caso y soportar mi opinión profesional para el dictamen, corresponden a los que utilizo de manera sistemática y usual para el ejercicio de mi profesión.

4. He sido designado como perito para la Corporación C&C.
5. No estoy incurso en ninguna de las causales del artículo 50 del CGP.
6. Acompaño a la presente, copia de los documentos que acreditan mi idoneidad sobre la materia objeto del dictamen.

FUNDAMENTO: Efectúo el presente concepto médico especializado con base en la copia de la historia clínica del paciente LUIS ALBERTO GONZALEZ CORTES cubre su atención médica desde que fue admitida en CLINICA NUESTRA SEÑORA DE LOS REMEDIOS el día 12/09/2019, hasta su Fallecimiento el día 13/09/2019

RESUMEN DE LA HISTORIA CINICA y ANALISIS DE REGISTROS:

Se realiza una revisión y estudio de la información de los registros remitidos de la historia clínica del Paciente LUIS ALBERTO GONZALEZ CORTES

1. ESTADO DE SALUD ANTERIOR

Se revisa historia clínica de paciente al parecer sin comorbilidades de base, quien ingresa por cuadro progresivo de al menos 1 día de evolución.

2. DESCRIPCION DEL EVENTO

Paciente quien es ingresado, refiere una consulta previa el día 29/07/2019 consulto al servicio de urgencias por dolor en los muslos, es valorado por triage de la institución y por médico de urgencias y se da plan de analgesia e indicación de cita prioritaria, reingresa el día 12/09/2017 por cuadro de debilidad muscular y limitación para la marcha, no refieren déficit neurológico franco, con signos estables, se toman laboratorios de rutina y luego de su espera en urgencias presenta episodio al parecer de debilidad mayor e incapacidad para mover miembros inferiores, durante su estancia en el servicio presenta paro cardiorrespiratorio y después de RCP durante 20 minutos se declara fallecido. Se hace en este contexto autopsia

3. RELACION CAUSA EFECTO O ANEXO DE CAUSALIDAD

En el caso actual al parecer desde el punto de vista clínico es poco probable establecer una causa clara, incluso en este caso, los hallazgos de la autopsia no apuntan a una causa específica de muerte, incluso lo refieren como muerte natural

-----Espacio dejado en blanco intencionalmente-----

CUESTIONARIO PRESENTADO

1. Qué es el síndrome de Guillain-Barre y cuáles son sus principales síntomas.

El síndrome de Guillain-Barré es la neuropatía parálitica aguda más común y grave, con unas 100.000 personas que desarrollan el trastorno cada año en todo el mundo. Bajo el término general de síndrome de Guillain-Barré hay varias variantes reconocibles con características clínicas y patológicas distintas.

La incidencia global anual estimada del SGB en los Estados Unidos es de 1,65 a 1,79 por cada 100.000 personas. La incidencia aumenta de forma constante desde 0,62 por cada 100.000 personas en los menores de nueve años hasta 2,66 por cada 100.000 personas en las personas de 80 a 89 años de edad. La proporción entre hombres y mujeres es de 3:2.4

Se han implicado varias infecciones en el desarrollo del SGB. Alrededor de dos tercios de los pacientes con la enfermedad informan de síntomas respiratorios o gastrointestinales en las tres semanas anteriores a la aparición de los síntomas del SGB.

La manifestación grave y generalizada del síndrome de Guillain-Barré con insuficiencia respiratoria afecta al 20-30% de los casos.

Los síntomas iniciales suelen incluir debilidad, entumecimiento, hormigueo y dolor en las extremidades. **El alcance, la progresión y la gravedad de los síntomas varían mucho entre los distintos pacientes.** El síntoma más destacado en los pacientes con AIDP es la debilidad bilateral y relativamente simétrica de las extremidades que progresa rápidamente. En hasta el 90% de los pacientes con AIDP, los síntomas comienzan en las piernas y avanzan en sentido proximal. La debilidad que avanza puede comprometer los músculos respiratorios, y alrededor del 25% de los pacientes que son hospitalizados requieren ventilación mecánica. La insuficiencia respiratoria es más frecuente en pacientes con una rápida progresión de los síntomas, debilidad de las extremidades superiores, disfunción autonómica o parálisis bulbar. **La debilidad suele alcanzar su punto máximo en la segunda semana, seguido de una meseta de duración variable antes de la resolución o estabilización con discapacidad residual.**

Los músculos faciales, orofaríngeos y oculomotores pueden verse afectados por la neuropatía craneal, especialmente en los subtipos menos comunes. La parestesia en los pies y las manos es común, pero los síntomas sensoriales son generalmente leves, excepto en aquellos pacientes con el subtipo de neuropatía axonal aguda motora-sensorial.

Los síntomas autonómicos se producen en aproximadamente dos tercios de los pacientes e incluyen arritmias cardíacas, ortostatismo, inestabilidad de la presión arterial, retención urinaria y ralentización de la motilidad gastrointestinal.

Entre el 50% y el 89% de los pacientes con SGB manifiestan dolor, especialmente con el movimiento. El dolor se describe como severo, profundo, doloroso o como un calambre (similar a la ciática) en los músculos afectados o en la espalda, y suele ser peor por la noche. Como el dolor es nociceptivo y/o neuropático, puede ser difícil de controlar. **El dolor como síntoma inicial o prominente puede retrasar el diagnóstico del SGB.**

El diagnóstico del SGB depende de exámenes neurológicos repetidos que demuestren un patrón clásico de debilidad motora progresiva y simétrica y una disminución de los reflejos miotáticos. Los cambios específicos en las mediciones del **líquido cefalorraquídeo (LCR)** y los estudios de conducción nerviosa apoyan firmemente el diagnóstico

2. ¿Cuál es su tratamiento?

El tratamiento con inmunoglobulina intravenosa o intercambio de plasma es el enfoque de gestión óptimo, junto con los cuidados de apoyo. El conocimiento de los desencadenantes infecciosos y de los mecanismos inmunológicos y patológicos ha avanzado sustancialmente en los últimos 10 años, y está guiando los ensayos clínicos que investigan nuevos tratamientos.

De acuerdo con las nuevas directrices basadas en la evidencia, el intercambio de plasma es eficaz y debe utilizarse para la AIDP grave, y es probablemente eficaz y debe considerarse para la AIDP leve **La respuesta óptima se logra cuando el intercambio de plasma se realiza dentro de los siete días del inicio de los síntomas, aunque hay beneficios hasta 30 días después del inicio de los síntomas.** Algunas pruebas sugieren que los pacientes con SGB leve se benefician de dos sesiones de intercambio de plasma, mientras que los pacientes con enfermedad moderada a grave parecen requerir cuatro sesiones

La dosis típica es de 400 mg por kg al día durante cinco días, aunque algunas pruebas sugieren que un total de 2 g por kg durante dos días es igualmente eficaz. La terapia de inmunoglobulina intravenosa es más fácil de manejar que el intercambio de plasma y tiene significativamente menos complicaciones. La respuesta inicial no predice necesariamente el resultado porque los pacientes pueden estabilizarse o seguir disminuyendo después de la terapia. **El tratamiento con inmunoglobulina intravenosa debe iniciarse en las dos semanas siguientes a la aparición de los síntomas, y debe considerarse para los pacientes que no son ambulantes. La terapia también puede tener un papel entre dos y cuatro semanas después del inicio de los síntomas, pero las pruebas de eficacia son más débiles.**

3. ¿Cuál puede ser la consecuencia de no tratarlo a tiempo?

Los subtipos más comunes del SGB son la **polineuropatía inflamatoria aguda desmielinizante (AIDP)** y la **neuropatía axonal motora aguda (AMAN)**. Un subtipo menos común es el **síndrome de Miller Fisher (SMF)**, que se caracteriza por oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. En general, el curso clínico, la gravedad y los resultados del SGB son muy variables.

4. Ante la sintomatología que presentaba el señor González cuando acudió a urgencias el 12 de septiembre de 2019, y la sospecha de que podía ser un cuadro clínico de Guillain-Barre, ¿considera adecuado el haberlo clasificado en nivel 3 de Triage?

El triage se clasifica de acuerdo con las variables hemodinámicas del paciente y se define*

La meta del triage es identificar rápidamente las condiciones serias y con compromiso de vida y ajustarlas para el área más apropiada de tratamiento reduciendo la congestión en la sala de urgencias.

Cuando se visualiza desde el punto administrativo el proceso de triage, permite una gestión del riesgo clínico para poder manejar adecuadamente y con seguridad los flujos de pacientes cuando la demanda y las necesidades clínicas superan los recursos.”

- *Triage I*: requiere atención inmediata. La condición clínica del paciente representa un riesgo vital y necesita maniobras de reanimación por su compromiso ventilatorio, respiratorio, hemodinámico o neurológico, pérdida de miembro u órgano u otras condiciones que por norma exijan atención inmediata.
- *Triage II*: la condición clínica del paciente puede evolucionar hacia un rápido deterioro o a su muerte, o incrementar el riesgo para la pérdida de un miembro u órgano, por lo tanto, requiere una atención que no debe superar los treinta (30) minutos. La presencia de un dolor extremo de acuerdo con el sistema de clasificación usado debe ser considerada como un criterio dentro de esta categoría.
- *Triage III*: la condición clínica del paciente requiere de medidas diagnósticas y terapéuticas en urgencias. Son aquellos pacientes que necesitan un examen complementario o un tratamiento rápido, dado que se encuentran estables desde el punto de vista fisiológico, aunque su situación puede empeorar si no se actúa.
- *Triage IV*: el paciente presenta condiciones médicas que no comprometen su estado general, ni representan un riesgo evidente para la vida o pérdida de miembro u órgano. No obstante, existen riesgos de complicación o secuelas de la enfermedad o lesión si no recibe la atención correspondiente.
- *Triage V*: el paciente presenta una condición clínica relacionada con problemas agudos o crónicos sin evidencia de deterioro que comprometa el estado general de paciente y no representa un riesgo evidente para la vida o la funcionalidad de miembro u órgano.

-----Espacio dejado en blanco intencionalmente-----

5. ¿En qué nivel de Triage debía haber sido clasificado?

Está desde el punto de vista objetivo bien clasificado en triage 3

6. ¿Considera adecuada y suficiente la atención prestada? Consistió en orden de paraclínicos y lo dejaron en observación en una silla de urgencias.

En principio si, esta es la conducta usual en un paciente, teniendo en cuenta que no había parámetros desde el punto de vista hemodinámicos alterados y que se encontraba en la nota de ingreso sin dificultad respiratoria.

7. ¿Considera adecuado que lo tuvieron 3 horas en observación sin prestar ningún tipo de atención o tratamiento, hasta que sufrió un paro cardíaco?

Esto no es predecible, ya que es poco valorable, la serie de eventos que lo llevan a la muerte, incluso la autopsia lo nombra muerte natural.

8. ¿Qué tipo de atención o tratamiento requería, ante la sospecha de Guillain-Barre?

Usualmente el manejo es de sostén y una vez hecho el diagnostico se inicia terapia, este paciente consulta de nuevo cerca de 45 días de inicio de síntomas, en este momento cualquier terapia instaurada puede ser poco alentadora y se comporta mas que un Guillain Barre como una **CIDP (polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica)**.

9. ¿Se debía haber efectuado una exploración física, una monitorización de las frecuencias cardíaca y respiratoria, e intubación y ventilación mecánica?

Al ingreso a urgencias, no hay evidencia que indique que esta sea la conducta de intubar el paciente tiene reflejos de miembros inferiores abolidos y se m superiores sin alteraciones según lo refleja la nota de ingreso a urgencias, sin alteraciones de la saturación, esta con saturación de 97%

10. ¿Podría haberse evitado el fatal desenlace de haberse adoptado estas medidas y precauciones?

Si es claro que, al análisis del caso, le faltan elementos contundentes que corroboren la necesidad de haber actuado antes y de forma mas agresiva, sin embargo es poco claro aclarar que ocurre en el

transcurso de su estancia en el servicio, ya que carece de monitorización y revaloración de su estado clínico.

11. ¿El paro cardiorrespiratorio fue, o pudo ser, consecuencia de esta afección?

No hay claridad al respecto, pero pudo estar relacionado a la rápida progresión de su cuadro actual de reagudización de síntomas.

12. ¿En qué consiste la cardiopatía isquémica?

Consiste en: cardiopatía isquémica o enfermedad coronaria se produce cuando las arterias que suministran sangre al músculo del corazón se obstruyen, de manera parcial o completa, por lo que no le llega el flujo sanguíneo.

Si se piensa en las arterias coronarias como si fuesen un sistema de tuberías, su progresiva obstrucción provoca que el líquido, en este caso la sangre, no llegue de forma correcta a las diferentes zonas del corazón.

La cardiopatía isquémica es una enfermedad muy frecuente que afecta a gran parte de la población de los países desarrollados y, también, de los países en vías de desarrollo.

Se estima que aproximadamente 15,4 millones de personas mayores de 20 años padecen cardiopatía isquémica en Estados Unidos, por lo que afecta al 6,4% de la población (7,9% de los hombres y 5,1% de las mujeres).

En Europa, se estima que la enfermedad cardiovascular es la causa de 4 millones de fallecimientos cada año, lo que supone el 47% de todas las muertes.

La prevalencia de cardiopatía isquémica aumenta con la edad y es superior en los hombres que en las mujeres, incluso en edades avanzadas. Se calcula que la incidencia de enfermedad coronaria en edades de entre 65 y 94 años se duplica en los varones y se triplica en las mujeres respecto a edades entre 35 y 64 años.

En los hombres, es más frecuente la presentación en forma de infarto, mientras que en las mujeres es más frecuente la presentación en forma de angina de pecho

-----Espacio dejado en blanco intencionalmente-----

13. Los hallazgos de la necropsia, ¿son compatibles con este síndrome?

- Corazón aumentado de tamaño con un peso de 450 gramos, con abundante tejido graso epicardio.
- Lesión de isquemia rodeada por hemorragias petequiales a nivel del ápice cardíaco y del ventrículo izquierdo.
- Aumento de la masa miocárdica por hipertrofia cardíaca, cavidades ventriculares pequeñas dilatadas
- Pulmones congestivos.
- Edema cerebral.
- Conclusión: Lesión de isquémica miocárdica a nivel del ápice cardíaco y ventrículo izquierdo mecanismo que desencadena la muerte.
- Causa de la muerte: Cardiopatía isquémica

En la valoración del caso clínico, en el interrogatorio y en la discusión del análisis, no hay queja de dolor torácico o disnea como un factor relevante al momento de evaluar, es una relación de historia clínica atemporal y poco concreta, que no relata esto, sin embargo hay una única consulta por un cuadro de dolor en tórax 20/11/2018 que se interpretó como dolor osteocondral que cede a uso de analgésico.

Al valorar los hallazgos son compatibles con un posible infarto de miocardio, el cual por efecto de su patología de base hubiese desencadenado su deceso, pero esto es poco probable dado el relato de la historia clínica, hay en la revisión bibliográfica descripciones de un síndrome de cardiomiopatía autonómica, el cual en la referencia dice:

La neuropatía autonómica cardíaca (CAN) es la complicación menos reconocida y comprendida de la neuropatía periférica. Sin embargo, debido a sus potenciales efectos adversos, incluida la muerte súbita, la CAN es una de las formas más importantes de neuropatías autonómicas. La CAN se presenta con diferentes manifestaciones clínicas, como hipotensión postural, intolerancia al ejercicio, fluctuación de la presión arterial y la frecuencia cardíaca, arritmia y mayor riesgo de infarto de miocardio. En este artículo se examinan en detalle la prevalencia, las presentaciones clínicas y el tratamiento de la afectación cardíaca en determinadas neuropatías periféricas, como la neuropatía diabética, el síndrome de Guillain-Barré, la polineuropatía inflamatoria crónica, la neuropatía asociada al virus de la inmunodeficiencia humana, las neuropatías hereditarias y la neuropatía amiloide.)

Traducción realizada con la versión gratuita del traductor www.DeepL.com/Translator

Además de presentar en aproximadamente el 60%-70% de los casos de AIDP se observa un amplio espectro de manifestaciones clínicas relacionadas con la disfunción autonómica en aproximadamente el 60%-70% de los casos de AIDP.

Las complicaciones cardiovasculares comunes de la de la AIDP son las anomalías del ritmo, la variabilidad de la PA, afectación miocárdica, síndrome coronario agudo y cambios electrocardiográficos y algunos en el espectro de la bradicardia es la más peligrosa y potencialmente mortal de la complicación cardiovascular de la AIDP y puede observarse en aproximadamente 6 de cada 100 casos no seleccionados de AIDP.

Según otros datos, los espectros clínicos de las bradiarritmias, desde la bradicardia sinusal hasta la asistolia, se encontraron en el 7%-34% de casos GBS

14. Los medios empleados por el personal médico, ¿fueron suficientes y adecuados?

En realidad, no se hizo una exploración más allá de la valoración inicial dada la condición clínica del paciente, es claro que no hay datos de toma de un ekg o de una toam adicional de presión en su evolución desde las 7.16 hasta las 10 aproximadamente que es cuando se atiende el código azul

15. ¿Puede concluirse que la muerte de Luis Alberto González fue consecuencia de la negligente o deficiente prestación del servicio de urgencias?

En mi concepto, no veo actitud negligente, es el proceso normal de cualquier servicio de urgencias, la observación y toma de laboratorios en la unidad, para una vez ser revalorados tomar las conductas pertinentes, en mi concepto hizo una muerte súbita relacionada a la historia natural de la enfermedad y en correlación a la falta de una terapia e identificación temprana del caso, no hay una secuencialidad en el tiempo para valorar lo sucedido durante los 45 días previos.

ANALISIS TECNICO

En mi concepto se trata de una paciente con un síndrome de Guillain Barrell vs una CIDP de 45 días de evolución, quien consulta por progresión de su enfermedad y una posible complicación relacionada a su cuadro que hace muerte súbita cardiaca relacionada a su patología de base, de forma inadvertida y sin estar monitoreado en el servicio de urgencias.

SOPORTE BIBLIOGRAFICO:

1. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2016;388(10045):717-727. doi:10.1016/S0140-6736(16)00339-1
2. Walling AD, Dickson G. Guillain-Barré syndrome. *Am Fam Physician*. 2013;87(3):191-197.

3. van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol.* 2014;10(8):469-482. doi:10.1038/nrneurol.2014.121
4. van Doorn PA. Diagnosis, treatment and prognosis of Guillain-Barré syndrome (GBS). *Presse Med.* 2013;42(6 Pt 2):e193-e201. doi:10.1016/j.lpm.2013.02.328
5. Doets AY, Jacobs BC, van Doorn PA. Advances in management of Guillain-Barré syndrome. *Curr Opin Neurol.* 2018;31(5):541-550. doi:10.1097/WCO.0000000000000602
6. [Triage \(minalud.gov.co\)](http://minalud.gov.co)
7. Burakgazi, Ahmet Z. MD; AlMahameed, Soufian MD, FACC Cardiac Involvement in Peripheral Neuropathies, *Journal of Clinical Neuromuscular Disease*: March 2016 - Volume 17 - Issue 3 - p 120-128 doi: 10.1097/CND.000000000000106

Atentamente,



NELSON EDUARDO MURILLO BENÍTEZ
C.C.: 7.560.942 de Armenia
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA Y CARDIOLOGIA
TP / RM.: 762175/96
FECHA: Santiago de Cali 17 de febrero de 2021

3. van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol*. 2014;10(8):469-482. doi:10.1038/nrneurol.2014.121
4. van Doorn PA. Diagnosis, treatment and prognosis of Guillain-Barré syndrome (GBS). *Presse Med*. 2013;42(6 Pt 2):e193-e201. doi:10.1016/j.lpm.2013.02.328
5. Doets AY, Jacobs BC, van Doorn PA. Advances in management of Guillain-Barré syndrome. *Curr Opin Neurol*. 2018;31(5):541-550. doi:10.1097/WCO.0000000000000602
6. [Triage \(minalud.gov.co\)](http://minalud.gov.co)
7. Burakgazi, Ahmet Z. MD; AlMahameed, Soufian MD, FACC Cardiac Involvement in Peripheral Neuropathies, *Journal of Clinical Neuromuscular Disease*: March 2016 - Volume 17 - Issue 3 - p 120-128 doi: 10.1097/CND.0000000000000106

Atentamente,



NELSON E. MURILLO B.
MEDICINA INTERNA - CARDIOLOGÍA
INSUFICIENCIA CARDIACA - UCI
REG 762175/96 CC 7560342

NELSON EDUARDO MURILLO BENÍTEZ
C.C.: 7.560.942 de Armenia
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA Y CARDIOLOGIA
TP / RM.: 762175/96
FECHA: Santiago de Cali 17 de febrero de 2021