

Contestación demanda por HDTUU. RAD 76-111-33-33-002-2020-00132-00

Nexo Legal <nexolegal@brftrade.com>

Mié 12/05/2021 4:02 PM

Para: Juzgado 02 Administrativo - Valle Del Cauca - Guadalajara De Buga <j02activobuga@cendoj.ramajudicial.gov.co>; marioalfonsocm@gmail.com <marioalfonsocm@gmail.com>

 9 archivos adjuntos (21 MB)

Contestacion HDTUU caso demandante Gloria Amparo Cardenas Ospina.pdf; 3.4 Guías de actuación clínica en la hemorragia intracerebral.pdf; 3.1 Hemorragias intracerebrales en pacientes anticoagulados,.pdf; 3.5. Protocolo de tratamiento del ictus hemorrágico.pdf; 3.2 Hemorragia cerebral.pdf; 2. HC. CC 16340577 GUILLERMO GOMEZ.pdf; 3.3. GPC - ACV - COLOMBIA.pdf; 3.6 ANALISIS JURISPRUDENCIAL EN URGENCIAS MEDICAS.pdf; poder.pdf;

Señores

**JUZGADO SEGUNDO ADMINISTRATIVO DEL CIRCUITO
DE GUADALAJARA DE BUGA (V.)**

j02activobuga@cendoj.ramajudicial.gov.co

Asunto.

CONTESTACIÓN DEMANDA

Medio de control: Reparación Directa
 Radicado: 76-111-33-33-002-2020-00132-00
 Demandante: Gloria Amparo Cárdenas Ospina y Otros
 Demandado: Hospital Departamental Tomás Uribe Uribe de Tuluá E.S.E.

ROBERTO ALFONSO JIMÉNEZ OLIVARES, mayor de edad y vecino de la ciudad de Cali (V) identificado con cédula de ciudadanía No. 72.236.290 de Barranquilla- Atlántico, y portador de la tarjeta profesional 155.080 del C.S.J., actuando en calidad de apoderado del **HOSPITAL DEPARTAMENTAL TOMÁS URIBE URIBE DE TULUÁ E.S.E (HDTUU)**, conforme a memorial poder anexo, por medio del presente escrito procedo a CONTESTAR LA DEMANDA siguiendo los términos del artículo 172 CPACA.

Atentamente,

Roberto Jiménez Olivares
 Apoderado Reparaciones Directas
 HDTUU
 3107687865

[H.V IBETH DEL CAMPO DIAZ ENFERMERA JEFE.pdf](#)

[H.V JUAN CARLOS RAMIREZ MEDICO GENERAL.pdf](#)

[HV JENNIFER LADINO RAMIREZ MEDICO GENERAL.pdf](#)

[HV Maria Dolly Valencia Castro. AUXILIAR DE ENF...](#)

[HV YULIANA ANDREA MARQUEZ JIMENEZ-AUX ENFER...](#)

Señores

**JUZGADO SEGUNDO ADMINISTRATIVO DEL CIRCUITO
DE GUADALAJARA DE BUGA (V.)**

i02ativobuga@cendoj.ramajudicial.gov.co

Asunto.

CONTESTACIÓN DEMANDA

Medio de control: Reparación Directa
Radicado: 76-111-33-33-002-2020-00132-00
Demandante: Gloria Amparo Cárdenas Ospina y Otros
Demandado: Hospital Departamental Tomás Uribe Uribe de Tuluá E.S.E.

ROBERTO ALFONSO JIMÉNEZ OLIVARES, mayor de edad y vecino de la ciudad de Cali (V) identificado con cédula de ciudadanía No. 72.236.290 de Barranquilla-Atlántico, y portador de la tarjeta profesional 155.080 del C.S.J., actuando en calidad de apoderado del **HOSPITAL DEPARTAMENTAL TOMÁS URIBE URIBE DE TULUÁ E.S.E (HDTUU)**, conforme a memorial poder anexo, por medio del presente escrito procedo a CONTESTAR LA DEMANDA siguiendo los términos del artículo 172 CPACA, de la siguiente forma:

Se rechazan de plano HECHOS Y PRETENSIONES de la demanda con el desarrollo argumentativo de las siguientes excepciones de fondo:

- 1.- Ausencia de daño pleno y de una pérdida de oportunidad.
- 2.- Falta de relación causa efecto entre la conducta médica y el fallecimiento del señor GUILLERMO GÓMEZ por paro cardíaco.
- 3.- Inexistencia de nexo causal entre el deterioro neurológico ocasionado por la enfermedad y el paro cardíaco en que el paciente no presenta retorno a la circulación espontánea.
- 4.- Ausencia de daño pleno en el escenario de la acusada pérdida de oportunidad en la remisión del paciente.
- 5.- El diagnóstico y la terapéutica brindada por el equipo médico de se cumplió con validez científica.
- 6.- Inexistencia de la acusada "*deficiente prestación del servicio de salud*"
- 7.- Carga de la prueba no cumplida por los demandantes en la acreditación de una culpa grave o dolo.
- 8.- Estimación exagerada de las pretensiones.

Todos los anteriores medios de contradicción se establecen para desarrollar la presente intrincada demanda, que entendemos desde la exposición de la siguiente causa, siendo a su vez esta nuestra propuesta para audiencia inicial de lo que podría ser la fijación del debate a entrabarse, determinado un marco único respecto al cual nos ocuparemos mediante el presente memorial contestación.

Aclaremos, **no estamos de acuerdo con las razones y la exposición de la demanda**, pero se toman como punto de partida, garantía de congruencia y debido proceso, recogiendo aquellos planteamientos que van al control judicial con nuestro interés y ocupación en desvirtuar, derrocándolas en cada premisa.

Así tenemos:

Objeto del litigio. Como lo declaran en su postulación, el presente medio de control se promueve para imputar responsabilidad administrativa por falla del servicio médico con ocasión a una supuesta deficiente prestación del servicio de salud.

Título de imputación administrativa que concretan al pretender endilgar el daño ajustado con una **¿Pérdida de oportunidad?**, entendida como el chance esperado y perdido para evitar el daño presuntamente causado al paciente GUILLERMO GÓMEZ, CC 16340577, que lo llevó a fallecer.

Se demanda atribuyendo **¿Error galénico en la orden de remisión?** del paciente a un nivel superior que contara con las especialidades de uci y neurología, señalando que por ello surge exclusivamente la evolución de un deterioro atribuible a la administración. De lo cual parece entenderse que se presume bajo la tesis demandante que de haberse realizado la remisión y el procedimiento "craneotomía" existía plena certeza de curación y evitabilidad de la muerte del paciente por el cual se reclama.

Cuestionan los demandantes el agravamiento de la condición del paciente hacia un pronóstico neurológico reservado como consecuencia del paso del tiempo.

Esto salta a la vista bajo las expresiones de la demanda que confiesa promover, así:

- *"Pasaron nada más y nada menos que 3 horas y 38 minutos, para que se materializara una remisión de carácter vital" por tanto el proceso se referirá a una presunta causa eficiente y determinante del daño: "la tardía y demorada remisión de la urgencia vital"*
- *"Su fatal deceso se hubiese evitado o conjurado, pues precisamente es la mismísima literatura médica – guías de actuación clínica en la hemorragia intracerebral, la que especifica que el diagnóstico y tratamiento adecuado de manera precoz"*

Ante estas presunciones y fundamentos, elucubrados desde la percepción de conclusiones con aparente lógica común, nos separamos desde la respuesta técnica a las preguntas que a bien tienen hacerse los demandantes sobre la causa de fallecimiento, buscando complacencia en la construcción de una tesis que les favorezca, que invitamos a revisar desde la búsqueda de verdad experta y no meramente conjetural.

Se da aquí respuesta, con fundamento científico y técnico, entendiendo que la medicina y el acto médico no hace parte del uso, la costumbre, o la experiencia de quien no detenta título, ejercicio y experiencia médica.

Formulamos la presente defensa cimentada en las razones de la ciencia para realizar una profundización desde un enfoque diferencial, analítico controvirtiendo el objeto del litigio, las afirmaciones de los demandantes y el daño alegado como de exclusiva, directa y única causalidad con los hechos de la atención en salud.

Manifiesto a su señoría que partimos desde ya con la **OPOSICIÓN A LAS PRETENSIONES O PETICIONES DE LOS DEMANDANTES**, a las declaraciones y condenas solicitadas en la demanda por carecer éstas de fundamento legal y jurídico, pero en especial planteadas sin relación causa- efecto determinada y concluyente.

Advertimos que de entrada se acercan algunas pruebas de la cuantificación del daño, olvidando probar el daño mismo, su causalidad, y nexos con la conducta. En este crucial y previo asunto no hay prueba de que la construcción de argumentos con visos de lógica jurídica promovidos en la causa corresponda a una verdad médica probada.

No hay dictamen médico científico que dictamine desde la especialidad que le corresponde al caso, que no es la neuropsicología que proponen los demandantes, si no **NEUROCIRUGÍA**, subespecialidad muy distinta, dejando su artificiosa construcción de argumentos para demandar en razones sin pruebas. Eso es especulación en la causa y en el derecho a demandar.

Sin más preámbulo, me permito desarrollar las consignadas excepciones:

EXCEPCIONES FUNDAMENTADAS DEL HOSPITAL DEPARTAMENTAL TOMÁS URIBE URIBE DE TULUÁ

EXCEPCIÓN 1.- AUSENCIA DE DAÑO PLENO Y DE UNA PÉRDIDA DE OPORTUNIDAD.

La primera corrección a hacer en el presente litigio es: **El agravamiento de la condición del paciente GUILLERMO GÓMEZ hacia un pronóstico neurológico reservado fue consecuencia del avanzado deterioro neurológico con el que ingresó el paciente.** No en relación a una demora diagnóstica o de remisión.

El paciente presentó una precariedad por alteración a sus condiciones de salud. No llega al Hospital en uso de una plena sanidad, trae unos signos y síntomas que entran a estudiarse con la realización de ayudas diagnósticas adecuadas, pertinentes y eficaces. Sin las cuales el diagnóstico no es más que presunción diagnóstica, no una concreta orientación porque así funciona la construcción escalonada de un algoritmo de corrección en que se van depurando, descartando hipótesis científicas al perder coherencia con los resultados a ayudas que se van obteniendo. No siendo exigible una automática certeza

EXCEPCIÓN 2.- FALTA DE RELACIÓN CAUSA EFECTO ENTRE LA CONDUCTA MÉDICA Y EL FALLECIMIENTO DEL SEÑOR GUILLERMO GÓMEZ POR PARO CARDÍACO.

Los fundamentos fácticos y jurídicos en que la demanda soporta la existencia de los daños materiales e inmateriales no cuentan con los presupuestos básicos de la acción de responsabilidad civil, estos son, el daño, la culpa y nexo causal. La historia clínica aportada al plenario permite concluir que el elemento "NEXO CAUSAL" brilla por su ausencia, toda vez que en dicha historia clínica se encuentra registrado la atención médica brindada al paciente, los tiempos de atención, la calidad de los profesionales que lo atendieron, los exámenes efectuados, procedimientos, la impresión diagnóstica elaborada, y en general, toda la gestión del equipo interdisciplinario que compone al nivel de atención y habilitación disponible para la fecha de los hechos.

Respecto al presupuesto básico de la acción de responsabilidad civil, relativa al nexo causal, la Corte Suprema de Justicia en forma pacífica, ha dejado de presente que es uno de los elementos más complejos de determinar y, en consecuencia, en todos los casos debe probarse.

Continuando con el desarrollo de la presente excepción, traemos a colación lo manifestado por la Corte Suprema de Justicia en la sentencia del 14 de diciembre de 2012, Magistrado Ponente ARIEL SALAZAR RAMIREZ:

"[...] 1. En materia de responsabilidad civil, la causa o nexo de causalidad es el concepto que permite atribuir a una persona la responsabilidad del daño por haber sido ella quien lo cometió, de manera que deba repararlo mediante el pago de una indemnización. El artículo 2341 del Código Civil exige el nexo causal como uno de los requisitos para poder imputar responsabilidad, al disponer que "el que ha cometido un delito o culpa, que ha inferido daño a otro, es obligado a la indemnización..."

Cometer un delito o culpa significa entonces, según nuestro ordenamiento civil, realizar o causar el hecho constitutivo del daño resarcible; aunque ese hecho no tiene que ser necesariamente el resultado del despliegue de un acto positivo, sino que bien puede acontecer por abstenerse de ejecutar una acción cuando se tiene el deber jurídico de actuar para evitar o prevenir una lesión. Es decir que la responsabilidad también puede tener lugar por una abstención u omisión en la acción.

La verificación del nexo causal no ha sido nunca tarea fácil en derecho, como no lo puede ser si se tiene en cuenta que aún en el ámbito de la filosofía de la ciencia ha sido un tema de continuo desarrollo y revisión alrededor del cual se ha generado un debate de dimensiones propias: el problema de la causalidad. [...]"

Teniendo en cuenta lo anterior, la parte promotora de la demanda tiene la obligación legal de demostrar que el equipo médico de COMFANDI y demás demandados cometieron alguna irregularidad por acción u omisión, tenía la obligación legal de acreditar el presunto error en el diagnóstico que atribuyó y las razones de dicha acusación, pero como se evidencia del escrito de demanda, la parte actora se conformó tan solo en hacer manifestaciones en contra de los demandados, sin tener en cuenta que la conducta médica NO fue la que originó el fallecimiento de la paciente.

Así entonces, no existe daño imputable a mi representada, tampoco hay lugar a indemnización alguna de perjuicios. Del mismo modo, no existe culpa, así como tampoco la relación de causalidad necesaria que se exige en la responsabilidad civil, que excluye condenación al pago de los presuntos perjuicios reclamados por los demandantes.

EXCEPCIÓN 3.- INEXISTENCIA DE NEXO CAUSAL ENTRE EL DETERIORO NEUROLÓGICO OCASIONADO POR LA ENFERMEDAD Y EL PARO CARDÍACO EN QUE EL PACIENTE NO PRESENTA RETORNO A LA CIRCULACIÓN ESPONTÁNEA.

Se debe corregir la idea que obra en los hechos de la demanda según la cual la causa del fallecimiento tiene relación HEMORRAGIA INTRACEREBRAL CON DESVIACIÓN DE LA LÍNEA MEDIA.

Al paciente se le concretó la remisión, fue recibido y aceptado para programación de cirugía, la cual se le realizó en otra IPS distinta a la nuestra. Pero tan no es relacionado el fallecimiento con el diagnóstico de la remisión que los demandantes no acusan a la IPS que efectivamente operó. Tan no tiene relación que la causa de muerte descrita es un paro cardíaco no intraoperatorio.

Cosa distinta sería que no hubiera llegado a remitirse, que paseara sin rumbo, que no lo aceptaran, que no hubieran organizado quirófano, que no lo operaran. Pero

es aquí todos esos pasos se cumplieron y un prestador habilitado en la ciudad recepciona y continua manejo por especialidad no disponible por nivel de atención en nuestro Hospital.

Lo más relevante aquí es que el paciente por el que se demanda no falleció en espera de un procedimiento. Este no es el caso.

Tampoco por ocasión de la HEMORRAGIA INTRACEREBRAL CON DESVIACIÓN DE LA LÍNEA MEDIA.

¿Acaso donde está la necropsia médico-clínica que determinara la causa que provocó el fallecimiento? No la hay, no por lo menos no se acercó al proceso como material probatorio cuando debía, con la demanda.

Es un verdadero sofisma de distracción medir la distancia entra una institución y otra, cuando efectivamente lejos o cerca, procedió la remisión, llegó y pudo ser operado.

Además, más allá del deseo del apoderado demandante, no ha traído el caso construido y probado desde la culpabilidad. No hay una prueba suficiente de experto que determine que el paro cardíaco tiene origen o consecuencia con el proceso de atención del Hospital.

EXCEPCIÓN 4.- AUSENCIA DE DAÑO PLENO EN EL ESCENARIO DE LA ACUSADA PÉRDIDA DE OPORTUNIDAD EN LA REMISIÓN DEL PACIENTE.

El Consejo de Estado¹ ha expresado, en reiterada jurisprudencia, que para que un daño sea indemnizable **debe ser cierto**, es decir que no se trate de meras posibilidades, o de una simple especulación.

Por su parte la doctrina nacional² igualmente ha esbozado su criterio según el cual, el perjuicio eventual no otorga derecho a indemnización, y que eventualidad y certeza se convierten en términos opuestos desde un punto de vista lógico, pues el perjuicio es calificado de eventual —sin dar derecho a indemnización—, o de cierto —con lo cual surge entonces la posibilidad de derecho a indemnización—, pero jamás puede recibir las dos calificaciones.

Cuando se habla de daño cierto, entonces, no se alude a una clase especial de daño, sino que se quiere expresar que el agravio debe poseer una determinada condición de certeza para que origine efectos jurídicos, condición sobre la que no

¹Consejo de Estado, Sala de lo Contencioso Administrativo, Sección Tercera, sentencia de 7 de febrero de 2000, expediente 11649, actor Jesús Antonio Arce Jiménez.

² Puede consultarse en este sentido la obra "El Daño" de Juan Carlos Henao, U. Externado, 1998. PAG. 160 perdida de oportunidad en general y 166 y s.s. en materia médica.

se hace necesario hacer mayor hincapié, puesto que todo hecho, para ser tenido en cuenta y surtir consecuencias debe estar comprobado.

En tanto que cuando se habla de daño eventual es aquel cuya existencia dependerá de la realización de otros acontecimientos extraños al hecho ilícito en cuestión, que concurren con éste a la formación del perjuicio. A diferencia del daño eventual, tanto el daño actual como el futuro deben ser ciertos, entendiéndose por ello la existencia de los mismos debe constar de manera indubitable mediante la comprobación de la vulneración de un derecho subjetivo del demandado y no depender esta vulneración de otros acontecimientos que puedan o no producirse con posterioridad.

Si el juez indemniza las consecuencias futuras de un daño es porque se halla capacitado para apreciar, partiendo de la existencia cierta de un agravio, en forma más o menos exacta, las repercusiones que el hecho ocasionará más adelante, cálculo que, en cambio, no puede en manera alguna efectuar, a menos de entrar en el terreno movedizo e incierto de las conjeturas, cuando la existencia del agravio depende de la producción de una serie de hechos contingentes y extraños al hecho ilícito en cuestión.³

En materia de pérdida de oportunidad en cada caso se impone el examen de los hechos que permita calificar el daño. La pérdida de oportunidad en ocasiones es un perjuicio actual y en otras un perjuicio futuro. Invocada la posibilidad de un perjuicio cuya realización no puede constatarse, la incertidumbre subsistirá por siempre pero la oportunidad existía, se perdió y en forma definitiva.

La pérdida de la oportunidad de curarse o de sobrevivir se toma en consideración cuando es virtual y atribuible al accidente, en tanto que si ella es apenas eventual no será tenida como reparable:

“Si la víctima o sus causahabientes pueden establecer que sus oportunidades de curación hubiesen sido más grandes si el médico le hubiera dispensado cuidados más atentos, ella podría obtener por ese concepto indemnización de daños y perjuicios”⁴

Se destaca en ese mismo sentido algunas precisiones que Francois Chabas ha realizado para admitir aplicar la pérdida de oportunidad:

1. Se requiere que la víctima haya tenido una oportunidad, un álea, lo cual implica que:

³ VEASE Sentencia 12555 de agosto 10 de 2001 CONSEJO DE ESTADO. Sentencia de enero 24 de 2002. Expediente 12.706. Consejero Ponente: Dr. Jesús María Carrillo Ballesteros. Sentencia 14675 de septiembre 7 de 2004 SALA DE LO CONTENCIOSO ADMINISTRATIVO SECCIÓN TERCERA Radicación 14.675 Consejera Ponente: Dra. Nora Cecilia Gómez Molina

⁴La Responsabilité Civile, Philippe Le Tourneau, Dalloz, 1972, pág. 112.

a) *“la víctima no tenía más que una esperanza: la de ver realizarse un evento benéfico... En la pérdida de una oportunidad, el proceso que podía conducir a la pérdida de la ‘ventaja esperada’ está generalmente iniciado. **Es así como hablaremos de la pérdida de una oportunidad de sobrevivir para aquel que no tiene sino oportunidades de no morir.** Y ello es paradójicamente diferente de la situación de quien tiene oportunidades de morir. El álea no es la misma cosa que el riesgo”, y*

b) la oportunidad debía existir, ser real y no meramente hipotética.

2. Que por culpa del agente se haya perdido esa oportunidad. Debe existir relación causal entre la conducta del agente y la pérdida de esa oportunidad, que no es lo mismo que establecer el vínculo causal entre la culpa del agente y la pérdida de la ventaja esperada. Por lo tanto, no puede hablarse de pérdida de oportunidad cuando se desconoce la causa de la pérdida de la ventaja, causa que pudo ser la culpa del agente. *“Está entonces prohibido, sobre todo, recurrir a la teoría de la pérdida de una oportunidad cuando el médico no ha hecho más que aumentar un riesgo”.*

3. *“Cuando el perjuicio es la pérdida de una oportunidad de sobrevivir, el juez no puede condenar al médico a pagar una indemnización igual a la que debería si él hubiera matado realmente al enfermo. El razonamiento es el mismo cuando la ‘ventaja esperada’ es diferente de la supervivencia, como por ejemplo, ganar un proceso. El juez debe hacer que la reparación sea proporcional al coeficiente de oportunidades que tenía el paciente y que este ha perdido... Se examina cuántas oportunidades tenía el paciente de no sufrir este otro perjuicio; se calcula la indemnización según esas oportunidades, pero tomando como base la suma que habría servido para indemnizar por la muerte o por la pérdida cierta de cualquiera otra ‘ventaja esperada’”.*

En consecuencia, para decidir si hubo pérdida de la oportunidad de recuperación de la paciente, deben absolverse positivamente los siguientes interrogantes: ¿la paciente estaba realmente ante una posibilidad de recuperación y se recuperó?; ¿Era real la oportunidad de recuperarse y cuánto se recuperó?; ¿se acreditó la relación causal entre la presunta falla del servicio por parte del galeno y la pérdida de una oportunidad real diferente para el caso particular?

Por lo tanto, el escenario fundamental de la pérdida de oportunidad esta más relacionado con la posibilidad real de haber tenido un resultado diferente con acciones médicas diferentes. Problema en el que nos adentramos a la imposición

de una obligación de resultado la cual no compartimos y ha sido descartada por la jurisprudencia de antaño.

Además, esta pretensión es más natural, es decir clara, respecto a pacientes fallecidos en que la pérdida de oportunidad se mida respecto a la posibilidad de que la paciente hubiese sobrevivido unos días o semanas más.

No en casos como el presente en que con todos los esfuerzos terapéuticos, y aun con las complicaciones presentadas, RIESGOS INHERENTES, está viva y demandando.

El análisis de las normas jurídicas pertinentes, incluida la jurisprudencia del Consejo de Estado sobre pérdida de oportunidad, al igual que otras de la misma corporación⁵, se plantea es que la afectación de las expectativas legítimas interrumpe el proceso de formación de derechos o la consolidación de determinadas situaciones jurídicas, por lo que su reparación deberá ser proporcional al grado de probabilidad de concreción o realización del derecho atendiendo al análisis de las circunstancias configurativas de la responsabilidad administrativa y muy especialmente al nexo causal entre la falla probada y el daño antijurídico, por lo que resulta pertinente destacar que, tal como se resaltó en las citas jurisprudenciales, una cosa es el hecho dañino y otra la pérdida de oportunidad y que no se pueden confundir ni asimilar causalmente el uno con la otra⁶, máxime cuando la antijuridicidad del daño se encuentra en entredicho,

⁵ Véase CONSEJO DE ESTADO. Sala de lo Contencioso Administrativo. Sección Tercera Subsección A. Sentencia del 14 de marzo de 2013. C. P. Dr. Hernán Andrade Rincón, en donde en su *ratio decidendi* se indica que: “[...] es, entonces, en este terreno, aquél en el cual principalmente puede referirse la existencia de pronunciamientos en los cuales la Sala ha reconocido algunos de los elementos de la figura de la pérdida de chance, como la combinación de elementos de certeza e incertidumbre que comporta, su aparente proximidad –que no identificación– con la antes mencionada causalidad probabilística, así como la distinción...entre la relación causal del hecho considerado dañino con la ventaja finalmente perdida o con el detrimento a la postre padecido por la víctima, de un lado y con la desaparición de la probabilidad de alcanzar dicho provecho o de evitar el deterioro patrimonial, de otro, como modalidades de daño claramente diferenciables [...]” (el resaltado no pertenece al texto original). En el mismo sentido, véase CONSEJO DE ESTADO. Sala de lo Contencioso Administrativo. Sección Tercera Subsección B. Sentencias del 5 de marzo de 2015 (Rad: 08001233100020000311901-34921). C. P. Dr. Ramiro de Jesús Pazos Guerrero y del 26 de febrero de 2014 (Rad: 76001233100020040121002-33492). C. P. Dr. Carlos Alberto Zambrano Barrera. Véase igualmente, CORTE SUPREMA DE JUSTICIA. Sala de Casación Civil. Sentencia de 1º de noviembre de 2013. (Ref.: 08001-3103-008-1994-26630-01). Magistrado Ponente: Dr. Arturo Solarte Rodríguez. “[...] La Sala, asimismo, en oportunidad reciente, se refirió a “la pérdida de una oportunidad” como “la frustración, supresión o privación definitiva de la oportunidad legítima, real, verídica, seria y actual para la probable y sensata obtención de un provecho, beneficio, ventaja o utilidad a futuro o, para evitar una desventaja, pérdida o afectación ulterior del patrimonio” y luego de hacer mención de las diferentes tesis que plantea la doctrina respecto de la naturaleza del detrimento que se estudia, concluyó que “[a] margen de la problemática precedente, la pérdida de una oportunidad cierta, real, concreta y existente al instante de la conducta dañosa para obtener una ventaja esperada o evitar una desventaja, constituye daño reparable en el ámbito de la responsabilidad contractual o en la extracontractual, los daños patrimoniales, extrapatrimoniales o a la persona en su integridad psicofísica o en los bienes de la personalidad (...), por concernir a la destrucción de un interés tutelado por el ordenamiento jurídico, consistente en la oportunidad seria, verídica, legítima y de razonable probabilidad de concreción ulterior de no presentarse la conducta dañina, causa de su extinción. “En particular, la supresión definitiva de una oportunidad, podrá comprender el reconocimiento de los costos, desembolsos o erogaciones inherentes a su adquisición, el valor de la ventaja esperada o de la desventaja experimentada, cuando los elementos probatorios lleven al juzgador a la seria, fundada e íntima convicción a propósito de la razonable probabilidad de concreción futura del resultado útil... por lo cual, a diferencia del lucro cesante, o sea, la “ganancia o provecho que deja de reportarse” (artículo 1614 del Código Civil), en ella no se tiene la utilidad, tampoco se extingue, y el interés protegido es la razonable probabilidad de obtenerla o de evitar una pérdida (cas. civ. sentencia de 24 de junio de 2008 [S-055-2008], exp. 11001-3103-038-2000-01141-01) (Cas. Civ., sentencia del 9 de septiembre de 2010, expediente No. 17042-3103-001-2005-00103-01) [...]” (el resaltado no pertenece al texto original).

⁶ GIRALDO GÓMEZ, Luis Felipe. *La Pérdida de Oportunidad en la Responsabilidad Civil. Su aplicación en el campo de la Responsabilidad Civil Médica*. Bogotá: Universidad Externado de Colombia, 2011, p. 75. “[...] No puede confundirse la incertidumbre que se genera respecto de si el resultado se hubiera conseguido (el resultado siempre será aleatorio), con la incertidumbre que puede presentarse respecto de la existencia de perjuicio; la pérdida de la oportunidad constituye un daño reparable en cuanto sea cierto que se ha borrado por completo la “posibilidad” del patrimonio de la víctima. La pérdida de la oportunidad no se considera un daño “eventual” pues no depende de acontecimientos futuros o extraños para su realización, ya está materializado, pues la posibilidad que se tenía ya está materializada por completo (es una frustración cierta). Solo

cuando la falla en el servicio no se logró acreditar y cuando el nexo de causalidad no tiene existencia posible.

Si bien, entendida esta tipología del daño, la indemnización cuando el daño es la pérdida de la oportunidad corresponde al coeficiente de las posibilidades que tenía el paciente de recuperar o mejorar su estado de salud. Al respecto se ha aclarado suficientemente esta posición en desarrollo del valor o monto de liquidación por pérdida de oportunidad.

En consecuencia no hay lugar a condena por la pérdida de la oportunidad de curación y de sobrevivir del paciente, porque no existía un chance probado, como posibilidad sería de recuperación que se establezca como oportunidad frustrada por parte de la entidad que represento.

EXCEPCIÓN 5.- EL DIAGNÓSTICO Y LA TERAPÉUTICA BRINDADA POR EL EQUIPO MÉDICO DE SE CUMPLIÓ CON VALIDEZ CIENTÍFICA.

A diferencia de lo que sucede en otros campos, en el ámbito médico la conexión causal entre una acción y un determinado resultado debe ser establecido con arreglo a criterios científicos.⁷ Como se puede observar el médico enfrenta no solo la enfermedad, sino todo un conjunto de circunstancias del paciente, de su entorno social, familiar y económico y de tipo particular o intrínseco también llamado idiosincrático de cada paciente. Por ello, los protocolos de manejo que hoy son esgrimidos como herramienta probatoria a efecto de determinar la imputación o responsabilidad, constituyen en principio solo guías para acreditar la diligencia implementada en su actuación pero no suficiente. Es de destacar que una patología puede tener diferentes normas de atención en su manejo, según la escuela reconocida.

Dentro del marco de la **lex artis** se trata de determinar si la acción ejecutada se ajusta a lo que “*debe hacerse*”, lo cual significa un criterio más o menos unánime, una costumbre reconocida o científicamente aprobada por el conglomerado médico. Los procedimientos, así concebidos, son aceptados por la literatura, donde encuentra su soporte y se mantienen vigentes como verdades que desafían el tiempo, hasta que aparece otra alternativa que resulte mejor en muchos aspectos y que por tanto se hace necesario adoptar. Es el caso de las Escuelas médicas, donde un grupo de especialistas soportan y difunden una determinada técnica o procedimiento que puede alternar con otra escuela, cada una de ellas útil desde un punto de vista y al hacer el análisis, ambas deben ser aceptadas como posibilidades viables. Ahora bien, el apartarse de la *lex artis* no debe

podrá indemnizarse cuando la víctima demuestre que se encontraba en una situación potencialmente apta para conseguir el resultado [...]

⁷ Choclan Montalvo, J. Antonio, Deber de cuidado y Delito imprudente, Bosch, 1998. pag 169.

entenderse necesariamente como infracción del deber de cuidado, pues la *lex artis* solo describe el contexto empírico en el que el juez debe formar el juicio de valor. Porque en el caso específico de que se trate se puede demostrar la corrección del comportamiento médico que se aparta de las reglas reconocidas, máxime si consideramos que el deber de cuidado se mide de acuerdo con la capacidad individual y los especiales conocimientos del profesional que le puede llevar en el caso concreto a un juicio distinto del comúnmente aceptado. Por eso, la *"experiencia decantada, no limita la medida del conocimiento y capacidad que el obligado tiene que aplicar"*.⁸

Concluyese de lo anterior en términos de Martínez Calcerrada que en materia medica es válida la afirmación de que a *"cada acto, una ley"*, en la idea de que cada acto médico precisa para su adecuado ajuste de corrección, es decir, para valorar tanto el elemento causal, autor y diligencia desplegada, como el efecto o fin obtenido, resultado de dicho acto en el paciente, la preexistencia de una *lex* que así lo juzgue o, incluso, y en razón de la peculiar gestación de este en relación con aquel, se podría hasta opinar que es el mismo acto el que genera, por una especie de mecanismo de autorregulación, su propia ley, con la que indefectiblemente, habrá de enjuiciarlo.

En ese sentido nos identificamos plenamente con los conceptos expuestos por Celia Weingarten⁹ al indicar que, únicamente es la ciencia médica la que puede verificar si un hecho puede producir regular y normalmente y conforme el curso científico causal, un determinado resultado. Solo la ciencia legitima la comprobación de un curso causal que desde el antecedente lleve al consecuente. Ello por cuanto el hecho humano medico presenta un contenido esencialmente científico que tiene sus propias reglas y principios.

Ese contenido específico de la medicina impone que el hacer profesional del médico se integre con los métodos, técnicas y procedimientos establecidos por la ciencia médica, desarrollando una conducta acorde con la misma, sin perjuicio de la **Discrecionalidad Científica** que le permite optar entre las distintas alternativas que la medicina admite, conforme el desarrollo científico progresivo. Comporta por

⁸ la *lex artis* comprende aquellas reglas basadas en la experiencia y aceptadas por la mayoría de la comunidad de expertos, deducidas del examen de casos similares. La *lex artis*, entendida como norma técnica, debe referirse siempre, allí donde existan, las máximas de reconocimiento general sin que pueda venir determinada por la iniciativa individual del profesional al amparo de la libertad del método. Concepto que expone J. A. Choclan M, en alusión a Romeo Casabona en su texto *El médico y el Derecho penal*, Madrid 1985 pag .La *lex artis* como norma, de complejo encaje en el ordenamiento, se contraponen su creciente importancia como estándares de conducta que pueden erigirse en criterios de imputación de responsabilidad. Al respecto destaca Jakobs que *"tampoco es conveniente fijar legalmente un estándar en aquellos casos, como de nuevo, en el campo de la medicina, en los que se produce una evolución permanente. Por ello, la regla profesional reconocida, la lex artis, sustituye en estos ámbitos al precepto jurídico."* En *La Imputación objetiva en Derecho penal*. Bogotá, 1995. pag 26

En tal sentido José Manuel Fernández Hierro en su obra *Sistema de Responsabilidad médica*, segunda edición, Editorial Comares, Granada 1998, Pág. 217. *"En definitiva la solución de la lex artis es más aparente que real, porque al fin y al cabo, siempre habrá que determinar cuáles son los cuidados atentos y conscientes, que en cada caso concreto, haya que dar al paciente con arreglo a las normas actuales de la ciencia médica; y para averiguarlas, en cada supuesto específico, deberá producirse el reenvío del derecho a normas extrajurídicas, ya que ninguna ley positiva contempla la totalidad, luego este comportamiento deberá averiguarse con arreglo a normas profesionales y científicas médicas."*

⁹ Weingarten, Celia. *Relación de Causalidad y la Discrecionalidad Científica* Ediciones forenses. Pág.82.

tanto, una regla de valoración científica de la conducta médica (relación de causalidad científica).

De allí que el médico solo satisface (cumple jurídicamente) su prestación mediante una actividad técnica y científicamente adecuada, que normal y ordinariamente pueda conducir a cierto resultado, aunque esta no pueda garantizarse.

Este enlace entre el obrar del médico y el resultado dañoso debe verificarse entonces con arreglo a un modelo científico que valore o pondere si el daño que se le atribuye se conecta causalmente con su conducta, no en el sentido de que dicha acción materialmente haya ocasionado al resultado insatisfactorio como inicialmente venía siendo examinado, sino si lo genero conforme un criterio científico de curso causal.

Debido a la complejidad del organismo humano, ello conlleva que ante el acaecimiento de un daño a la integridad física, pueda ser consecuencia de diversos factores del ser humano en permanente cambio, y en igual medida este se haya expuesto a riesgos de diversa índole, dado el margen connatural de imprevisibilidad que todo tratamiento representa, o por ser consecuencia del normal riesgo médico, de allí que no todo resultado insatisfactorio sea atribuible al accionar médico¹⁰. Pues está visto, aparecen dos circunstancias condicionantes que exceden el conocimiento científico. Como son la exposición al riesgo natural y el riesgo terapéutico.

La medicina como ciencia que es, concibe métodos científicos de acceso al conocimiento que constituyen su contenido y sobre el cual los científicos polemizan y tratan de avanzar en la búsqueda de nuevos horizontes en pos de un desarrollo superador. Tales contenidos constituyen caminos alternativos y avances progresivos, que hacen o producen la vejez o lo inadecuado de algunos de esos caminos. Quiere decir que mientras no sean controvertidos o cuestionados racionalmente y descalificados, seguirán teniendo vigencia conservando su legitimidad.

Constituye así la discrecionalidad científica el lindero que le concede al profesional un marco conceptual, el cual el juez debe respetar y no puede desconocer sobre base de la convicción subjetiva. Sobre tal consideración el autor Alemán Armin Kaufmann expone: *"Si subsiste una ley causal conforme a la cual pudiera llegar a subsumirse el suceso concreto, discutible en círculos especializados determinantes, entonces el juez no está autorizado, con todo a fundamentar su decisión por la vía de la formación de la convicción subjetiva y con ello en el lugar de los círculos especializados determinantes, decidir si realmente existe o no la ley causal científico natural. Esto solo es de competencia de la correspondiente disciplina*

¹⁰Destacamos el trabajo de investigación que en esta materia realizaron los autores José Gregorio Mesa Azuero y Martha Cecilia Agudelo Yepes titulado Daño vs. Resultado insatisfactorio aplicación al estudio de Responsabilidad Medica publicado en Casos Forenses 11 Señal Editora Edición 1999. pag 7 a 28. En que se hace una clara distinción entre los eventos denominados latrogenia, Accidente, complicación y mala práctica.

científico natural. Las leyes causales solo deben ser aplicadas por el juez, cuando hayan alcanzado reconocimiento general dentro de los círculos determinantes de los investigadores científicos. Solo el juez puede decidir sobre esto. Por lo demás, las leyes causales han sido privadas de su formación de convicción subjetiva."¹¹

En este mismo sentido ya son varios los pronunciamientos judiciales en derecho comparado en los que se han hecho claridad en tal aspecto y se ha reconocido dicha tesis¹²

En ese sentido el Consejo de Estado en Colombia con ponencia del Mg. Julio Cesar Uribe Acosta mediante sentencia de abril 18 de 1994 coincidió en señalar que el Juez no falla controversias científicas. Expuso: *"El sentenciador encuentra que, confrontados los testimonios técnicos, se presentan aspectos que permiten concluir que en algunas circunstancias y facetas científicas las opiniones de los citados profesionales se encuentran divididas, pero en estos casos la doctrina orienta en el sentido de que el juez no puede tomar partido en tales controversias, filosofía con la cual el punto controvertido, de no existir una prueba científica que lo defina se queda sin demostración."*

Por tanto debe deducirse que cuando haya diferentes opiniones medicas aceptadas por diversos sectores científicos el jurista debe cuidar de no inmiscuirse en ellas ni sentar, como principio de responsabilidad, el que el medico haya seguido cualquiera de tales teorías. Cabe abundar en este principio tanto más cuanto que la medicina es una ciencia en continua evolución, y las opiniones que hoy parecen aceptadas podrían no serlo dentro de unos años, Por lo que la adopción de criterios rígidos por parte de los tribunales puede entorpecer el progreso de la ciencia médica. Tampoco se puede descalificar la adopción de un **método de diagnóstico** o de tratamiento, cuando este se halla precisamente ligado al principio de libertad de acción del médico en su aspecto puramente profesional que debe ser respetado. En este sentido se ha manifestado la doctrina y la jurisprudencia europea de Francia, Suiza y Bélgica (Savatier, Mazeaud y Tunc, y Ponmerol) reconociendo el principio de la no injerencia del juez en las controversias científicas. De allí que los principios científicos y los del propio campo de la ciencia deben ser aceptados por el Derecho y por tanto son vinculantes para el Juez.

¹¹ Cita #13 de Armin Kaufmann, JZ 1971,572 que la hace Hans Joachim Rudolphi en su obra Causalidad e Imputación Objetiva, Universidad Externado de Colombia, 1995.

¹²"No es reprochable la conducta del médico que haya empleado un método más defendible que otro. En caso de controversia científica, los jueces en la duda, deben actuar con extrema prudencia y exonerar de responsabilidad al médico demandado." Moscicicki y Shor, 107, 192, 163 a 341, Canadá. P. Deschamps "l'obligación de mohines en matiere de responsabilite medicale" Cowansville Editions y von Blais, 1990. En igual sentido, la doctrina y jurisprudencia de Canadá y EE.UU, sostienen que la alternativa estratégica-científica del abordaje involucra un concepto que es de dominio de la ciencia médica y no de la jurídica y por consiguiente ajena al debate judicial, quien solo debe resguardar pautas de razonabilidad jurídica y ejercicio regular de los derechos: *"solo genera responsabilidad del médico si su conducta implica un abuso, sometiendo al paciente a un riesgo ilegítimo o que implique una desviación de la finalidad curativa. Así como la libertad de tratamiento reconocida a los médicos no puede ser limitada por ninguna prescripción legislativa o reglamentaria, tampoco puede ser considerada como una permisión de un ejercicio abusivo."* OMS comité consultivo Lyon, junio 13 de 1985 pag 387.

Acreditada la discrecionalidad científica con que actuaron los profesionales de la salud, el resultado insatisfactorio no puede serle atribuido a su acción u omisión, quedando desplazada la causa y colocándola fuera de su accionar médico por la propia causa natural de la enfermedad. Luego el profesional no solo tiene la obligación de Comportamiento, sino que este debe ir revestido de contenido científico objetivo y subjetivo. Así verificada la adecuación causal de la ciencia con el obrar médico, en todas sus fases de actuación, se coloca al daño fuera de su ámbito¹³.

Únicamente es la ciencia médica la que puede verificar si un hecho puede producir regular y normalmente y conforme el curso científico causal, un determinado resultado. Solo la ciencia *legitimará un curso causal* que desde el antecedente lleve al consecuente.

El comportamiento médico presenta un *contenido especialmente científico*, tiene sus propias reglas y principios del “hacer” profesional del médico que *se integra* con los métodos, técnicas y procedimientos establecidos por la ciencia médica, desarrollando una conducta acorde con la misma, sin perjuicio de la *discrecionalidad científica* que le permita optar entre distintas alternativas que la medicina admite, conforme el desarrollo científico progresivo. Regla de *valoración científica* de la conducta médica. El médico solo satisface (cumple jurídicamente) su prestación mediante una *actividad técnica y científicamente adecuada, que normal y ordinariamente pueda conducir a cierto resultado*, aunque esta no pueda garantizarse. Un *módulo científico* que valore o pondere si el daño que se le atribuye se conecta causalmente con su conducta, si la ha generado conforme un criterio científico del curso causal.

Los complejos fenómenos del organismo hacen que el desencadenamiento de un daño pueda ser el resultado de varios factores pues el organismo humano es mutante y está permanentemente expuesto a riesgos y acaecimiento de daños, ya sea, por el margen razonable de imprevisibilidad que todo tratamiento implica, o por ser la consecuencia del normal riesgo médico, lo que hace que no todo resultado sea atribuible al accionar médico. La actividad médica conlleva un alto grado de incertidumbre y un alea, ya que la propia complejidad del organismo (causa en el paciente) y sus distintas reacciones una característica inherente a ella. Difícilmente el médico pueda ordenar un tratamiento con certeza absoluta de su resultado, precisamente por la intervención de distintos factores y riesgos que les son ajenos y que impiden asegurar una determinada y previsible evolución. Las actuaciones diagnósticas terapéuticas y pronósticas son con frecuencia efectuadas en *condiciones de incertidumbre y/o probabilidad* más que de certeza.

¹³ Weingarten, Celia, pag 94.

No hay resultado dañoso reparable si su causa ha sido un obrar discrecional, en la medida que se verifica *una adecuación causal de la ciencia con el obrar médico*, en todas sus fases de actuación, se coloca al daño fuera de su ámbito.

Acreditar que la estrategia elegida es una alternativa de la ciencia médica (presupuesto objetivo) y que la alternativa es adecuada al paciente (presupuesto subjetivo); en suma, primero debe mostrar que entre varias opciones posibles vigentes, ha optado por un método con sustento científico; ha realizado un análisis de adaptación en función de la tipología de la enfermedad y las circunstancias condicionantes externas del caso.

Cuando el médico acepta la relación contractual, debe en primer lugar detectar la dolencia causal del paciente, estableciendo un diagnóstico. Se trata de una cuestión científica que está fuera del Derecho, es decir, es un "*hecho científico*" que luego adquiere el carácter de *acto jurídico unilateral* consistente en una decisión de transformar determinados síntomas y/o signos en un *dictamen médico científico*. Tiene carácter vinculante, pues condiciona al médico para los próximos actos, ya que a partir de allí trazará un camino, elaborando un determinado *programa de conducta (terapéutica)*. Una vez obtenido el diagnóstico, debe ser *comunicado* al paciente, como así también la terapéutica a aplicar y su posible resultado, riesgos, etc.

Entre diagnóstico y tratamiento hay una *relación de causa a efecto*, estableciéndose entre ambos una conexión científica y jurídica que determinan una relación de dependencia que hace que el *hecho anterior* promueva o condicione el siguiente frente a determinado diagnóstico debe *secuencialmente* realizarse algunos posibles tratamientos médicos usualmente admitidas por la ciencia, siguiendo un criterio de discrecionalidad profesional.

EXCEPCIÓN 6.- INEXISTENCIA DE LA ACUSADA "DEFICIENTE PRESTACIÓN DEL SERVICIO DE SALUD"

La debida diligencia y cuidado en el manejo brindado al paciente, por cuanto el objeto de la obligación del Equipo Médico de la institución médica se desarrolló dentro de los lineamientos que la técnica médico científica acepta y recomienda como tratamiento para la atención del paciente de acuerdo con su cuadro clínico (signos y síntomas) presente en el momento de la atención médica, fue atendido de manera perita y oportuna por el equipo médico, tratándose de profesionales médicos idóneos, calificados y de forma diligente y oportuna, la labor de los profesionales de la salud se desarrolló dentro de lineamientos esperados. Debemos destacar que la medicina no es una ciencia exacta en ninguna de sus especialidades y aunque los procedimientos difieren en complejidad y escala de dificultades técnicas los resultados de éstos procedimientos médicos podrán ser esperables, pero nunca predecibles, ya que ningún médico, como el caso en

mención, por más experto y hábil que sea puede garantizar previo a la atención medica un resultado ciento por ciento satisfactorio ya que en el mismo tratamiento se pueden presentar complicaciones o riesgos inherentes al procedimiento implementado que pese a haber implementado en su oportunidad el tratamiento específico reconocido y aceptado y **basado en evidencias**, no significa que eventualmente se presenten circunstancias que constituyen un hecho muchas veces imprevisible, y que aun siendo previsible resulta inevitable o insuperable.

No puede comprometerse por regla general el medico sino hasta donde las variables incontrolables que resulten le permitan. Obligación de hacer, si, pero de hacer *"solamente lo que este a su alcance"*. Obligación de asistir médicamente a alguien, poniendo de su parte todos los conocimientos y todo el cuidado con miras a lograr un resultado que, de no alcanzarse, dependerá entonces de otras circunstancias ajenas a la voluntad de los profesionales o equipo médico. Esta manera de ver el asunto, fue introducida en el Derecho Alemán por Schlossmann, para quien toda obligación debe distinguirse la conducta del deudor y del resultado obtenido con esa conducta. *"El médico no puede prometer, asegurar ni garantizar la cura del enfermo la recuperación de su salud o un resultado deseado por el paciente. Por lo tanto, el único resultado que puede ofrecer es que pondrá todo el empeño, diligencia, pericia, conocimiento, prudencia y cuidado para una correcta ejecución. Si el objeto del acto médico es una simple "alea", si su existencia no depende de la voluntad y acción directa del deudor, sino que, en todo o en parte está condicionada por el azar, nos encontramos frente a lo que los Romanos llamaban ya la "emptio spei" (compra de la esperanza), como ocurre cuando el sujeto acude al consultorio del médico con la esperanza de obtener su curación.*

Finalmente, continuando con el planteamiento realizado en las excepciones anteriores y fundamentadas en lo factico y en lo expuesto al contestar la demanda, no otra cosa se puede predicar como conclusión que no existe relación de causalidad entre la conducta del equipo médico del Hospital y el evento del riesgo terapéutico, que nos lleve a hacer la imputación Jurídica. Como ingrediente de la conducta médica no se vislumbra en ningún momento que el Equipo Médico haya incurrido en alguna modalidad culposa en la atención de la paciente, ninguna culpa le es imputable y ninguna responsabilidad puede exigírseles.

La atención medica brindada se dio de acuerdo a la sintomatología referida, ayudas diagnosticas obtenidas y a los hallazgos del examen físico realizado, las impresiones diagnosticas hechas caben dentro del diagnóstico posible para cada evento y la conducta medica tomada era concordante con la impresión diagnostica hecha. Y correspondió a las alternativas diagnosticas en su oportunidad.

No se configura la culpa en ninguna de sus formas. **No hubo impericia**, ya que al equipo médico tratante lo respalda no solo una vasta experiencia en el área aplicable al caso, sino que cuentan con la idoneidad necesaria. El tratamiento utilizado está validado por diversas Instituciones de carácter médico de reconocimiento legal que aceptan y recomiendan el tratamiento emprendido. **No hubo negligencia**, ya que aplicaron los conocimientos médicos científicos indicados y lo hicieron en forma adecuada y oportuna, sin que se hubiera dado en ningún momento un descuido u omisión. **Y mucho menos se dio Imprudencia**, pues la Institución puso a disposición, todos los medios adecuados para la consecución de su fin. Si por darse un resultado no esperado, no obstante el esfuerzo, la diligencia, el cuidado y la prudencia prestada, ninguna culpa le es imputable y ninguna responsabilidad puede exigírsele.

En ese sentido anota el ex Consejero de Estado Alier Hernández anteriormente *"los médicos actúan sobre personas que presentan alteraciones de la salud, lo que implica el desarrollo de diversos procesos en sus organismos, que tienen una evolución propia y, sin duda en mayor o menor grado, inciden por si mismos en la modificación o agravación de su estado, al margen de la intervención de aquellos."* Y la Sala toma para si los razonamientos que en igual sentido formula el autor Alberto Bueres: *"creemos que el mero contacto físico o material entre el actuar profesional y el resultado, no siempre ha de ser decisivo para tener por configurada la relación causal, pues en la actividad medica el daño no es de suyo, en todos los casos, revelador de culpa o de causalidad jurídica (adecuada)."*

Ciertamente, el acto médico y quirúrgico muchas veces comporta un riesgo, pero éste, al contrario de lo que sucede con la mayoría de las conductas que la jurisprudencia ha signado como actividades peligrosas en consideración al potencial riesgo que generan y al estado de indefensión en que se colocan los asociados, tiene fundamentos éticos, científicos y de solidaridad que lo justifican y lo proponen ontológica y razonablemente necesario para el bienestar del paciente, y si se quiere legalmente imperativo para quien ha sido capacitado como profesional de la medicina, no sólo por el principio de solidaridad social que como deber ciudadano impone el artículo 95 de la Constitución, sino particularmente, por las "implicaciones humanísticas que le son inherentes", al ejercicio de la medicina, como especialmente lo consagra el artículo 1º. Parágrafo 1º de la ley 23 de 1981.

En igual sentido se dirige la jurisprudencia del Consejo de Estado, como bien se lee en sentencia de 18 de abril de 1994, donde expresamente se dijo que *"no se avala la tesis de quienes predicán que la prestación del servicio médico es una actividad riesgosa, y que, por lo mismo, su sola ejecución defectuosa comporta una suerte de responsabilidad objetiva, extraña a la idea de culpa"*.

En Sentencia de julio 13 de 1995 Rad. 9848 el Consejo de Estado expreso : *" Se ha dicho que la prueba de la ausencia de culpa no puede ser nunca, en realidad, una prueba perfecta, en la medida en que lo que se evidencia, mediante la*

demostración de la diligencia y del adecuado cumplimiento de las obligaciones de la entidad médica, es simplemente que el daño no ha tenido origen en su falta sin que tenga que demostrarse exactamente cuál fue la causa del daño recibido por el paciente, pues si se exigiera esta última demostración, se estaría pidiendo la demostración de una causa extraña, que es la causal de exoneración propia de los regímenes objetivos de responsabilidad."

El fallo del Consejo de Estado de junio 14 de 2001 Rad. 11901 fue explícito en recordar que el análisis de la causalidad debe preceder siempre al de la existencia de la falla del servicio, en los casos en que esta se requiere para estructurar la responsabilidad de la entidad demandada, dado que *"solo aquellas fallas a las que pueda atribuirse la producción del daño tendrán relevancia para la demostración de dicha responsabilidad, de manera que la inversión del orden en el estudio de los elementos citados pueden dar lugar a que la falla inicialmente probada resulte inocua, o a valorar indebidamente los resultados del examen de la conducta, teniendo por demostrado lo que no lo está."*

EXCEPCIÓN 7.- CARGA DE LA PRUEBA NO CUMPLIDA POR LOS DEMANDANTES EN LA ACREDITACIÓN DE UNA CULPA GRAVE O DOLO.

No puede atribuírsele al acto médico la especial y restrictiva condición de riesgosa, con el pretexto de mejorar la posición del paciente, inconcreto, en lo atinente a la carga de la prueba, ya que se alteraría, desarticulando en grado sumo el concepto prístino de la actividad galénica, muy distante, de aquellas que ejecutan personas que desarrollan prototípicas actividades peligrosas, en potencias lesivas de caros intereses jurídicos y extrajurídicos. Los médicos como en este caso por antonomasia procuraron preservar y salvar la salud de su paciente, (medicina curativa) y no menoscabar su integridad física y mental, para el que se implementó como terapéutica que estaba indicada y cuyo propósito no era otro que el de beneficiar a la paciente.

Si bien es cierto, la prueba de la culpa médica es uno de los aspectos que pueden generar más polémica en materia de la responsabilidad médica, ello lo es sobre todo, por cuanto su determinación encierra aspectos relacionados con el carácter científico de la profesión. En este sentido el examen de la culpa reviste particular importancias, por cuanto en el ejercicio médico existen numerosos imponderables, que a veces involucran el deceso del paciente como una reacción adversa al tratamiento o un desenlace inesperado que no pudo evitar el médico, a pesar de la diligencia y prudencia en su actuar. Pues bien lo señaló la Corte que *"el médico no será responsable de la culpa o falta que se le imputan, sino cuando estas hayan sido determinantes del perjuicio causado"*.

El onus probandi permanece inmodificable, es decir la carga, recae fundamentalmente en el demandante, por cuanto su pretensión se apoya en una norma de derecho sustancial objeto de protección. Es la tendencia normal de los procesos, y los de responsabilidad medica no son la excepción, corresponde entonces al demandante probar la culpa del galeno; y como elemento relevante de gran complejidad, el nexo de causalidad con el daño sobreviniente. Luego presunciones judiciales que antaño llegaron a catalogar el ejercicio de la medicina como actividad peligrosa, como se llegó a afirmar a mediados del siglo pasado se caen de su peso. Los nuevos lineamientos jurisprudenciales permiten reconocer que la medicina no configura una actividad riesgosa, ejercida con fundamento en los cánones señalados por la *lex artis*, máxime que la pretensión del médico es atender el padecimiento del enfermo, es decir, configura un motivo noble, muy distinto a ejercer la actividad de la conducción de un vehículo, o la de disparar un arma de fuego, ello si se pretende enmarcar dentro del marco de la responsabilidad extracontractual, pues dentro del marco contractual, la Corte mantiene la distinción entre obligaciones de medio y obligaciones de resultado, indicando que en general son de medio, y excepcionalmente como en caso de cirugía estética, se identifican como de resultado. Y es en este último evento que se traslada la carga de la prueba para explicar y justificar la no obtención del resultado acordado previamente.

En ese sentido el tratadista y ex magistrado de la Corte Javier Tamayo Jaramillo expreso "tradicionalmente la doctrina y la jurisprudencia aceptan que tanto en la responsabilidad civil como en la del Estado, la culpa debe ser probada en caso de demandas por los daños derivados de la prestación de un servicio de salud. Se dice, generalmente, que la obligación del médico es de medios, poco importa que el acto médico sea en sí mismo peligroso o riesgoso. Se dice que el aleas de la intervención médica impide imponerle al médico una obligación de resultado". En esta materia bástenos señalar que en materia judicial los procesos de responsabilidad civil en general, propugna la protección de la víctima, pero esta protección no puede ir más allá de los límites legales, para no forzar la aplicación de la normatividad en detrimento del demandado o del deudor en su orden.

Las ciencias sean naturales o sociales, no son del dominio de seres perfectos; la imperfección es un dato distintivo y necesario en el ser humano, y esto no lo pueden olvidar los tribunales en sus fallos. El juzgador so pretexto de aligerar la prueba de nexo de causalidad no puede cargar la ignorancia de la causa al médico o, por el contrario, no razonar en relación con las varias posibles causas que pudieron concurrir, debe ser razonable en grado sumo para no convertir al médico en receptor inadecuado de la causalidad, y aplicar las consecuencias presuntivas de ella en su contra. Podemos afirmar que las presunciones de culpa o las facilitaciones de prueba de nexo de causalidad, a la postre, como lo pudo evidenciar el propio Consejo de Estado, y de ahí los cambios jurisprudenciales, son aplicación de responsabilidad objetiva. Decir que la carga de la prueba se debe

ajustar a la realidad del caso, es romper moldes prefijados de prueba, para permitir la ágil y consciente hermenéutica del fallador; porque el juez no es un aplicador silente de la norma, es creador de valores sociales, de reglas de convivencia y garante de derechos.

EXCEPCIÓN 8.- ESTIMACIÓN EXAGERADA DE LAS PRETENSIONES.

En gracia de discusión, y sin que la presente excepción implique responsabilidad alguna en cabeza de mi mandante, se plantea esta excepción en virtud de un aspecto importante a saber:

Respecto a los perjuicios materiales:

Lo primero es indicar, que pese a que se mencionan presuntos perjuicios materiales por concepto de daño emergente y lucro cesante, lo cierto es que no existe base de solicitud, por cuanto la parte demandante nada aportó, en forma objetiva y cierta, razón por la cual, basta con evidenciar la falta de técnica en la solicitud de perjuicios, los cuales resultan improcedentes por carecer de base y prueba que los acredite. Lo único que existe es la millonaria solicitud de la parte demandante que –reiteramos- no cuenta con un soporte.

No puede pretender el apoderado demandante acreditar pruebas objetivas, por unas subjetivas, como las declaraciones de parte o los testimoniales, para soportar facturas, gastos e ingresos sin allegar siquiera una prueba sumaria que soporte esos dichos, cuando es de toda obviedad que la prueba de existir estaría a su alcance y sería la parte demandante quien tenía el deber procesal de darlo a conocer con la demanda.

Respecto a los perjuicios inmateriales:

Duplicidad y repetición de los mismos perjuicios bajo denominación diferente.

En procura de acrecentar las cifras de pretensión la parte demandante introduce unas originales innovaciones para inflar sus cuantías, como sucede en las pretensiones del presente caso que incluyen tanto el perjuicio moral y a su vez otro concepto de a la larga cumple el mismo fin “Daño a bienes jurídicos de especial protección – Intimidación – unidad familiar”. Nos oponemos a tales concesiones por corresponder a enriquecimientos sin justa causa, pues habrá de escogerse sola una de estas, anulando la otra, en razón al criterio de identidad existente entre ellas.

Indebida tasación de perjuicios respecto de los demandantes

En el remoto e improbable evento de que efectivamente los demandantes hubieran sufrido algún perjuicio, de todos modos nace la imperiosa necesidad de mencionar que el monto indemnizatorio debe ser fijado por el fallador de instancia obedeciendo a los parámetros del *arbitrio iudicis* y aquellos fijados jurisprudencialmente los cuales no obedecen a lo pretendido en la demanda.

En efecto, la evolución de los límites máximos indemnizatorios ha sido una tarea a cargo del Consejo de Estado, Corporación que ha concebido dicho resarcimiento tasable en valores absolutos y no superiores a 100 salarios mínimos legales Mensuales Vigentes en aquellos eventos en donde se supone que la víctima ha experimentado el dolor más agobiante por acción u omisión de los demandados que ha generado un daño antijurídico, en juicios en los cuales se acreditaron los elementos estructurales de la responsabilidad civil y en efecto, permitió al fallador declarar el resarcimiento de perjuicios, lo que NO ocurre en el presente asunto.

Así pues, aterrizando los anteriores criterios al caso en concreto, se observa que evidentemente la indemnización pretendida por la parte actora sólo deja en evidencia un afán de lucro injustificado. Máxime, que la actividad probatoria es inferior a la exigencia esperada.

Valga indicar precedentemente al abordaje particular de cada uno de los perjuicios aludidos, que la jurisprudencia Colombiana invocando el tenor literal del 167 del C. Gral. del Proceso, ha sido directa en afirmar que "*el legislador tiene establecido que incumbe a las partes probar el supuesto de hecho de las normas que consagran el efecto jurídico que ellas persiguen*"¹⁴, cual reflejo de lo acontecido en el Derecho Francés, de tal suerte que la acción de responsabilidad no prospera cuando no se cumple con la carga que impone dicho artículo.

De tal suerte que sea cual sea la naturaleza de los perjuicios reclamados, estos deberán ser acreditados a su Señoría dentro del proceso, mediante los medios probatorios que se recauden a través de la actuación, a propósito de lo cual debe señalar el suscrito apoderado, que brilla por su ausencia dentro del sumario, evidencia alguna que compruebe que la parte actora haya sufrido los perjuicios cuya condena solicita, en la extensión comprendida por sus aspiraciones económicas.

En primer lugar, el presente caso por pérdida de oportunidad o chance, no es el reclamo del 100% del daño, en razón a que ese porcentaje a evaluar que se perdió tiene de base unos descuentos por las enfermedades de base y la indistinción diagnóstica desde la cual evoluciona la atención médica, de manera escalonada.

¹⁴ Consejo de Estado, Sección Tercera, 12 de febrero de 1992, C.P. Dr. Montes Hernández, actor Guillermo Enrique Benítez. Exp. 7177

La explicación que se da a esta regla se apoya en el principio general de derecho que determina que si el daño se indemniza por encima del realmente causado, se produce un enriquecimiento sin justa causa en favor de la víctima, de tal forma que se convierte el daño en la medida de su resarcimiento (Juan Carlos Henao, "El daño." Ed. Universidad Externado de Colombia). Este principio es una regla que deberá respetarse siempre que se persiga el resarcimiento de un perjuicio, teniendo en cuenta que lo pretendido en una demanda es la indemnización exclusiva del daño probado en el proceso, bajo el presupuesto de la prueba de los demás elementos que conforman la responsabilidad.

En segundo lugar, tratándose del perjuicio de orden material, verbi gracia, daño emergente y lucro cesante, es preciso tomar como punto que estos son tangibles y por ende son susceptibles de ser valorados pecuniariamente, luego, para la prosperidad de su reparación, de conformidad con el mencionado artículo 167 C. Gral. del P. demostrar la extensión de los mismos.

De tal suerte que no a otra conclusión se puede llegar que la ausencia de sustento probatorio idóneo en cuanto a la demostración de los perjuicios materiales se refiere, de tal suerte que será este un rubro destinado al despacho desfavorable por parte de su Señoría.

OPOSICIÓN AL JURAMENTO ESTIMATORIO

Es necesario señalar que el juramento estimatorio realizado por la parte demandante no cumple con los principios de lealtad y buena fe en el reclamo, por cuanto desbordan los criterios señalados por la jurisprudencia civil y además carecen de base o sustento objetivo.

Por otra parte, el juramento estimatorio incluye perjuicios inmateriales, lo cual resulta antitécnico conforme a lo dispuesto en el artículo 206 del Código General del Proceso y por tanto no están llamados a esta prueba.

No obstante, me opongo a la cuantía de las pretensiones por PERJUICIOS MATERIALES E INMATERIALES, éstos últimos incluidos en forma antitécnica, por ausencia de responsabilidad médica, razón por la cual su estima es cero.

Ahora bien, las pruebas que permitan inferir que se estructuró la responsabilidad médica que predica la parte actora, brillan por su ausencia, habida cuenta de que no existe una prueba válida del supuesto perjuicio alegado. Nótese por ejemplo, cómo los rubros relacionados por concepto de "perjuicios materiales – daño emergente y perjuicios morales", no cuentan con las pruebas suficientes que permitan acreditarlos, y por ende, se constituyen en meras expectativas. Emerge diáfano, que sin las pruebas idóneas que permitan inferir la real causación, identificación y cuantificación de los perjuicios alegados de orden material, el despacho deberá aplicar la regla consagrada en nuestro estatuto procesal civil.

Pese a la forma antitécnica en que la parte demandante presenta el juramento estimatorio, me opongo a que el mismo sea valorado como prueba. Fundamento dicha petición, con lo expuesto en la contestación de los hechos de la demanda y las excepciones, en especial la número seis (6) denominada: IMPROCEDENTE SOLICITUD DE LOS SUPUESTOS PERJUICIOS MATERIALES E INMATERIALES.

Ante el descuido y la incoherencia solicitamos respetuosamente a su señoría revise a profundidad el punto para la verificación de una conducta temeraria y engañosa respecto a tales contradicciones. Y esto frente a las sanciones por faltar al juramento estimatorio.

Soporto lo anterior en la norma sustantiva ya anunciada, y en el pronunciamiento de constitucionalidad de esta medida:

“JURAMENTO ESTIMATORIO-Finalidad de la sanción

Frente a las sanciones previstas en el juramento estimatorio (artículo 206 de la Ley 1564 de 2012) la Corte ha dicho que estas tienen finalidades legítimas. Dichos objetivos versan sobre el deber de preservar la lealtad procesal de las partes y condenar la realización de demandas “temerarias” y “fabulosas” en el sistema procesal colombiano. Ha dicho además que estas están fundamentadas en la violación de un bien jurídico muy importante como es la eficaz y recta administración de justicia, que puede ser afectado a través de la inútil, fraudulenta o desproporcionada puesta en marcha de la Administración de Justicia.”

(Sentencia C-067/16. Magistrado Ponente: JORGE IGNACIO PRETELT CHALJUB)

De otra parte, ni una sola prueba de los demandantes soporta documentalmente esa pretensión, no siendo de aquellas que pudieran ser sujeto de cuantificación a criterio judicial como el daño moral, si no que requieren la acreditación de los soportes de una pérdida patrimonial causada por los hechos que demanda. No siendo viable su presunción o acreditación por vía testimonial.

Nótese como ninguna prueba documental apunta a acreditar las pretensiones materiales de esta demanda.

Abonado a esto ha de acogerse la excepción de estimación exagerada de las pretensiones.

CONTESTACIÓN A LOS HECHOS POR PARTE DEL HOSPITAL DEPARTAMENTAL TOMÁS URIBE URIBE DE TULUÁ

AL HECHO 1: NO ES CIERTO DE LA MANERA COMO LO PRESENTA EL APODERADO DEMANDANTE

Explicamos según concepto de auditoría y revisión del caso:

Siendo las 13:36 (1:36 Pm) del día 20 de julio del 2018, el señor Guillermo Gómez, ingresa de urgencia a las instalaciones del Hospital Departamental Tomas Uribe ESE de Tuluá – Valle, en compañía de su esposa Gloria Amparo Cárdenas y de su hija Luz Amparo Londoño, siendo posteriormente valorado a las 14:22 (2:22 Pm) del mismo día, por el Dr. Jorge León, quien especifica que el cuadro médico de ingreso del paciente se trataba de una lipotimia, (Pérdida repentina y pasajera del conocimiento que se produce por falta de riego sanguíneo en el cerebro), pérdida del tono postural, con dolor torácico y que se MOSTRABA DESORIENTADO pero SIN EVIDENCIA DE DETERIORO NEUROLÓGICO, estableciendo que, además, **era un paciente que tenía un antecedente de RCV alto (riesgo cardiovascular)**, motivo por el cual manifiesta que se efectuará el respectivo manejo del paciente HASTA OBTENER LOS RESULTADOS del TAC CEREBRAL, lo cual quedó consignado en los siguientes términos:

Hospital Departamental Tomas Uribe ESE de Tuluá, Valle - H Clínica de julio 20 del 2018, Hora de ingreso: 13:36

Análisis: Masculino de 69 años de edad, quien acude con cuadro de lipotimia del tono postural que se encuentra precedido de dolor torácico repetitivo, antecedente de RCV, se nota desorientado, pero **sin evidencia de deterioro neurológico**, se difiere manejo anti isquémico hasta REPORTE DE TAC CEREBRAL, se explica a familiar quien accede, Hora de anotación: 14: 22 Dr. Jorge León.

Paciente es inicialmente valorado en TRIAGE el día 20/07/2018 a las 13:43:26 y recibe valoración médica a las 14:22:34 **refiriendo un cuadro clínico de 7 días de evolución** consistente en dolor opresivo en el pecho asociado a sensación de disnea, con sudoración profusa persiste, con cefalea de predominio frontal que se irradia a hemicara izquierda con sensación de parestesias a nivel del cuero cabelludo se acompaña de episodios eméticos de contenido gástrico, durante sala de espera presenta episodio de pérdida del tono postural.

AL HECHO 2: NO ES CIERTO DE LA MANERA COMO LO PRESENTA EL APODERADO DEMANDANTE

El día 20/07/2018 a las 16:40:37 es valorado y se reporta TAC de cráneo con "evidencia: hemorragia intracerebral con desviación de la línea media. rx de tórax infiltrados parahiliares no consolidaciones ni derrames. cuadro hemático neutrofilia sin leucocitosis ni alteración en otras líneas, electrolitos en parámetros de normalidad. pendiente troponina, tiempo de coagulación".

Paciente el cual requiere manejo en nivel superior con posibilidad de UCI y manejo médico por neurocirugía por lo que se inicia trámite de remisión a institución de mayor complejidad.

AL HECHO 3: NO ES CIERTO DE LA MANERA COMO LO PRESENTA EL APODERADO DEMANDANTE

El día 20/07/2018 a las 17:17:27 es atendido nuevamente por el Dr. JORGE DE LEÓN Bajo la impresión diagnóstica de hemorragia intraparenquimatosa hematoma epidural al describir un cuadro de varios días de dolor torácico típico anginoso que desde hoy en horas de la mañana presenta cefalea intensa de predominio frontal y hemicara izquierda durante entrevista se evidencia paciente verborreico ansioso desorientado por lo cual se difiere manejo anti-isquémico y se ordena descartar lesión cerebral se recibe tac cerebral que evidencia importante hemorragia intraparenquimatosa en hemisferio izquierdo que condiciona epidural con desviación de la línea media se reportan resultados de laboratorio encontrándose sobreanticoagulación asociado a medicación de base se ordena inmediata remisión como urgencia vital.

AL HECHO 4: NO ES CIERTO DE LA MANERA COMO LO PRESENTA EL APODERADO DEMANDANTE

El día 20/07/2018 a las 19:15:00 el paciente presenta deterioro neurológico por lo que se requiere asegurar la vía aérea mediante intubación orotraqueal con fentanilo, vecuronio y ketamina

AL HECHO 5: NO ES CIERTO DE LA MANERA COMO LO PRESENTA EL APODERADO DEMANDANTE

El día 20/07/2018 a las 20:33:21 es atendido por el Dr. Carvajal quien describe en la historia clínica intentos fallidos de intubación orotraqueal por lo que se decide asegurar vía aérea con máscara laríngeo procedimiento desarrollado con éxito, posteriormente se traslada a CLÍNICA MARÍA ÁNGEL donde y es aceptado de forma exitosa

AL HECHO 6: NO ES CIERTO DE LA MANERA COMO LO PRESENTA EL APODERADO DEMANDANTE

Es cierto que hay ingreso a IPS CLINICA MARIANGEL, con remisión aceptada ante la existencia de urgencia vital manifiesta por diagnóstico de las condiciones del paciente y el soporte de la historia clínica.

Es cierto llega con la calificación que le correspondió al criterio médico.

Llega para cumplir el plan de remisión de valoración por especialista, no para ser operado por craneotomía.

AL HECHO 7: NO ES CIERTO DE LA MANERA COMO LO PRESENTA EL APODERADO DEMANDANTE

Nótese como el paciente es entregado a las 20:26 (8:26 Pm), de ese mismo día 20 de julio del 2018, realizándose el procedimiento quirúrgico de CRANEOTOMÍA siendo las 00:25 del 21 de Julio del 2018. Es decir, requería un tiempo de valoración, preparación e ingreso a la cirugía, que procede por orden de especialista y no es un procedimiento menor.

Se hace énfasis en la incoherencia del argumento de los demandantes que incluye en tiempo de manejo como tiempo perdido, cuando corresponde al diagnóstico y preparación. Tiempo que lo suma y carga al Hospital Tomás Uribe, cuando ya no estaba a nuestra cargo, no estaba bajo nuestra esfera de control.

Desde el inicio es un procedimiento riesgo por sí mismo, en donde se describe como riesgo inherente propio el fallecimiento.

¿Se ha revisado acaso si la causa del fallecimiento en CLINICA MARIANGEL correspondió a la manifestación de un riesgo propio del procedimiento?

Además que proceda la craneotomía no implica que se puede cumplir con una obligación de resultado que asegure que al abrir esa bomba de tiempo no pudieran manifestarse todos o alguno de sus riesgos.

De otra parte, según los tiempos de aquel prestador a las 22:43 (10:43 Pm) del día 20 de julio del 2018 recibió el paciente valoración por el anesestesiólogo, y dos horas después fue operado. En lo que se puede concluir que recibió como era necesario dos valoraciones prequirúrgicas, tuvo tiempo para ellas, no llegó de inmediato a realizarle la cirugía de cráneo aún ingresando con el riesgo vital. Y es así, por razones meramente técnicas de adecuación y puesta en marcha.

Lo que no hace reprochable de estos tiempos, ni muchos del avance de las condiciones críticas del paciente a su antecesora IPS de atención.

Deberá revisarse la historia clínica que entregue de manera certificada la CLINICA MARIAANGEL, en especial a la revisión del dicho del anesestesiólogo Dr. Gustavo Gómez Gómez, respecto al cual el relato del hecho le incluye como su dicho que su riesgo estaba incrementado porque había llegado con un deterioro muy avanzado o evolucionado. Esto porque deja mucha

dudas la observación directa de la nota que transcribe el demandante, donde tal calificación de relación causal no existe.



Clínica María Ángel de Tuluá, Valle - H Clínica de julio 20 del 2018.

Hora de anotación: **22:43**

Especialidad: **Anestesiólogo**

Recibe llamado de salas de CX, por HEMATOMA SUBDURAL AGUDO, NEUROCIRUJANO REFIERE PASAR A PACIENTE COMO URGENCIA VITAL, paciente con ALTO RIESGO DE MUERTE INTRAOPERATORIA.

Anestesiólogo Dr. Gustavo Gómez Gómez.

NO NOS CONSTA. Al respecto nos atenemos a la prueba aportada directamente por aquella entidad, y si se contara con la declaración que aclare o desmienta lo que efectivamente no muestra la nota pero se pone en boca del anestesiólogo.

AL HECHO 8: NO ES CIERTO DE LA MANERA COMO LO PRESENTA EL APODERADO DEMANDANTE

NO NOS CONSTA, pero nuevamente advertimos con extrañeza como los hechos no tienen respaldo en la transcripción que en el mismo hace la demanda.

O la nota está incompleta, mal transcrita, incompleta o se distorsiona en el hecho lo que verdaderamente ella contiene. Me explico, jura la declaración contenida en este hecho que en el postoperatorio decían que existía "pronóstico neurológico reservado como consecuencia del AVANZADO DETERIORO NEUROLÓGICO CON EL QUE INGRESÓ EL PACIENTE" pero extrañamente la transcripción de la nota de la CLINICA MARIANGEL no dice esto, veamos:

Clínica María Ángel de Tuluá, Valle - H Clínica de julio 23 del 2018.

Hora de anotación: **16:57**

Análisis (Justificación): Paciente en manejo en UCI de POP de drenaje de hematoma subdural hemisférico izquierdo, control de TAC de cráneo simple para mañana, para EVALUAR DISMINUCIÓN DEL EDEMA CEREBRAL, se

continuará resto de manejo instaurado, PRONOSTICO NEUROLÓGICO RESERVADO, atentos a evolución.

Intensivista Dr. David Antonio Ramos González.

Deriva de lo anterior una conclusión si hay pronóstico postoperatorio "RESERVADO" esperado del tipo de cirugía que se le acababa de realizar,

pero no dice allí que esa condición sea por culpa y consecuencia del HOSPITAL TOMAS URIBE URIBE.

De otra forma, lo que prueba la construcción de estos hechos es el amaño de conclusiones que no están descritas en las notas de las cuales se piensa servir, aflorando entonces la falta de causalidad suficiente, de prueba de tales dichos.

Esto es un defecto grave de sustentación que se encuentra reiterado y respalda la pérdida de credibilidad- seriedad de la demanda.

AL HECHO 9: NO ES CIERTO DE LA MANERA COMO LO PRESENTA EL APODERADO DEMANDANTE

NO NOS CONSTA por desconocimiento de la historia clínica y la atención en institución ajena.

Pero nuevamente se critica el origen y credibilidad de la manifestación del hecho según la cual "comienza a presentar paro cardiaco como consecuencia de sus daños neurológicos", pues revisando la transcripción que se hace en el propio texto de la demanda no existe tal anotación.

Veamos:

Clínica Maria Ángel de Tuluá, Valle - H Clínica de julio 24 del 2018 / 12:33 PM.

Análisis (Justificación): Paciente en muy mala condiciones generales, con diagnósticos anotados, se atiende llamado de enfermería, **paciente en parada cardiaca por lo que se activa código azul institucional**, se brinda RCCP de alta calidad según guías por 20 minuto sin retorno a la circulación espontanea, por lo que se declara muerte a las 11:30 Am, se avisa a familiares.

Intensivista Dr. David Antonio Ramos González

No dice la nota lo que concluyen los demandantes que por los daños neurológicos presentara paro cardiaco, cuando lo cierto es que desde la primera atención en el HOSPITAL era un paciente que tenía un antecedente de RCV alto (riesgo cardiovascular), verdadera causa del fallecimiento y no su patología neuroquirúrgica.

AL HECHO 10: NO ES CIERTO DE LA MANERA COMO LO PRESENTA EL APODERADO DEMANDANTE.

NO SON CIERTAS las conclusiones y conjeturas del abogado por que no tiene respaldo médico en la historia clínica. Veáse su señoría como todo el discurso sigue el mismo método, pretender parafrasear notas de la historia clínica para incluir dicho e interpretaciones que no están expresas en ella, y peor aún en apartes como este presentar el argumento jurídico de manera solitaria.

Así las conclusiones de este hecho están totalmente huérfanas de respaldo en la historia clínica, o en concepto médico científico que describa la causalidad que pretende redactarse para justificar una causa eficiente que no existe.

AL HECHO 11: NO ES CIERTO DE LA MANERA COMO LO PRESENTA EL APODERADO DEMANDANTE

No basta con probar el daño, cuando la culpa médica se ha abandonado, pues claramente el primero no surge, sin la falla médica, no siendo esta presumible bajo ningún régimen de responsabilidad.

El presente caso no es de aquellos en que se enmarca la objetivización de la responsabilidad, aquí estaríamos bajo el régimen común de la responsabilidad por culpa probada.

En consecuencia a partir de unas pruebas que solo se refieren a la tasación del perjuicio no puede probarse el nexo casual entre la conducta y el daño.

AL HECHO 12: NO ES CIERTO DE LA MANERA COMO LO PRESENTA EL APODERADO DEMANDANTE

NO ES CIERTO, NO ESTÁ PROBADO.

AL HECHO 13: NO ES CIERTO DE LA MANERA COMO LO PRESENTA EL APODERADO DEMANDANTE

NO ES CIERTO, NO ESTÁ PROBADO.

AL HECHO 14: NO ES CIERTO DE LA MANERA COMO LO PRESENTA EL APODERADO DEMANDANTE

NO ES CIERTO, NO ESTÁ PROBADO.

Se anticipa para este punto la objeción al dictamen pericial por error grave y falta de cumplimiento de los requisitos de acreditación, idoneidad y

credibilidad de la prueba, para la cual se citará a interrogatorio al perito en contradicción directa a su dictamen, cuestionando método y fondo.

AL HECHO 15: NO ES CIERTO DE LA MANERA COMO LO PRESENTA EL APODERADO DEMANDANTE

NO ES CIERTO, NO ESTÁ PROBADO un daño a la salud que sea probado con relación de causalidad con el fallecimiento del paciente, pues la prueba de donde se quiere surgir no está ejecutoriada y será objeto de contradicción.

Pero aún si se probada un daño a la salud por el fallecimiento del compañero de la demandante, pero es que no basta con que ello pueda ser así, porque se echaría de menos la verificación de relación causa- efecto de la atención y remisión HOSPITAL TOMÁS URIBE URIBE respecto al desenlace no deseado. Punto en el que se insiste su señoría no se ocupa la presente demanda.

AL HECHO 16: ES CIERTO.

Aunque tenga apariencia de certeza corresponderá al Despacho la verificación del cumplimiento de requisitos de procedibilidad completa de la presente reclamación.

A LAS DECLARACIONES Y CONDENAS

Con fundamento en la contestación de la demanda, por considerarlas infundadas, por no existir causa, ni nexos causal, ni culpa, ni falla presunta o daño antijurídico, no hay obligación alguna pendiente. Razón por la cual no hay lugar a declaración de responsabilidad administrativa y condena bajo este medio de control para la institución defendida.

Nos oponemos a todas y cada una de las pretensiones y en especial a que se declare administrativamente responsable a la HOSPITAL DEPARTAMENTAL TOMAS URIBE URIBE DE TULUÁ E.S.E con ocasión a la demanda por reparación directa que promoviera ante esta instancia GLORIA AMPARO CARDENAS OSPINA y otros, con lo cual estamos significando es que las acusaciones presentadas carecen de todo respaldo y buscan solamente inferir del resultado (daño) la existencia de una culpa y del nexo causal para llegar a ella.

Por el contrario, la defensa se ocupa de acreditar que la conducta Profesional Asistencial prestada por el personal de Enfermería del HOSPITAL DEPARTAMENTAL

TOMAS URIBE URIBE DE TULUÁ E.S.E. fue realizada conforme a protocolos y no existe prueba de falla en la ejecución de ellos.

Según revisión interna, contenida en Acta de Comité de Conciliación, el médico que revisó el proceso de atención certifica:

EN LA REVISIÓN GENERAL DE LA HISTORIA CLÍNICA CONSIDERO VARIOS PUNTOS PARA TENER EN CUENTA.

El abordaje inicial del paciente es acorde a la patología que presentaba el usuario con el tiempo de evolución de la patología y sus síntomas de ingreso y la solicitud de las ayudas diagnósticas fueron pertinentes para el momento y estado clínico del paciente

La interpretación de las ayudas diagnósticas se realizaron acorde en el tiempo según el procesamiento del laboratorio clínico.

La toma de la decisión de la remisión del paciente como urgencia vital pudiera verse como un retraso, pero hay que tener en cuenta el estado clínico del paciente si está estable o inestable hemodinámicamente y se debe tener seguridad del sitio de aceptación para no incurrir en el mal llamado "paseo de la muerte".

DR. EDUARDO ECHEVERRY".

Con fundamento en lo anterior se concluyó:

Por los argumentos anteriormente expuestos, se puede denotar que no hay ningún tipo de responsabilidad que se le pueda imputar a la E.S.E. Hospital Departamental Tomas Uribe Uribe de Tuluá, Empresa Social del Estado, dado que los procedimientos desarrollados por el personal médico adscrito a ella, no generaron ningún título de culpa por falta o falla en la prestación del servicio, tal como se desprende del análisis realizado por el profesional en medicina.

Por lo anterior, se puede llegar a la conclusión que la solicitud carece de base y sustento científico que respalden los hechos, encontrándose ausentes los elementos necesarios para la concreción de una presunta responsabilidad por parte de la **E.S.E. HOSPITAL DEPARTAMENTAL TOMÁS URIBE URIBE DE TULUÁ.**

Razones por las cuales ni la causa, ni el desenlace tuvieron origen en conducta profesional, sino que sobrevino como consecuencia de sus condiciones de base, su idiosincrasia como paciente, y los riesgos inherentes a su condición de base unidos a la necesaria realización de procedimientos de alta complejidad en su humanidad, aún en manos expertas de terceros prestadores.

Por las razones expuestas en respuesta a los fundamentos fácticos y a las pretensiones de los demandantes, mediante los argumentos de las excepciones y las pruebas ofrecidas, **NOS OPONEMOS a toda condena**, por cuanto los hechos y

omisiones que sirven de fundamento a la acción carecen de legitimación en la causa sobre la pasiva HOSPITAL DEPARTAMENTAL TOMAS URIBE URIBE DE TULUÁ E.S.E.

En este punto remito a observar la oposición al juramento estimatorio, acápiteme especial en el que se revisa el punto de la cuantía de las pretensiones materiales.

FUNDAMENTOS TÉCNICOS DE LA DEFENSA

Con el carácter y condición propia de una institución de salud con trayectoria reconocida podemos enseñar medicamente unos conceptos relevantes al caso, responder las preguntas que propone el demandante sean llevadas a perito y en últimas explicar el proceso de atención.

Para lo anterior partamos de mostrar quienes somos:

“ESE HOSPITAL DEPARTAMENTAL TOMAS URIBE URIBE¹⁵ NIT. 891.9.1.158-4

RESEÑA HISTORICA

En 1947 los señores Ernesto Ortiz M y Manuel Victoria Rojas donaron un lote de 6.400 M2, situados entre las carreras 37 y 38 con Calle 27, para construir el Hospital regional como contribución al desarrollo de la comunidad.

Teniendo disponibilidad del terreno, se emprendió de inmediato una serie de etapas con largos intervalos, la primera etapa que había de finalizar en 1.949. La segunda etapa se inicia en 1.956, para completar con una tercera fase de la citada construcción que se inicia a finales de 1.961.

Situaciones diversas llevan a suspender de nuevo la construcción; la cuarta etapa se inicia en 1.968 y sufre de nuevo una interrupción; la quinta etapa se emprende a comienzos de 1.971 se suspende para realizar nuevos y amplios contactos con las diferentes entidades estatales para lograr la terminación de lo que es una realidad hoy.

El 21 de febrero de 1.972 es una fecha decisiva para Tuluá y sus habitantes, porque bajo la dirección del médico Donaldo Libreros Rada se inicia la sexta y última etapa de la construcción que finaliza en febrero del siguiente año.

Fueron entonces necesarios 26 largos años para contemplar la realidad de lo que sería el hoy Hospital Regional Tomás Uribe Uribe.

Su nombre se tomó del reconocido medico; Tomás Uribe quien nació en la ciudad de Medellín, recibió su grado en la escuela de Medicina de Bogotá, luego viajó a Europa a especializarse en su profesión, de regreso fijó su residencia en Tuluá. Poseía don de gente, bondadoso de corazón, su caridad no conoció límites y atendió gustosamente a todos los desvalidos, asoció todos los actos de su vida a la práctica del bien y fue un desvelado propulsor del progreso moral e intelectual de la ciudad de Tuluá, por estas razones el hospital tomó el nombre en homenaje a este ilustre hombre.

¹⁵ http://www.hospitaltomasuribe.gov.co/archivos/PORTAFOLIO_2014.pdf

El Hospital Regional de la ciudad de Tuluá fue bautizado "Tomás Uribe Uribe", en 1.965 mediante la Ordenanza N° 40 del mismo y sancionada por el entonces gobernador del Departamento del Valle, Humberto González Narváez. Se reglamentó mediante el Decreto N° 1055 del 17 de Agosto de 1.972.

El Hospital Tomás Uribe Uribe fue inaugurado el 24 de Marzo de 1.973 por el entonces presidente Misael Pastrana B, Gobernador del Valle Marino Rengifo Salcedo, Secretario de Salud Departamental Hernán Pérez Álvarez, su primer director fue el Doctor Donaldo Libreros Rada.

Con el paso del tiempo se han presentado modificaciones en su estructura organizacional, debido al desarrollo de la institución y a los nuevos requerimientos del entorno y la Ley.

Con la expedición de la ley 10/90, 60/93 y 100/93, las instituciones de salud iniciaron un proceso radical de cambio, es así como en el año de 1.996 por medio de la ordenanza 005 de Enero 12, se transforma en Empresa Social del Estado "ESE", que le confiere Autonomía Administrativa y Patrimonio propio.

En la actualidad se encuentra en el proceso de ampliación de la cobertura y del mejoramiento de los servicios del Nivel II, Actividades de Nivel III, proyectando apertura de actividades de nivel IV para responder a la necesidad del mercado y de la comunidad en materia de salud, buscando igualmente apoyo Estatal para fortalecerlo como Hospital Universitario ya que es el centro educativo para los estudiantes de ciencias de la salud de las diferentes universidades de la ciudad, del Valle y otras instituciones."

Sentada la anterior trayectoria, respondemos:

¿QUÉ SE CONSIDERA UNA URGENCIA VITAL?

"Es toda condición clínica que implique riesgo de muerte o secuela funcional grave de no mediar atención médica inmediata e impostergable, la cual debe ser certificada por el médico del servicio de urgencia al que ingresa el paciente, indicando que las condiciones de la persona al momento del ingreso corresponden a una Urgencia Vital".

El término "urgencia vital", se viene utilizando indiscriminadamente por aseguradores y prestadores de servicios de salud, pero legalmente este término no existe, menos como mecanismo para negar en algunos casos la atención de urgencia. de acuerdo con el concepto de urgencia, Una urgencia es una situación abrupta y repentina que afecta la salud y que pone en riesgo la vida del paciente en cuestión de minutos y/o horas y el concepto vital es aquello perteneciente o relativo a la vida o, en otras palabras, a la existencia o la capacidad de nacer, crecer, reproducirse y morir de los seres orgánico. el término que realmente debería utilizarse es riesgo vital y está plasmado en la normatividad colombiana en la resolución 5596 de 2015 donde se establecen la clasificación inicial de TRIAGE donde correspondería a la categoría I siendo aquel que 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 , en lo que que respecta a urgente se puede concluir que su condición clínica descrita en la historia clínica e impresiones diagnosticas iniciales requiere de atención

urgente y en lo que corresponde a vital todo aquello que afecte su vitalidad como el dolor debe ser atendida ,Según la Corte, la atención inicial de urgencias puede ser definida como: "El conjunto de acciones realizadas por un equipo de salud debidamente capacitado y con los recursos materiales necesarios para satisfacer la demanda de atención generada por las urgencias"

Por tal motivo el termino urgencia vital puede ser o no usado de una manera subjetiva o de contexto a opinión personal.

En el caso particular, no puede perderse de vista que el paciente presentó síntomas premonitorios 7 previos al día al cual consulta a nuestra institución lo que representó una desatención al deber de cuidado del paciente personal, y de sus familiares, lo cual influye en el mal pronóstico y desenlace final.

Cómo se expresa anteriormente referente al término "URGENCIA VITAL " es un término legamente inexistente y que se usa según el contexto generalmente para priorizar al paciente que requiere traslado con brevedad, si bien el término urgencias vital es comúnmente usado en el área de la salud esto no significa que se debe salir inmediatamente en un traslado. Previo a esto se debe garantizar la estabilización del paciente y proveer así un **TRASLADO SEGURO** dado que pudiera ser contraproducente y generar más lesión salir con un paciente en una ambulancia sin tener claro el lugar de aceptación lo que podría incluso proveer más complicaciones y eventos adversos en la atención si bien en su momento presentaba sintomatología multisistémica y en relación con sus antecedentes patológicos el medico quien realiza la atención inicial realiza su enfoque diagnóstico y terapéutico ante la sospecha de enfermedad cardiaca vs cerebral posteriormente según la evolución en el servicio, los hallazgos paraclínicos y de neuro imagen se realiza un nuevo enfoque hacia una enfermedad cerebrovascular.

En cuando a la **EXISTENCIA O NO DE UNA AFECTACIÓN DE CARÁCTER: 1) MORAL RELACIONADA CON EL MENOSCABO DE LA ESFERA SENTIMENTAL O AFECTIVA; 2) EXTERIORIZACIÓN EN LAS RELACIONES Y PROYECTOS DE VIDA; 3) INTROMISIÓN A UN RASGO DE LA PERSONALIDAD CONOCIDO COMO BIEN CONSTITUCIONAL y 4) SUBSISTENCIA DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO QUE REPERCUTA EN EL ÁMBITO**

PSICOFÍSICO" señalamos que la presencia de síntomas como nostalgia, tristeza, minusvalía, negación, puede generar cambios en la esfera mental, exteriorización en los proyectos de vida, cambios en la personalidad o la presencia de estrés postraumático o incluso puede desencadenar y materializarse otras enfermedades de tipo orgánico / multisistémicas, lo cual no indica ni explica directamente el origen de estos cambios, y mucho menos llega a adentrarse al campo de señalar responsabilidad médica como fundamento de su concreción.

Ahora, revisemos:

¿INDIQUE SI AL PACIENTE GUILLERMO GÓMEZ, EL DÍA 20 DE JULIO DEL 2018, SIENDO LAS 16:48 (4:48 PM), CUANDO EL CUERPO MÉDICO DEL HOSPITAL DEPARTAMENTAL TOMAS URIBE ESE DE TULUÁ – VALLE, CONFORME A LOS RESULTADOS DEL TAC CEREBRAL, LOS CUALES ARROJARON LA EXISTENCIA DE UNA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL CON DESVIACIÓN DE LA LÍNEA MEDIA, Y ORDENARON QUE SE REQUERÍA LA REMISIÓN DEL PACIENTE A UN NIVEL SUPERIOR QUE CONTARA CON LAS ESPECIALIDADES DE UCI Y NEUROLOGÍA, ESCLAREZCA SI DICHO TRASLADO DEL PACIENTE TENÍA QUE SER TRAMITADO DESDE UN INICIO COMO UNA REMISIÓN ORDINARIA O EN SU DEFECTO DICHO TRASLADO DEBÍA HABERSE TRAMITADO COMO UNA URGENCIA VITAL EN VIRTUD DE LA GRAVEDAD DEL HALLAZGO DE HEMORRAGIA INTRACEREBRAL?

Respondemos indicando que siendo las 16:48 se realiza la interpretación de paraclínicos de laboratorio a las 14:22:34 el médico que genera el ingreso al paciente solicita la valoración por medicina interna con el fin de apoyarse de la especialidad y el enfoque inicial dado las comorbilidades expuestas por el paciente y su familiar al momento de la entrevista hicieron que el galeno sospechara principalmente como un evento de origen coronario y secundario un evento cerebral.

A las 16:40:37 es valorado por la Dra. LADINO quien en su concepto identifica alteraciones en el TAC, sin embargo no está dentro de sus competencias comprometerse 100 % con los hallazgos del TAC dado que es función del radiólogo generar una lectura oficial, y dado la normalidad de otros paraclínicos sumado a la estabilidad hemodinámica del paciente se inicia remisión adecuada y a la espera de concepto de MEDICINA INTERNA para esclarecer impresiones diagnósticas y manejo definitivo.

De otra parte, se cuestiona en la demanda: **¿INDIQUE SI EL FACTOR TIEMPO ES O NO DETERMINANTE PARA EVITAR COMPLICACIONES FRENTE A UNA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL, COMO LA QUE LE ACONTECIÓ AL PACIENTE GUILLERMO GÓMEZ?**

Se recomienda que todos los pacientes con sospecha clínica de ataque cerebrovascular que se encuentren **dentro de las 4.5 primeras horas de inicio de los síntomas**, sean transportados por los servicios médicos de emergencias de manera inmediata con nivel de prioridad 1 o alta con el objetivo de aumentar las probabilidades de recibir terapias de reperusión arterial.

La responsabilidad de acudir rápido al servicio de urgencias recae sobre el autocuidado y cuidado de su red de apoyo y no por esperar, como se encuentra en este caso que llevan al paciente 7 días a la intensificación de los síntomas. Con el delicado cuidado que debe tener un paciente como lo es el señor Guillermo Gómez, quien presentaba múltiples comorbilidades como cardiopatía isquémica y fibrilación auricular se hace protuberante una falta de compromiso propio y de la familia al cuidado del paciente. Aún es más obra lo anterior como una **descuidada exposición hacia el riesgo, que debe estudiarse en términos de responsabilidad del paciente, de la exoneración por culpa exclusiva de la víctima, o de no encontrarse aquella en la medición del peso de esta conducta en la aproximación al daño, y en término de evitabilidad, la resta de posibilidades que esto representó al paciente.**

El tratamiento anticoagulante conlleva sus riesgos, destacando por su importante morbimortalidad la hemorragia intracerebral (HIC). Esta no sólo es más frecuente, sino que, cuando sucede, también es más grave que en los pacientes no anticoagulados, el factor siempre será determinante para prever complicaciones ante la presencia de una patología de origen cardiovascular entiéndase cerebro y corazón.

En este caso la urgencia fue definida inicialmente como TRIAGE II se prestan todas las medidas necesarias, se describen hallazgos clínicos y de resultados de laboratorio e imágenes diagnósticas desde este momento en que se efectúa el proceso de remisión la EPS debe velar rápidamente el lugar de manejo definitivo

antes de que las variables neurológicas del paciente empeoraran las cuales fueron manejados de forma oportuna en nuestra institución brindándole la estabilidad y posteriormente el aseguramiento de la vía aérea posterior se efectúa el traslado a la CLÍNICA MARIÁNGEL.

En cuanto a:

¿INDIQUE CONFORME A LOS PROTOCOLOS MÉDICOS VIGENTES SI LA ATENCIÓN MÉDICA PRESTADA AL PACIENTE GUILLERMO GÓMEZ, EN LAS INSTALACIONES DEL HOSPITAL DEPARTAMENTAL TOMAS URIBE ESE DE TULUÁ, EL DÍA 20 DE JULIO DEL 2018, FUE O NO UNA ATENCIÓN MÉDICA DE CALIDAD EN CUANTO AL DIRECCIONAMIENTO DEL PACIENTE, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE SU PATOLOGÍA DE HEMORRAGIA INTRACEREBRAL CON DESVIACIÓN DE LA LÍNEA MEDIA, TENIENDO EN CUENTA QUE PASARON 3 HORAS Y 38 MINUTOS, PARA QUE SE MATERIALIZA UNA REMISIÓN DE CARÁCTER VITAL QUE INICIALMENTE FUE TRAMITADA COMO UNA REMISIÓN ORDINARIA, CONTABILIZADOS DESDE LAS 16:48 (4:48 PM) DEL DÍA 20 DE JULIO DEL 2018, HORA EN LA QUE SE ORDENÓ LA REMISIÓN A UN NIVEL SUPERIOR DEL PACIENTE, HASTA LAS 20:26 (8:26 PM) DE ESE MISMO DÍA 20 DE JULIO DEL 2018, HORA EN LA QUE FUE RECEPCIONADO EL PACIENTE EN LA CLÍNICA MARÍA ÁNGEL DE LA CIUDAD DE TULUÁ – VALLE, UBICA A 4 CUADRAS DE DISTANCIA?

Respondemos que desde el ingreso al área de TRIAGE se identifica una adecuada clasificación del paciente dado sus comorbilidades y síntomas referidos siendo la clasificación TRIAGE II. Dados las comorbilidades el enfoque inicial fue de una patología de origen cardíaco.

Al paciente en su momento se sospechó también de patología de origen cerebral, se ordenó la realización del TAC, sin embargo una vez interpretado por uno de los médicos generales se precisa la necesidad de remisión y valoración especializada se inicia tramite de remisión.

Se le brindaron todas las medidas que se encuentran a nuestro alcance y nivel de complejidad teniendo en su momento una estabilidad hemodinámica y neurológica.

En el transcurso del tiempo empeoran sus condiciones neurológicas por lo que el personal médico se ve obligado a asegurar la vía aérea para salvaguardar la vida

del paciente y es justo en este momento donde la aseguradora da respuesta y se traslada el paciente a este centro de referencia.

No se puede reprochar al personal médico por no salir inmediatamente con el paciente puesto que en su momento solo se basaron en impresiones diagnósticas por los hallazgos de la neuroimagen, resultados que deben ser interpretados por un experto en radiología no por el médico general. Es por eso que ante la estabilidad hemodinámica y neurológica del paciente se brindan los soportes necesarios para contrarrestar o manejar lo evidenciado lo cual si realizaron de manera adecuada y con criterio científico.

¿A QUÉ ESPECIALIDAD DE LA MEDICINA Y QUE TIPO DE EXPERIENCIA ESPECÍFICA REQUERIRÍA UN PERITO ESPECIALIZADO PARA REALIZAR DICTAMEN PERICIAL EN ESTE CASO?

- Neurocirugía
- Cuidado crítico
- Medicina interna
- Neurología

Visto todo lo anterior, el concepto médico de soporte al caso por parte del Hospital Departamental demandado tiene el siguiente contexto:

ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR (ECV) O HEMORRAGIA INTRA CREBRAL (HIC)

La principal manifestación clínica de las ECV es el accidente cerebrovascular agudo, con más de 10 millones de nuevos accidentes cerebrovasculares por año en todo el mundo. Además, alrededor de 6,5 millones de personas mueren anualmente de un derrame cerebral, lo que lo convierte en la segunda causa de muerte a nivel mundial.

Las dos categorías principales de derrame cerebral son el derrame hemorrágico y el derrame isquémico. El accidente cerebrovascular hemorrágico está relacionado

en gran medida con la hemorragia intracerebral o la hemorragia subaracnoidea. Las causas comunes de la hemorragia intracerebral incluyen la hipertensión, los traumatismos, las coagulopatías, el uso de drogas ilícitas (es decir, anfetaminas, cocaína) y las malformaciones arteriovenosas (MAV). Las causas de la hemorragia subaracnoidea son las hemorragias por aneurismas y las MAV (v. «Aneurismas y malformaciones arteriovenosas»). El accidente cerebrovascular isquémico puede estar relacionado con la trombosis de una arteria a través de varios mecanismos diferentes (p. ej., aterosclerosis, disección arterial), embolia (p. ej., relacionada con la fibrilación auricular) o hipoperfusión sistémica (p. ej., paro cardíaco). La otra manifestación importante de las ECV es un AIT, que es un episodio transitorio de disfunción neurológica causado por una isquemia focal en el cerebro, la médula espinal o la retina, pero sin infarto.

Las ECV tienen importantes implicaciones perioperatorias. **Es un factor de riesgo de complicaciones postoperatorias, incluyendo eventos cardíacos, accidentes cerebrovasculares y fallecimiento.** Además, los riesgos de complicaciones cardíacas postoperatorias y de accidentes cerebrovasculares recurrentes aumentan especialmente cuando se realiza una cirugía no cardíaca electiva dentro de los 9 meses posteriores a un accidente cerebrovascular previo o cuando se realiza un reemplazo quirúrgico de la válvula aórtica dentro de los 3 meses posteriores a un accidente cerebrovascular previo.

Es importante señalar que no siempre es necesario realizar una cirugía de emergencia después de un accidente cerebrovascular, también, en algunos casos, puede ser preferible no retrasar la cirugía.

Concretamente, aunque los riesgos de complicaciones cardiovasculares postoperatorias son muy elevados cuando la cirugía de urgencia se realiza dentro de las 2 semanas siguientes a un accidente cerebrovascular isquémico, **estos riesgos se redujeron cuando la cirugía se realizó dentro de las 72 h siguientes al accidente cerebrovascular.** Este patrón temporal puede explicarse por el empeoramiento progresivo de la autorregulación cerebral durante los primeros 5 días después de un accidente cerebrovascular isquémico (que luego se recupera en los 3 meses siguientes)

La evaluación preoperatoria debe centrarse en el momento, la presentación, la etiología y el tratamiento de los accidentes cerebrovasculares o AIT anteriores. Es importante documentar la etiología para distinguir la estenosis carotídea (es decir, la aterosclerosis) de la enfermedad cardioembólica. Las causas de los émbolos cardíacos incluyen la estasis (es decir, fibrilación auricular, miocardiopatía grave, aneurisma ventricular), la trombogenicia (es decir, enfermedad cardíaca valvular, válvula cardíaca protésica) y la fuente venosa paradójica (p. ej., foramen oval permeable). El examen físico debe incluir un breve examen neurológico para identificar cualquier déficit preexistente, la auscultación de los soplos de la carótida y una evaluación precordial para determinar si hay soplos o ruidos cardíacos adicionales. Dependiendo de la base subyacente de las ECV (es decir, aterosclerosis, fibrilación auricular), los pacientes pueden estar en tratamiento a largo plazo con ácido acetilsalicílico, inhibidores del P2Y₁₂ (p. ej., clopidogrel), antagonistas de la vitamina K y ACO. Tanto los antagonistas de la vitamina K como los ACO deben suspenderse temporalmente antes de la cirugía

En las tres cuartas partes de los pacientes con aterosclerosis, el infarto cerebral se ve precedido por episodios de AIT del mismo territorio vascular. Los pacientes con infartos aterotrombóticos suelen ser de edad avanzada, hipertensos, diabéticos y con historia de cardiopatía coronaria o claudicación intermitente.

Habitualmente el infarto se desarrolla en unas pocas horas. Algunos tienen una evolución intermitente, con mejorías y empeoramientos de los síntomas y signos neurológicos durante 1 día o más. Otra característica del infarto aterotrombótico es su comienzo durante el sueño, el reposo o coincidiendo con períodos de hipotensión arterial.

Las manifestaciones clínicas dependen del territorio vascular afectado. La cefalea no suele ser un síntoma predominante por su intensidad, y aparece en una tercera parte de los pacientes. Es más frecuente en los infartos del territorio vertebrobasilar. La cefalea que acompaña al infarto del territorio carotídeo es más frecuente en las lesiones que afectan a las ramas superficiales. En un pequeño porcentaje de

pacientes la cefalea puede preceder durante días al desarrollo del ictus isquémico. Esta cefalea se atribuye a la dilatación de arterias colaterales.

La hemorragia intracerebral espontánea es una colección de sangre localizada en el tejido cerebral, originada por la rotura no traumática de un vaso sanguíneo casi siempre arterial. Constituye el 10-15% del total de las enfermedades cerebrovasculares agudas y conlleva una elevada mortalidad aguda ocasionando una considerable morbilidad en los supervivientes. El principal factor de riesgo es la hipertensión arterial, pero presenta otras muchas posibles causas. La presentación clínica depende de la localización y del volumen de la hemorragia. El diagnóstico se basa en la historia clínica, una exploración neurológica y la realización de una prueba de neuroimagen de carácter urgente. **En la actualidad no existe ningún tratamiento médico específico, por lo que se recurre a medidas generales de soporte, no estando bien definido el papel del tratamiento quirúrgico en esta patología.**

En cuanto a los factores de riesgo, la HTA es el principal factor de riesgo para la HIC. El control de la presión arterial disminuye el riesgo de HIC². El abuso de alcohol aumenta el riesgo de HIC por coagulopatía y alteración de la integridad del vaso.

ETIOLOGÍA

La HIC es un síndrome con muchas causas posibles y la distribución de las mismas depende de la edad de la población estudiada, aunque puede decirse que la HTA es el factor esencial en la mayoría de las series. En pacientes de edad inferior a 40 años predominan las malformaciones vasculares, en edades intermedias predomina la HTA y por encima de los 70 años la AA y el tratamiento con anticoagulantes son una causa importante.

Los antiagregantes como el ácido acetilsalicílico y clopidogrel aumentan el riesgo de padecer una HIC.

Los anticoagulantes orales también aumentan el riesgo, siendo este en general del 0,3-0,6% anual, aumentando con la edad, con la intensidad de la descoagulación, la HTA, la presencia de leucoariosis y el antecedente de infarto cerebral. Además,

el volumen del hematoma, el riesgo de crecimiento y la mortalidad es mayor (60%) respecto a los pacientes no anticoagulados que padecen una HIC. Por lo tanto, un riesgo elevado o podría negar el beneficio neto. Para estratificar este riesgo, se ha publicado la escala HAS-BLED, según la cual una puntuación mayor o igual a 3 supone una tasa estimada de riesgo anual de hemorragia mayor de entre un 5 y un 19%.

CLÍNICA Y LOCALIZACIÓN

La HIC se presenta con unos síntomas generales que dependen del aumento de la presión intracraneana (PIC) (cefalea, vómitos, disminución del nivel de consciencia) y otros más específicos relacionados con la localización y el volumen de la hemorragia. En general, se distinguen entre hemorragias profundas (incluyendo aquellas que afectan a núcleos grises profundos de los hemisferios cerebrales), hemorragias cerebelosas, hemorragias del tronco cerebral y hemorragias lobulares (que ocurren en la sustancia blanca subcortical de los lóbulos cerebrales).

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

La historia clínica y una exploración general y neurológica son la base fundamental para realizar el diagnóstico etiológico. En todo paciente con HIC debe realizarse una analítica (ionograma, glucemia, función renal, hemograma completo, hemostasia básica), un electrocardiograma, una radiografía de tórax y un análisis de tóxicos en orina si se sospecha tal posibilidad. Hasta dónde continuar el estudio etiológico depende a menudo de la edad y del estado clínico del paciente. Se llega al diagnóstico etiológico por el análisis del contexto clínico del paciente, su edad, la localización del hematoma y el resultado de las exploraciones complementarias. Se asume que la HTA es la causa del HIC en pacientes con HTA conocida, o que se diagnostica durante el ingreso, y un hematoma profundo. En un paciente normotenso sin causa evidente, sea el hematoma lobar o profundo, será necesario realizar una arteriografía cerebral para descartar una malformación vascular. Asimismo, sería recomendable realizar una arteriografía a cualquier paciente de edad inferior a 45 años, independiente de la localización de la HIC o sus antecedentes de HTA.

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO GENERAL

Los pacientes con una HIC deben monitorizarse estrechamente desde el punto de vista neurológico, **especialmente por el porcentaje de pacientes que presentan un deterioro neurológico en las primeras horas**. Para ello se recomiendan las escalas NIHSS, Glasgow y canadiense. Además, se aconseja monitorizar la función respiratoria, la cardíaca y los parámetros hemodinámicos y analíticos. El conjunto de estos cuidados se debe realizar en la unidad de ictus, aunque en el caso de insuficiencia respiratoria, inestabilidad hemodinámica o coma se aconseja el ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

TRATAMIENTO MÉDICO

En un paciente con HIC se aconseja evitar la hipoxemia (por empeoramiento de la PIC), la hipertermia y la hipo o hiperglucemia. Por ello, se administrará oxigenoterapia, antitérmicos e insulino terapia de acuerdo a las necesidades.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La indicación de la cirugía en la HIC es controvertida e incierta. Hasta hace poco las recomendaciones se basaban en series retrospectivas o en estudios prospectivos con defectos metodológicos.

PRONÓSTICO LA HIC

Condiciona una elevada mortalidad (40,4% a los 30 días según una revisión reciente) y morbilidad, con una discapacidad importante en dos terceras partes de los pacientes. Los factores pronósticos más importantes son el tamaño (volumen) del hematoma y el nivel de consciencia (medido en la escala de Glasgow); otros factores implicados en el pronóstico son la edad, la existencia de hemorragia intraventricular secundaria, la presión arterial y la hidrocefalia.

Aproximadamente una tercera parte de los pacientes con HIC presentan un deterioro del estado neurológico en los primeros días de evolución. Las causas de este empeoramiento son múltiples e incluyen una o más de las siguientes: crecimiento del hematoma, edema cerebral, isquemia peri hematoma, hidrocefalia, hemorragia intraventricular, crisis epilépticas y complicaciones médicas. **En las primeras horas, el crecimiento del hematoma es el evento más relacionado con el empeoramiento neurológico.**

Con el anterior CONCEPTO, se concluye:

- El enfoque inicial del paciente cubre todas las necesidades del mismo solicitándose las ayudas diagnósticas de laboratorio e imagen pertinentes para tener diagnósticos diferenciales y poder ofertar el mejor manejo médico.
- Se cubren las necesidades acordes al nivel de complejidad de nuestra institución.
- El retraso en la decisión de consultar al servicio de urgencias por parte del paciente potencializó los riesgos ya existentes y propició el desenlace final del caso.
- El cuadro clínico referido en la valoración inicial medica evidencia un retraso de 7 días entre la aparición de los síntomas y progreso de los mismos
- Se debe tener en cuenta cual fue el autocuidado del paciente y cual es el cuidado que le brindado por su red de apoyo, se puede deducir una falta de preocupación ante la tardanza en acudir a un centro hospitalario

OPOSICIÓN A LAS PRUEBAS DEL DEMANDANTE

1- NOS OPONEMOS A LAS DOCUMENTALES.

a. NOS OPONEMOS a las historias clínicas aportadas porque las que corresponden a HOSPITAL DEPARTAMENTAL TOMAS URIBE URIBE DE TULUÁ E.S.E serán presentadas directamente como medio de prueba según reportan en

nuestros archivos. Además, porque consideramos que la historia clínica al describir actos médicos por profesionales de la salud requiere una lectura especializada, existiendo riesgo de opinión y tergiversación ante la lectura no autorizada ni perita de quien la produce o quien está habilitado profesionalmente para su lectura o interpretación.

b. NOS OPONEMOS a que se tenga como medio de prueba apartes de literatura médica interpretadas solamente por el apoderado demandante, cuando lo que corresponde en casos como el presente es el concepto médico respecto a tales. Y en este caso en que existe literatura de los demandantes y de los demandados serán los expertos de la salud quienes nos informaran que respaldos corresponden más al caso concreto y cuales tienen un nivel de validez mayor por estar cimentados en medicina basada en la evidencia, en instituciones o conceptos de mayor o menor jerarquía, no correspondiendo esa profundidad a la rama del derecho.

c. NOS OPONEMOS a la validación o interpretación de la prueba de los registros civiles de nacimiento y matrimonio, por tratarse de documentos sometidos a solemnidad.

2- NOS OPONEMOS A LAS TESTIMONIALES

NOS OPONEMOS por la indebida determinación de la prueba, pues no se establece a qué hecho se va a referir, a la calidad de la persona citada, ni siquiera su especialidad. No se dice cómo o por qué le constan los hechos, si son testimonios de oídas, técnicos o familiares.

Ante estas razones existe sorpresa probatoria para mi defendida, lo cual afecta el derecho de contradicción y defensa como garantías procesales y constitucionales que deben prevalecer en toda prueba.

3- NOS OPONEMOS A LA PRUEBA PERICIAL

NOS OPONEMOS al dictamen por error grave, para probarlo se requiere la comparecencia del perito para someterse a cuestionario de comprobación del apoderado de la defensa.

OFRECIMIENTO DE PRUEBAS DE LA DEMANDADA HOSPITAL DEPARTAMENTAL TOMAS URIBE URIBE DE TULUÁ E.S.E

Solicitamos a la señora Juez que sean decretadas y tenidas como tales y/o practicadas las siguientes pruebas:

a) DOCUMENTALES

1. **Certificaciones institucionales de habilitación y acreditación.** (Certificado ISO 9001 – 2008) (1 folio)
2. **HISTORIA CLÍNICA DEL HDTUU.** GLORIA AMPARO CARDENAS OSPINA) (62 folios) Consta de certificación del equipo encargado:

Importancia: Demuestra el proceso de atención, las ayudas diagnósticas y las notas de enfermería.

3. LITERATURA DE SOPORTE.

3.1. Hemorragias intracerebrales en pacientes anticoagulados, ¿qué hacemos después?_A. Vidal-Jordanaa, I. Barroeta-Espara, M.P. Sáinz Pelayoa, J. Mateob, R. Delgado-Mederosa y J. Martí-Fàbregasa,*

Recibido el 2 de enero de 2011; aceptado el 27 de abril de 2011
Accesible en línea el 16 de junio de 2011

Importancia. "Conclusiones: El reinicio del tratamiento con AVK tras una HIC en pacientes anticoagulados podría aumentar el riesgo de nuevos eventos hemorrágicos y la mortalidad. Son necesarios estudios prospectivos, para definir mejor el tratamiento antitrombótico idóneo tras una HIC relacionada con la anticoagulación."

Tomado de: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3888250>

3.2. HEMORRAGIA CEREBRAL. A. Martínez-Domeño y J. Martí-Fàbregas. Unidad de Enfermedades Vasculares Cerebrales. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. España.

Importancia.

“Resumen. La hemorragia intracerebral espontánea es una colección de sangre localizada en el tejido cerebral, originada por la rotura no traumática de un vaso sanguíneo casi siempre arterial. Constituye el 10-15% del total de las enfermedades cerebrovasculares agudas y conlleva una elevada mortalidad aguda ocasionando una considerable morbilidad en los supervivientes. El principal factor de riesgo es la hipertensión arterial, pero presenta otras muchas posibles causas. La presentación clínica depende de la localización y del volumen de la hemorragia. El diagnóstico se basa en la historia clínica, una exploración neurológica y la realización de una prueba de neuroimagen de carácter urgente. En la actualidad no existe ningún tratamiento médico específico, por lo que se recurre a medidas generales de soporte, no estando bien definido el papel del tratamiento quirúrgico en esta patología.”

Tomado de: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5019709>

3.3. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación del episodio agudo del Ataque Cerebrovascular Isquémico en población mayor de 18 años Sistema General de Seguridad Social en Salud – Colombiano 2015 – Guía No. 54

Importancia. Documento médico de referencia en Colombia.

Tomado de: Se anexa en PDF

3.4. Guías de actuación clínica en la hemorragia intracerebral M. Rodríguez-Yáñez, M. Castellanos, M.M. Freijo, J.C. López Fernández, J. Martí-Fàbregas, F. Nombela, P. Simal, J. Castillo*, por el Comité *ad hoc* del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN: E. Díez-Tejedor (Coordinador), B. Fuentes (Secretaria), M. Alonso de Leciana, J. Álvarez-Sabin, J. Arenillas, S. Calleja, I. Casado, A. Dávalos, F. Díaz-Otero, J.A. Egado, J. Gállego, A. García Pastor, A. Gil-Núñez, F. Gilo, P. Irimia, A. Lago, J. Maestre, J. Masjuan, P. Martínez-Sánchez, E. Martínez-Vila, C. Molina, A. Morales, F. Purroy, M. Ribó, J. Roquer, F. Rubio, T. Segura, J. Serena, J. Tejada y J. Vivancos♦

Recibido el 23 de febrero de 2011; aceptado el 6 de marzo de 2011

Accesible en línea el 13 de mayo de 2011

Importancia.

“Resumen La hemorragia intracerebral sólo representa entre el 10 y el 15% de todos los ictus, sin embargo condiciona un peor pronóstico, con unas tasas más elevadas de morbilidad y mortalidad.

Es frecuente que durante las primeras horas tras el inicio de los síntomas se produzca un empeoramiento clínico, lo cual condiciona un peor pronóstico, por lo que la hemorragia intracerebral constituye una emergencia neurológica en la que debe realizarse un diagnóstico y tratamiento adecuado de manera precoz. En esta guía realizamos una revisión de los procedimientos diagnósticos y los factores que influyen en el pronóstico de los pacientes con hemorragia intracerebral y establecemos unas recomendaciones para la estrategia asistencial, sistemática diagnóstica, tratamiento en fase aguda y prevención secundaria en la hemorragia intracerebral.

Tomado de: Se anexa en PDF

3.5. Protocolo de tratamiento del ictus hemorrágico en fase aguda A. Muñoz-Lopetegui, A. de Arce y M. Martínez-Zabaleta* Servicio de Neurología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. Guipúzcoa. España.

Importancia.

“La hemorragia intracerebral (HIC) tiene una elevada morbimortalidad, pero el pronóstico inicial es incierto y el manejo en la fase más aguda debe ser agresivo. Los objetivos principales del tratamiento son prevenir la extensión del hematoma y la hipertensión intracraneal (HTIC). El tratamiento urgente se debe llevar a cabo en un centro con cuidados neurocríticos por el potencial riesgo de complicaciones graves.

Son imprescindibles el adecuado control de la presión arterial, la reversión precoz de la anticoagulación y la prevención y el tratamiento de la HTIC. Los hematomas cerebelosos grandes o que supongan un riesgo vital deben ser evacuados de forma urgente. Sin embargo, la indicación quirúrgica es controvertida y se debe individualizar en la HIC supratentorial, pues no mejora el pronóstico funcional. La cirugía mínimamente invasiva está ofreciendo resultados interesantes y probablemente sea el camino a seguir en un futuro próximo.”

Tomado de: Se anexa en PDF

3.6. ADMINISTRACIÓN DE LA SALUD. ANÁLISIS JURISPRUDENCIAL EN URGENCIAS MÉDICAS por Amelia Ramírez 8 septiembre, 2007

Importancia. Informan qué es y cómo se define una urgencia vital.

Tomado de:

<https://www.elportaldelasalud.com/analisis-jurisprudencial-en-urgencias-medicas/3/>

4. HOJAS DE VIDA PERSONAL MEDICO ASISTENCIAL.

 H.V IBETH DEL CAMPO DIAZ ENFERMERA JEFE
 H.V JUAN CARLOS RAMIREZ MEDICO GENERAL
 HV JENNIFER LADINO RAMIREZ MEDICO GENERAL
 HV Maria Dolly Valencia Castro. AUXILIAR DE ENFERMERIA
 HV YULIANA ANDREA MARQUEZ JIMENEZ-AUX ENFERMERIA

C) INTERROGATORIO DE PARTE

A efecto de controvertir los hechos de la demanda, el llamamiento en garantía, y para que declaren acerca de lo que les conste acerca de los mismos, e igualmente con fines de confesión, solicito hacer comparecer a todos los demandantes y al RL de la llamante en garantía para ser interrogados.

También se solicita interrogatorio a todos los codemandados y llamados en garantía.

D) TESTIGOS TÉCNICOS de la atención en HOSPITAL DEPARTAMENTAL TOMAS URIBE URIBE DE TULUÁ E.S.E:

A efecto de controvertir los hechos de la demanda y servir de soporte a la contestación, y para que declaren acerca de lo que les conste acerca de los mismos, e igualmente ilustren al Despacho acerca del tema objeto de prueba, solicito se sirva citar a:

1. IBETH DEL CAMPO DIAZ ENFERMERA JEFE

Finalidad de la prueba: Informar del proceso de atención y de lo que personalmente le conste, según la historia clínica del HDTUU.

Aporto Hoja de vida que acredita idoneidad y experiencia de la testigo presencial.

2. JUAN CARLOS RAMIREZ MEDICO GENERAL

Finalidad de la prueba: Informar del proceso de atención y de lo que personalmente le conste, según la historia clínica del HDTUU.

Aporto Hoja de vida que acredita idoneidad y experiencia de la testigo presencial.

3. **JENNIFER LADINO RAMIREZ MEDICO GENERAL**

Finalidad de la prueba: Informar del proceso de atención y de lo que personalmente le conste, según la historia clínica del HDTUU.

Aporto Hoja de vida que acredita idoneidad y experiencia de la testigo presencial.

4. **MARIA DOLLY VALENCIA CASTRO. AUXILIAR DE ENFERMERIA**

Finalidad de la prueba: Informar del proceso de atención y de lo que personalmente le conste, según la historia clínica del HDTUU.

Aporto Hoja de vida que acredita idoneidad y experiencia de la testigo presencial.

5. **YULIANA ANDREA MARQUEZ JIMENEZ-AUX ENFERMERIA**

Finalidad de la prueba: Informar del proceso de atención y de lo que personalmente le conste, según la historia clínica del HDTUU.

Aporto Hoja de vida que acredita idoneidad y experiencia de la testigo presencial.

Objeto de la Prueba: Prueba testimonial de carácter técnico para que en su condición de profesionales expertos en cada área del servicio médico y con fundamento en sus conocimientos, experiencia y experticia de cada uno y con base en las pruebas allegadas al expediente, depongan sobre lo que conozcan acerca de los hechos de la demanda y la contestación de la misma, informen e ilustren al Despacho sobre la materia científica objeto de estudio en el presente caso, todo lo cual es tema de prueba necesaria; testigos técnicos que cuentan con la experticia y conocimiento directo del caso.

La cantidad de testigos técnicos será moderada por el apoderado judicial según criterios de necesidad de la prueba, y solo hasta cuando se tengan fechas en que deberán comparecer bajo el estudio de disponibilidad de los testigos con calidades especiales, y gran parte de ellos terceros pues laboran

hoy día en entidad ajena a HOSPITAL DEPARTAMENTAL TOMAS URIBE URIBE DE TULUÁ E.S.E.

SOLICITUD ESPECIAL: De manera anticipada, ante la calidad de los testigos, y para garantizar su concurrencia, se solicita se mantengan habilitados los medios tecnológicos y se autorice la recepción de testimonios por comunicación electrónica con la finalidad de no afectar el servicio de salud, las citas, cirugías y atenciones programadas.

F) DICTAMEN PERICIAL

Solicito muy respetuosamente a este Despacho se sirva autorizar dictamen pericial de parte por médico especialista **NEUROCIRUGIA** en contradicción a la prueba pericial propuesta por los demandantes.

Solicito se conceda término para el perito médico especialista a cargo de la demandada HOSPITAL DEPARTAMENTAL TOMAS URIBE URIBE DE TULUÁ E.S.E aquí anunciado, teniendo en cuenta la fecha que se llegare a señalar para el dictamen de los demandantes en caso de que el mismo sea efectivamente aportado.

Para estos fines se insta a que el término no sea menor al plazo de presentación que tuviera la parte actora del presente medio de control, bajo principios de igualdad procesal, debido proceso, contradicción y derecho a una defensa técnica.

ANEXOS

1. Poder para actuar.
2. Documentos que acreditan la Representación Legal.
3. Las pruebas documentales anunciadas.

NOTIFICACIONES

HOSPITAL DEPARTAMENTAL TOMAS URIBE URIBE DE TULUÁ E.S.E se notificará para el presente asunto en la dirección notificacionesjudiciales@hospitaltomasuribe.gov.co y juridica@hospitaltomasuribe.gov.co y en la Calle 27, Carrera 39 Esquina, CP 763021. PBX 2317777

El suscrito abogado podrá ser notificado por estrados y en el correo electrónico nexolegal@brftrade.com y al tel. 3107687865

PETICIONES

Señora Juez, de manera respetuosa requeriré en orden acceda las siguientes peticiones:

PRIMERA. - Tener por contestada oportunamente la demanda por parte del HOSPITAL DEPARTAMENTAL TOMAS URIBE URIBE DE TULUÁ E.S.E.

SEGUNDA. - Decretar las pruebas requeridas y aportadas para la defensa técnica de la HOSPITAL DEPARTAMENTAL TOMAS URIBE URIBE DE TULUÁ E.S.E.

TERCERA. - Declarar probadas las excepciones presentadas, aún en amparo de las enunciadas como innominadas en tanto se puedan configurar durante el transcurso del debate probatorio o instrucción del proceso.

CUARTA. - Ante la declaratoria de las excepciones y consecuente improcedencia de las pretensiones de la demanda, solicitó también la condena en costas o agencias en derecho en contra de la parte demandante.

QUINTA. - Sancione al demandante por no cumplir con su integridad con las exigencias del artículo 206 del Código General del Proceso respecto al juramento estimatorio.

De su consideración,



ROBERTO ALFONSO JIMÉNEZ OLIVARES
Apoderado Hospital Departamental Tomás Uribe Uribe ESE de Tuluá
C.C. 72.236.290, T.P. 155080 C.S. de la J.

Anexo lo anunciado.

Tuluá, Valle del Cauca, 15 de abril de 2021

Señores

JUZGADO SEGUNDO ADMINISTRATIVO DEL Circuito DE GUADALAJARA DE BUGA (V.)

102aditivobuga@cendoj.ramajudicial.gov.co

Buga, Valle del Cauca.



ASUNTO	PODER ESPECIAL
CLASE DE PROCESO	REPARACIÓN DIRECTA
DEMANDANTE	GLORIA AMPARO CÁRDENAS OSPINA - GUILLERMO ANTONIO GÓMEZ CÁRDENAS - GABRIELA GÓMEZ GIL - DIEGO FERNANDO GÓMEZ CÁRDENAS - ERIKA YULIETH GÓMEZ CÁRDENAS - MARTIN STEBAN CARDONA GÓMEZ - CLAUDIA PATRICIA GÓMEZ COSSÍO - NÉSTOR LEONEL GÓMEZ COSSÍO - VALENTINA GÓMEZ ÁNGEL - LUIS EDUARDO LONDOÑO CÁRDENAS - JOSEPH LONDOÑO TORO - JUSTEENN LONDOÑO TORO - LUZ AMPARO LONDOÑO CÁRDENAS - JUAN FELIPE CÁRDENAS LONDOÑO - NOHRA MARCELA RÍOS GÓMEZ - LUZ ADRIANA RÍOS GÓMEZ - LUZ DARY GÓMEZ - DIANA MARCELA ANGULO GÓMEZ - BRAYAN STEVEN LONDOÑO TORO - MAYRA ALEJANDRA LONDOÑO CÁRDENAS
DEMANDADO	E.S.E HOSPITAL DEPTAL TOMÁS URIBE URIBE DE TULUÁ Y OTROS
RADICADO	76-111-33-33-002-2020-00132-00

FELIPE JOSÉ TINOCO ZAPATA, mayor de edad, identificado con cédula de ciudadanía número 14.316.651 expedida Honda (Tolima), en mi calidad de Representante Legal de la E.S.E. Hospital Departamental Tomás Uribe Uribe de Tuluá, Empresa Social del Estado, nombrado mediante Decreto No. 0781 del 24 de Abril de 2020, y Acta de Posesión No. 0294 de Abril 30 de 2020, respetuosamente le manifiesto a usted, que por medio del presente escrito confiero **PODER** especial, amplio y suficiente, al Doctor **ROBERTO ALFONSO JIMÉNEZ OLIVARES**, mayor de edad y vecino de la ciudad de Cali (V) identificado con cédula de ciudadanía No. 72.236.290 de Barranquilla - Atlántico, y portador de la tarjeta profesional N° 155.080 del Consejo Superior de la Judicatura, para que en nombre de la entidad que represento defienda los intereses en el proceso de la referencia.

Mi apoderado queda ampliamente facultado para realizar todas las actuaciones tendientes a la representación de los intereses de la entidad que regento, en especial las de **CONCILIAR, TRANSIGIR, INTERPONER RECURSOS, PROPONER**, y demás facultades consagradas en los términos del Artículo 74° y siguientes del Código General Proceso, en concordancia con lo estipulado en los artículos 160 y 260 C.P.A.C.A.

Atentamente,

FELIPE JOSÉ TINOCO ZAPATA

C.C. No. 14.316.651 expedida en Honda
E.S.E. Hospital Departamental Tomás Uribe Uribe de Tuluá
Representante legal.

Acepto,

ROBERTO ALFONSO JIMÉNEZ OLIVARES

C.C. 72.236.290 de Barranquilla - Atlántico
T.P. 155.080 del C.S. de la J.
Tel. 3107687865 sirr.colombia@gmail.com

PROYECTO
EJECUCIÓN
REVISIÓN
APROBADO

DIANA MARCELA MENDOZA HENRIQUEZ - PROFESIONALES DE ARCHIVO/OFICINA ASISTENTE ADMINISTRATIVA
DIANA MARCELA MENDOZA HENRIQUEZ - PROFESIONALES DE ARCHIVO/OFICINA ASISTENTE ADMINISTRATIVA
DIANA MARCELA MENDOZA HENRIQUEZ - PROFESIONALES DE ARCHIVO/OFICINA ASISTENTE ADMINISTRATIVA

WEB: www.hospitalomasuribe.gov.co
judica@hospitalomasuribe.gov.co
Calle 27, Carrera 39 Esquina, CP 763021 PBX 2317
Tuluá, Valle del Cauca, Colombia

03 331070

REPÚBLICA DE COLOMBIA
NOTARÍA TERCERA DEL CIRCULO DE TULUÁ (V)

CERTIFICA: Que la firma puesta en el presente documento corresponde a la registrada en esta Notaría por:

FELIPE JOSE TINOCO ZAPATA
71A5428317D754415
C.C. 14.316.651

Tuluá el 16/04/2021 a las 03:19 p. m.

CAMILO BUSTAMANTE ALVAREZ
NOTARIO 3 DEL CIRCULO DE TULUÁ
Calle 29 No. 24-10 - Tel (7) 225 87 74
notaria3.tuluas@supernotariado.gov.co

Funcionario: YURANI LONDOÑO



ESE HOSPITAL DEPARTAMENTAL TOMAS URIBE URIBE DE TULUA

891901158 - 4

RHsClxFo

Pag: 1 de 15

Fecha: 12/04/21

G.etaero: 16

16340577

HISTORIA CLÍNICA No. CC 16340577 -- GUILLERMO GOMEZ

Empresa: REGIONAL DE ASEGURAMIENTO EN SALUD NO. 4 Afiliado: REGIMEN ESPECIAL
Fecha Nacimiento: 02/03/1949 Edad actual : 72 AÑOS Sexo: Masculino Grupo Sanguíneo: Estado Civil: Unión Libre
Teléfono: 2309429 Dirección: CALLE 14 B # 15-27
Barrio: MARANDUA Departamento: VALLE
Municipio: TULUA Ocupacion: No Aplica
Etnia: Negro(a) Mulato(a) Afrocolombiano(a) o Afrode Grupo Etnico: Negro, Mulato, Afrocolombiano o Afrodescendiente
Nivel Educativo: PREESCOLAR Atención Especial: NO APLICA
Discapacidad: NINGUNA Grupo Poblacional: NO APLICA

SEDE DE ATENCIÓN: A SEDE PRINCIPAL Edad : 69 AÑOS

FOLIO 1 FECHA 20/07/2018 13:43:26 TIPO DE ATENCIÓN URGENCIAS

TRIAGE (MOTIVO DE CONSULTA)

TRIAGE II -

OBSERVACIONES

INGRESA PACIENTE AL SERVICIO DE URGENCIAS DE SEXO MASCULINO CONCIENTE Y ORIENTADO TOLERANDO OXIGENO A MEDIO AMBIENTE PRESENTA DOLOR EN BRAZO IZQUIERDO Y DOLOR PRECORDIAL SE INGRESA PARA MAENJO MEDICO

CLASIFICACIÓN TRIAGE: 2 TRIAGE II

DIRECCIONAMIENTO:

Handwritten signature of Ibeth Del Campo Diaz Gonzalez

IBETH DEL CAMPO DIAZ GONZALEZ

Reg.

ATENCION DE ENFERMERIA EN URGENCIAS

SEDE DE ATENCIÓN: A SEDE PRINCIPAL Edad : 69 AÑOS

FOLIO 2 FECHA 20/07/2018 14:22:34 TIPO DE ATENCIÓN URGENCIAS

MOTIVO DE CONSULTA

DOLOR EN EL PECHO DIAFORESIS Y PERDIDA TONO POSTURAL

ENFERMEDAD ACTUAL

PACINETE MASUCLINO DE 69 AÑOS DE EDAD QUIEN ACUDE CON CUADRO CLINICO DE 7 DIAS DE EVOLUCION CONSISTENTE EN SENSACION DE ORPESION TORACICA MODERADA CON SENSACION DE DISNEA, CON SUDORACION PROFUSA PERSISTE, CON CFEALEA DE PREDOMINO FRONTAL QUE SE IRRADIA A HEMICARA IZQUIERDA CON SENSACION DE PARESTESIAS A NIVEL DE CUERO CABELLUDO SE ACOMPÑA DE EPISODIOS EMETICOS DE CONTENIDO GASTRICO, DURANTE SALA DE ESPERA PRESENTA EPIDODIO DE PERDIDA DEL TONO POSTURAL SIN RELAJACION DE ESFINTERS, AL INGRESO CON CIFRAS TENSIONALES CON TENDENCIA A LA HIPOTENSION POR LO CUAL SE DECIDE INGRESAR

ANTECEDENTE

CARDIOMIOPATIA ISQUEMICA 22IV 2016 CATETERISMO ARDIACO ENFERMEDAD SEVERA DE 1 VASO DE GRAN CALIBRE ECTASIA EN TERCIO DISTAL Y PROXIMAL DE L CD TROMBOSIS PRESENTE EN TERCIO DISTAL DP HEMIBLOQUEO ANTERIOR SUPERIOR IZQUIERDO BLOQUEO DE RAMA DERECHA CON CORONARIAS EXTASICAS FIBRILACION AURICUAR CHAD VASC 3 ANTICUAGULADO DESDE ABRIL 2016.

ANTECEDENTES

ANTECEDENTES PERSONALES

Personales

PATOLOGICOS CARDIOMIOPA ISQUEMICA 22IV 2016 CATETERISMO ARDIACO ENFERMEDAD SEVERA DE 1 VASO DE GRAN CALIBRE ECTASIA EN TERCIO DISTAL Y PROXIMAL DE L CD TROMBOSIS PRESENTE EN TERCIO DISTAL DP HEMIBLOQUEO ANTERIOR SUPERIOR IZQUIERDO BLOQUEO DE RAMA DERECHA CON CORONARIAS EXTASICAS FIBRILACION AURICUAR CHAD VASC 3 ANTICUAGULADO DESDE ABRIL 2016.

ALERGIAS NIEGA

7J.0 *HOSVITAL*

Usuario: 14799420

**HISTORIA CLÍNICA No. CC 16340577 -- GUILLERMO GOMEZ****Empresa:** REGIONAL DE ASEGURAMIENTO EN SALUD NO. 4**Afiliado:** REGIMEN ESPECIAL**Fecha Nacimiento:** 02/03/1949 **Edad actual :** 72 AÑOS**Sexo:** Masculino**Grupo Sanguíneo:****Estado Civil:** Unión Libre**Teléfono:** 2309429**Dirección:** CALLE 14 B # 15-27**Barrio:** MARANDUA**Departamento:** VALLE**Municipio:** TULUA**Ocupacion:** No Aplica**Etnia:** Negro(a) Mulato(a) Afrocolombiano(a) o Afrode**Grupo Etnico:** Negro, Mulato, Afrocolombiano o Afrodescendiente**Nivel Educativo:** PREESCOLAR**Atención Especial:** NO APLICA**Discapacidad:** NINGUNA**Grupo Poblacional:** NO APLICA

QX COLECISTECTOMIA LAPAROSCOPICA

MEDICAMENTOS WARFARINA 5 TODOS LOS DIAS CARVEDILOL 1/2 TAB 6.25 CADA 12 HORAS ATORVASTATINA 40 NOCHE

EXAMEN FÍSICO

CABEZA Y ORAL: PACINETE INGRESA EN REGULARES CONDICIONES CON ANSIEDAD GENERALIZADA

ALERTA, ORIENTADO,

MUCOSAS HIDRATADAS ANICTERICAS

CUELLO MOVIL NO ADENOPATIAS

CP RUIDOS CARDIACOS RITMICOS Y SINCRONICOS CON EL PULSO. CAMPOS PULMONARES MV PRESENTE NO SOBREGREGADOS NO DIFICULTAD RESPIRATORIA

ABD PERISTALTISMO +, BLANDO DEPRESIBLE NO DOLOROSO A LA PALPACION NO MASAS NI MEGALIAS

SNC SIN DEFICIT

EXT SIN ALTERACION

ANÁLISIS

MASUCLINO DE 69 AÑOS DE EDAD QUIEN ACUDE CON CUADRO DE LIPOTIMIA PERDIDA DEL TONO POSTURAL QUE SE ENCUENTRA PRESECIDO DE DOLOR TORACICO REPETITIVO ANGINOSO EN REPOSO, INGRESA CON ANSIEDAD GENERALIZADA NO SIGNOS DE SOBRECARGA NO SOBREGREGADOS PULMONARES NO SIGNOS DE FOCALIZACION POR ANTECENDETE DE RCV ELEVADO SE ORDENA INGRESO SE ORDENA TOMA DE MANEJO ANTI-ISQUEMICO SE ORDENA TRASLADO A SALA DE REAIMACION SE ORDENA TOMA DE EKG DE INGRESO MONITORIZACION NO INVASIVA SE EXPLICA CONDCUTA QUIEN ACCEDE DURANTE ENTREVISTA PACIENTE SE TORNA CON DISCURSO REPETITIVO CON REFERENCIA CON FA Y COAGULOS EN EL CORAZON SE NOTA DESORIENTADO PERO SIN EVIDENCIA DE DETERIORO NEUROLGOICO BASAL SE DIFIERE MANEJO ANTIISQUEMICO HASTA REPORTE DE TAC CEREBRAL SE EXPLICA A FAMILIAR QUIEN ACCEDE

PLAN Y MANEJO

REANIMACION

CABECERA 40 GRADOS

OXIGENO POR CANULA NASAL A 3 LPM

LEV SSN 0.9% PASAR 500 CC EN BOLO Y CONTINUAR 80 CC HORA

ASA 100 MG 3 TAB VO DOSIS INICIAL LUEGO 1 CADA 24 HORAS

CLOPIDOGREL TAB 75 MG 4 TAB VO DOSIS INICIAL LUEGO 1 CADA 24 HORAS

ATORVASTATINA 80 MG VO DOSIS INICIAL LUEGO 40MG VO CADA NOCHE

OMEPRAZOL TAB 20 MG VO 1 CADA DIA

ENOXAPARINA AMP. 60 MG SC CADA 12 HORAS

DINITRATO DE ISOSORBIDE TAB 5 MG SL SI DOLOR

ENALAPRIL TAB 5 MG VO CADA 24 HORAS

METOPROLOL TAB 50 MG VO CADA 24 HORAS

ALPRAZOLAM TAB 0.25MG VO 1 CADA DIA

MORFINA AMPOLLA 10 MG PASAR 4 MG EV DILUIDA EN 10CC DE SSN 0.9%

S/S HEMOGRAMA, GLUCOSA, CREATININA, BUN, ELECTROLITOS, PT, PTT,

S/S TROPONINA CURVA

S/S TAC DE CRANEO SIMPLE

S/S EKG DE INGRESO LUEGO CADA 2 HORAS

S/S RX DE TORAX

MONITORIA NO INVASIVA

VALORACION POR MEDICINA INTERNA

7J.0 *HOSVITAL*

Usuario: 14799420



ESE HOSPITAL DEPARTAMENTAL TOMAS URIBE URIBE DE TULUA

891901158 - 4

RHsClxFo

Pag: 3 de 15

Fecha: 12/04/21

G.eta: 16

16340577

HISTORIA CLÍNICA No. CC 16340577 -- GUILLERMO GOMEZ

Empresa: REGIONAL DE ASEGURAMIENTO EN SALUD NO. 4

Afiliado: REGIMEN ESPECIAL

Fecha Nacimiento: 02/03/1949 Edad actual : 72 AÑOS

Sexo: Masculino

Grupo Sanguíneo:

Estado Civil: Unión Libre

Teléfono: 2309429

Dirección: CALLE 14 B # 15-27

Barrio: MARANDUA

Departamento: VALLE

Municipio: TULUA

Ocupacion: No Aplica

Etnia: Negro(a) Mulato(a) Afrocolombiano(a) o Afrode

Grupo Etnico: Negro, Mulato, Afrocolombiano o Afrodescendiente

Nivel Educativo: PREESCOLAR

Atención Especial: NO APLICA

Discapacidad: NINGUNA

Grupo Poblacional: NO APLICA

CONTROL DE SIGNOS VITALES Y AVISAR CAMBIOS

Evolución realizada por: JORGE DE LEON-Fecha: 20/07/18 14:22:34

DIAGNÓSTICO	I219	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO SIN OTRA ESPECIFICACION	Tipo PRINCIPAL
DIAGNÓSTICO	I959	HIPTENSION NO ESPECIFICADA	Tipo RELACIONADO
DIAGNÓSTICO	R072	DOLOR PRECORDIAL	Tipo RELACIONADO

ÓRDENES DE PROCEDIMIENTOS NO QUIRÚRGICO

Cantidad	Descripción	
4	<u>ELECTROCARDIOGRAMA DE RITMO O DE SUPERFICIE CON LECTURA SOD</u>	Cancelado

MOTIVO CANCELACIÓN: Medico

OBSERVACIONES

EL MOTIVO DE LA CANCELACIÓN FUE DE TIPO MÉDICO REPETIVO

USUARIO QUE CANCELA: JENNIFER LADINO - RM:766084 - MEDICINA GENERAL

FECHA CANCELACION: 20/07/2018 16:41

FORMULA MÉDICA

Cantidad	Dosis	Descripción	Vía	Frecuencia	Acción
1,00	1,00 TABLETA	OMEPRAZOL 20 MG CAPSULA 20 MG	ORAL	24 Horas	NUEVO
2,00	1,00 AMPOLLA	ENOXAPARINA (HEPARINA BAJO PESO MOLECULA R) 60 MG/0,6 ML SOLUCION INYECTABLE 60 MG/0.6 ML	SUBCUTANEA	12 Horas	NUEVO
4,00	4,00 TABLETA	ACIDO ACETIL SALICILICO 100 MG TABLETA 100 MG	ORAL	24 Horas	NUEVO
5,00	5,00 TABLETA	CLOPIDOGREL 75 MG TABLETA 75 MG	ORAL	24 Horas	NUEVO
2,00	2,00 BOLSA	CLORURO DE SODIO (SOLUCION SALINA) 0.9 % SLN INYECTABLE X 500 ML 0.9%	INTRAVENOSO	24 Horas	NUEVO
3,00	3,00 TABLETA	ISOSORBIDE DINITRATO 5 MG TABLETA SUBLINGUAL 5 MG	SUBLINGUAL	Dosis Unica	NUEVO
1,00	1,00 TABLETA	METOPROLOL TARTRATO 50 MG TABLETA 50 MG	ORAL	24 Horas	NUEVO
1,00	1,00 TABLETA	ENALAPRIL MALEATO 5 MG TABLETA 5 MG	ORAL	24 Horas	NUEVO
1,00	1,00 TABLETA	ATORVASTATINA 40 MG TABLETA 40 MG	ORAL	24 Horas	NUEVO

7J.0 *HOSVITAL*

Usuario: 14799420

**HISTORIA CLÍNICA No. CC 16340577 -- GUILLERMO GOMEZ****Empresa:** REGIONAL DE ASEGURAMIENTO EN SALUD NO. 4**Afiliado:** REGIMEN ESPECIAL**Fecha Nacimiento:** 02/03/1949 **Edad actual :** 72 AÑOS**Sexo:** Masculino**Grupo Sanguíneo:****Estado Civil:** Unión Libre**Teléfono:** 2309429**Dirección:** CALLE 14 B # 15-27**Barrio:** MARANDUA**Departamento:** VALLE**Municipio:** TULUA**Ocupacion:** No Aplica**Etnia:** Negro(a) Mulato(a) Afrocolombiano(a) o Afrode**Grupo Etnico:** Negro, Mulato, Afrocolombiano o Afrodescendiente**Nivel Educativo:** PREESCOLAR**Atención Especial:** NO APLICA**Discapacidad:** NINGUNA**Grupo Poblacional:** NO APLICA

1,00	1,00 AMPOLLA	MORFINA CLORHIDRATO 10 MG/ML SOLUCION IN YECTABLE 10 MG/ML	INTRAVENOSO	24 Horas	NUEVO
4 mg ev					
1,00	1,00 TABLETA	ALPRAZOLAM 0.25 MG TABLETA 0.25 MG	ORAL	24 Horas	NUEVO

ORDENES DE IMÁGENES DIAGNÓSTICAS**Cantidad****Descripción****1** RADIOGRAFIA DE TORAX (PA O AP Y LATERAL DECUBITO LATERAL OBLICUAS O LATERAL) CON BARIO**Interpretado**

Fecha y Hora de Aplicación: 20/07/2018 16:30:59

Resultados:

Conclusiones: .

Realizado Por: 1070599241 KATHERINE ALEJANDRA PAEZ VASQUEZ

INTERPRETACIÓNINTERPRETADO POR: JENNIFER LADINO, FECHA: 20/07/2018 16:43:15
INFILTRADOS PARAHILARES NO CONSOLIDACIONES NI DERRAMES.**1** TOMOGRAFIA COMPUTADA DE CRANEO SIMPLE**Interpretado**

Fecha y Hora de Aplicación: 20/07/2018 16:42:06

Resultados:

OK

Realizado Por: 1116232070 JENNIFER LADINO

INTERPRETACIÓNINTERPRETADO POR: JENNIFER LADINO, FECHA: 20/07/2018 16:42:36
HEMORRAGIA INTRACEREBRAL CON DESVIACION DE LA LINEA MEDIA.**ORDENES DE LABORATORIO****Cantidad****Descripción****1** TIEMPO DE PROTROMBINA [TP]**Interpretado**

Fecha y Hora de Aplicación: 20/07/2018 17:02:49

Resultados:

Tiempo de Protrombina - PT :63.7 11.5 - 15.5

INR :4.22 -

Realizado Por:

INTERPRETACIÓNINTERPRETADO POR: JORGE DE LEON, FECHA: 20/07/2018 17:28:04
PT 63.7 PTT 35.9 INR 4.22 TROPONINA <1.5 GLUCOSA 105 BUN 13 CREATIONINA 0.80



ESE HOSPITAL DEPARTAMENTAL TOMAS URIBE URIBE DE TULUA

891901158 - 4

RHsClxFo

Pag: 5 de 15

Fecha: 12/04/21

G.etaero: 16

16340577

HISTORIA CLÍNICA No. CC 16340577 -- GUILLERMO GOMEZ

Empresa: REGIONAL DE ASEGURAMIENTO EN SALUD NO. 4

Afiliado: REGIMEN ESPECIAL

Fecha Nacimiento: 02/03/1949 Edad actual : 72 AÑOS

Sexo: Masculino

Grupo Sanguíneo:

Estado Civil: Unión Libre

Teléfono: 2309429

Dirección: CALLE 14 B # 15-27

Barrio: MARANDUA

Departamento: VALLE

Municipio: TULUA

Ocupacion: No Aplica

Etnia: Negro(a) Mulato(a) Afrocolombiano(a) o Afrode

Grupo Etnico: Negro, Mulato, Afrocolombiano o Afrodescendiente

Nivel Educativo: PREESCOLAR

Atención Especial: NO APLICA

Discapacidad: NINGUNA

Grupo Poblacional: NO APLICA

1 TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL [TTP]

Interpretado

Fecha y Hora de Aplicación: 20/07/2018 17:02:49

Resultados:

Tiempo Parcial de Tromboplastina :35.9 24 - 33

Realizado Por:

INTERPRETACIÓN

INTERPRETADO POR: JORGE DE LEON, FECHA: 20/07/2018 17:28:04

PT 63.7 PTT 35.9 INR 4.22 TROPONINA <1.5 GLUCOSA 105 BUN 13 CREATIONINA 0.80

1 HEMOGRAMA IV (HEMOGLOBINA HEMATOCRITO RECUENTO DE ERITROCITOS INDICES ERITROCITARIOS L Interpretado

Fecha y Hora de Aplicación: 20/07/2018 16:48:59

Resultados:

HEMOGRAMA :_ -

Recuento de Leucocitos :7.5 3.70 - 10.1

% Neutrofilos :80.6 39.3 - 73.7

% Linfocitos :12.5 18.0 - 48.3

% Monocitos :5.2 4.40 - 12.7

% Eosinofilos :1.6 0.600 - 7.30

% Basofilos :0.1 0.00 - 1.70

Neutrofilos :6.04 1.63 - 6.9

Linfocitos :0.94 1.09 - 2.99

Monocitos :0.39 0.240 - 0.790

Eosinofilos :0.12 0.030 - 0.440

Basofilos :0.01 0.00 - 0.80

Recuento de Eritrocitos :4.46 4.06 - 4.69

Hemoglobina :14.1 13 - 17

Hematocrito :37.8 39 - 52

Volumen Corpuscular Medio :85.0 81.1 - 96.0

HB Corpuscular Media :31.6 27.0 - 31.2

Concentración HB Corpuscular Media :37.3 31.8 - 35.4

Ancho Distribución Eritrocitaria :14.1 11.5 - 14.5

Recuento de Plaquetas :174.0 150 - 450

Volumen Plaquetario Medio :7.0 6.90 - 10.6

Ancho de Distribución Plaquetas :10.3 0.00 - 99.9

Plaquetocrito :0.123 0.00 - 9.99

Realizado Por:

INTERPRETACIÓN

INTERPRETADO POR: JENNIFER LADINO, FECHA: 20/07/2018 16:49:41

NEUTROFILIA SIN LEUCOCITOSIS NO OTRAS ALTERACIONES

2 TROPONINA I CUANTITATIVA

En proceso

7J.0 *HOSVITAL*

Usuario: 14799420



HISTORIA CLÍNICA No. CC 16340577 -- GUILLERMO GOMEZ

Empresa: REGIONAL DE ASEGURAMIENTO EN SALUD NO. 4

Afiliado: REGIMEN ESPECIAL

Fecha Nacimiento: 02/03/1949 **Edad actual :** 72 AÑOS

Sexo: Masculino

Grupo Sanguíneo:

Estado Civil: Unión Libre

Teléfono: 2309429

Dirección: CALLE 14 B # 15-27

Barrio: MARANDUA

Departamento: VALLE

Municipio: TULUA

Ocupacion: No Aplica

Etnia: Negro(a) Mulato(a) Afrocolombiano(a) o Afrode

Grupo Etnico: Negro, Mulato, Afrocolombiano o Afrodescendiente

Nivel Educativo: PREESCOLAR

Atención Especial: NO APLICA

Discapacidad: NINGUNA

Grupo Poblacional: NO APLICA

AHORA Y CONTROL EN 2 HORAS

Fecha y Hora de Aplicación: 20/07/2018 17:11:00

Resultados:

Troponina I :< DE 1.5 -

Técnica:Inmunofluorescencia :_ -

Observaciones :_ -

Si valor obtenido en la segundo medición :_ -

muestra un incremento de10 ng/L: :_ -

Diagnostico de IAM :_ -

Si valor obtenido en la segundo medición :_ -

no muestra un incremento de >10 ng/L: :_ -

Descarta IAM :_ -

Realizado Por:

INTERPRETACIÓN

INTERPRETADO POR: JORGE DE LEON, FECHA: 20/07/2018 17:28:04

PT 63.7 PTT 35.9 INR 4.22 TROPONINA <1.5 GLUCOSA 105 BUN 13 CREATIONINA 0.80

1 CLORO

Interpretado

Fecha y Hora de Aplicación: 20/07/2018 16:48:59

Resultados:

Cloro :110 96 - 105

Realizado Por:

INTERPRETACIÓN

INTERPRETADO POR: JENNIFER LADINO, FECHA: 20/07/2018 16:49:21

EN PARAMETROS DE NORMALIDAD

1 GLUCOSA EN SUERO U OTRO FLUIDO DIFERENTE A ORINA

Interpretado

Fecha y Hora de Aplicación: 20/07/2018 17:02:49

Resultados:

Glucosa :105 60 - 110

Realizado Por:

INTERPRETACIÓN

INTERPRETADO POR: JORGE DE LEON, FECHA: 20/07/2018 17:28:04

PT 63.7 PTT 35.9 INR 4.22 TROPONINA <1.5 GLUCOSA 105 BUN 13 CREATIONINA 0.80

1 NITROGENO UREICO

Interpretado

Fecha y Hora de Aplicación: 20/07/2018 17:02:49

Resultados:

Nitrogeno Ureico - BUN :13 7.5 - 22.5

Realizado Por:



HISTORIA CLÍNICA No. CC 16340577 -- GUILLERMO GOMEZ

Empresa: REGIONAL DE ASEGURAMIENTO EN SALUD NO. 4

Afiliado: REGIMEN ESPECIAL

Fecha Nacimiento: 02/03/1949 **Edad actual :** 72 AÑOS

Sexo: Masculino

Grupo Sanguíneo:

Estado Civil: Unión Libre

Teléfono: 2309429

Dirección: CALLE 14 B # 15-27

Barrio: MARANDUA

Departamento: VALLE

Municipio: TULUA

Ocupacion: No Aplica

Etnia: Negro(a) Mulato(a) Afrocolombiano(a) o Afrode

Grupo Etnico: Negro, Mulato, Afrocolombiano o Afrodescendiente

Nivel Educativo: PREESCOLAR

Atención Especial: NO APLICA

Discapacidad: NINGUNA

Grupo Poblacional: NO APLICA

INTERPRETACIÓN

INTERPRETADO POR: JORGE DE LEON, FECHA: 20/07/2018 17:28:04

PT 63.7 PTT 35.9 INR 4.22 TROPONINA <1.5 GLUCOSA 105 BUN 13 CREATIONINA 0.80

1 POTASIO EN SUERO U OTROS FLUIDOS

Interpretado

Fecha y Hora de Aplicación: 20/07/2018 16:48:59

Resultados:

Potasio :3.9 3.5 - 4.5

Realizado Por:

INTERPRETACIÓN

INTERPRETADO POR: JENNIFER LADINO, FECHA: 20/07/2018 16:49:52

EN PARAMETROS DE NORMALIDAD

1 SODIO EN SUERO U OTROS FLUIDOS

Interpretado

Fecha y Hora de Aplicación: 20/07/2018 16:48:59

Resultados:

Sodio :144 135 - 145

Realizado Por:

INTERPRETACIÓN

INTERPRETADO POR: JENNIFER LADINO, FECHA: 20/07/2018 16:50:02

EN PARAMETROS DE NORMALIDAD

1 CREATININA EN SUERO U OTROS FLUIDOS

Interpretado

Fecha y Hora de Aplicación: 20/07/2018 17:02:49

Resultados:

Creatinina :0.85 -

Realizado Por:

INTERPRETACIÓN

INTERPRETADO POR: JORGE DE LEON, FECHA: 20/07/2018 17:28:04

PT 63.7 PTT 35.9 INR 4.22 TROPONINA <1.5 GLUCOSA 105 BUN 13 CREATIONINA 0.80

1 UROANALISIS

En proceso

INTERCONSULTAS

INTERCONSULTA PORMEDICINA INTERNA

Fecha de Orden: 20/07/2018 **Ordenada**

OBSERVACIONES

PACINETE MASUCLINO DE 69 AÑOS DE EDAD QUIEN ACUDE CON CUADRO CLINICO DE 7 DIAS DE EVOLUCION CONSISTENTE EN SENSACION DE ORPESION TORACICA MODERADA CON SENSACION DE DISNEA, CON SUDORACION PROFUSA PERSISTE, CON CFEALEA DE PREDOMINO FRONTAL QUE SE IRRADIA A HEMICARA IZQUIERDA CON SENSACION DE PARESTESIAS A NIVEL DE CUERO CABELLUDO SE ACOMPÑA DE EPISODIOS EMETICOS DE CONTENIDO GASTRICO, DURANTE SALA DE ESPERA PRESENTA EPIDODIO DE PERDIDA DEL TONO POSTURAL SIN 7J.0 *HOSVITAL*

Usuario: 14799420



HISTORIA CLÍNICA No. CC 16340577 -- GUILLERMO GOMEZ

Empresa: REGIONAL DE ASEGURAMIENTO EN SALUD NO. 4 **Afiliado:** REGIMEN ESPECIAL
Fecha Nacimiento: 02/03/1949 **Edad actual :** 72 AÑOS **Sexo:** Masculino **Grupo Sanguíneo:** **Estado Civil:** Unión Libre
Teléfono: 2309429 **Dirección:** CALLE 14 B # 15-27
Barrio: MARANDUA **Departamento:** VALLE
Municipio: TULUA **Ocupacion:** No Aplica
Etnia: Negro(a) Mulato(a) Afrocolombiano(a) o Afrode **Grupo Etnico:** Negro, Mulato, Afrocolombiano o Afrodescendiente
Nivel Educativo: PREESCOLAR **Atención Especial:** NO APLICA
Discapacidad: NINGUNA **Grupo Poblacional:** NO APLICA

RELAJACION DE ESFINTERS, AL INGRESO CON CIFRAS TENSIONALES CON TENDENCIA A LA HIPOTENSION POR LO CUAL SE DECIDE INGRESAR

RESULTADOS :

Jorge de León
 Médico
 C.C. 1116233-196

JORGE DE LEON

Reg. 2016-13679

MEDICINA GENERAL

SEDE DE ATENCIÓN: A SEDE PRINCIPAL **Edad :** 69 AÑOS

FOLIO 3 **FECHA** 20/07/2018 15:30:16 **TIPO DE ATENCIÓN** **URGENCIAS**

NOTAS ENFERMERIA

PACINETE MASUCLINO DE 69 AÑOS DE EDAD QUIEN ACUDE CON CUADRO CLINICO DE 7 DIAS DE EVOLUCION CONSISTENTE EN SENSACION DE ORPESION TORACICA MODERADA CON SENSACION DE DISNEA, CON SUDORACION PROFUSA PERSISTE, CON CFEALEA DE PREDOMINO FRONTAL QUE SE IRRADIA A HEMICARA IZQUIERDA CON SENSACION DE PARESTESIAS A NIVEL DE CUERO CABELLUDO SE ACOMPÑA DE EPISODIOS EMETICOS DE CONTENIDO GASTRICO, DURANTE SALA DE ESPERA PRESENTA EPIDODIO DE PERDIDA DEL TONO POSTURAL SIN RELAJACION DE ESFINTERS, AL INGRESO CON CIFRAS TENSIONALES CON TENDENCIA A LA HIPOTENSION

Nota realizada por: MARIA JAKELINE ACEVEDO PEREZ Fecha: 20/07/18 15:30:17

MARIA JAKELINE ACEVEDO PEREZ

Reg.

ENFERMERIA

SEDE DE ATENCIÓN: A SEDE PRINCIPAL **Edad :** 69 AÑOS

FOLIO 5 **FECHA** 20/07/2018 16:40:37 **TIPO DE ATENCIÓN** **URGENCIAS**

EVOLUCIÓN MÉDICO

PTE LE REALIZAN TAC CRANEO DONDE SE EVIDENCIA: HEMORRAGIA INTRACEREBRAL CON DESVIACION DE LA LINEA MEDIA. RX DE TORAX INFILTRADOS PARAHILIARES NO CONSOLIDACIONES NI DERRAMES. CH NEUTROFILIA SIN LEUCOCITOSIS NI ALTERACION EN OTRAS LINEAS, ELECTROLTIOS EN PARAMETROS DE NORMALIDAD. PENDIENTE TROPONINA, TIEMPO DE COAGULACION. PTE EL CUAL REQUIERE MANEJO EN NIVEL SUPERIOR CON POSIBILIDAD DE UCI Y NEUROCIURGIA. SE INICIA REMISION.

Evolución realizada por: JENNIFER LADINO-Fecha: 20/07/18 16:43:46

DIAGNÓSTICO I612 HEMORRAGIA INTRACEREBRAL EN HEMISFERIO NO ESPECIFICADA Tipo PRINCIPAL

DIAGNÓSTICO I959 HIPOTENSION NO ESPECIFICADA Tipo RELACIONADO

DIAGNÓSTICO R072 DOLOR PRECORDIAL Tipo RELACIONADO

HISTORIA CLÍNICA No. CC 16340577 -- GUILLERMO GOMEZ

Empresa: REGIONAL DE ASEGURAMIENTO EN SALUD NO. 4

Afiliado: REGIMEN ESPECIAL

Fecha Nacimiento: 02/03/1949 **Edad actual :** 72 AÑOS

Sexo: Masculino

Grupo Sanguíneo:

Estado Civil: Unión Libre

Teléfono: 2309429

Dirección: CALLE 14 B # 15-27

Barrio: MARANDUA

Departamento: VALLE

Municipio: TULUA

Ocupacion: No Aplica

Etnia: Negro(a) Mulato(a) Afrocolombiano(a) o Afrode

Grupo Etnico: Negro, Mulato, Afrocolombiano o Afrodescendiente

Nivel Educativo: PREESCOLAR

Atención Especial: NO APLICA

Discapacidad: NINGUNA

Grupo Poblacional: NO APLICA

Jennifer Ladino R.
Médico General
C.C. 1116.235.196

JENNIFER LADINO

Reg. 766084

MEDICINA GENERAL

SEDE DE ATENCIÓN: A SEDE PRINCIPAL

Edad : 69 AÑOS

FOLIO 7 **FECHA** 20/07/2018 17:04:16 **TIPO DE ATENCIÓN** **URGENCIAS**

FORMULA MÉDICA

Cantidad	Dosis	Descripción	Vía	Frecuencia	Acción
2,00	2,00 MILIGRAMO	NIMODIPINO 30 MG TABLETA 300 MG	ORAL	Dosis Unica	NUEVO
1,00	1,00 AMPOLLA	DEXAMETASONA FOSFATO 8 MG/ML SOLUCION IN YECTABLE 8 MG/ML	INTRAVENOSO	24 Horas	NUEVO

Jorge de Leon R.
Médico General
C.C. 1116.235.196

JORGE DE LEON

Reg. 2016-13679

MEDICINA GENERAL

SEDE DE ATENCIÓN: A SEDE PRINCIPAL

Edad : 69 AÑOS

FOLIO 9 **FECHA** 20/07/2018 17:17:27 **TIPO DE ATENCIÓN** **URGENCIAS**

EVOLUCIÓN SOAP MÉDICO

SUBJETIVO

HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA

HEMATOMA EPIDURAL

SOBREANTICUAGULACION (WARFARINA)

IAM X HC

PACIENTE PERSISTE CON CEFALEA INTENSA DE PREDOMINIO FRONTAL Y HEMICARA IZQUIERDA

OBJETIVO

PACIENTE EN CAMA DECUBITO SUPINO

MUCOSA ORAL HUEMDA CUELLO MOVIL NO DOLOROSO NO MASAS

RUIDOS CARDIACOS RITMICOS SIN SOPLOS CAMPOS PULMONARES LIMPIOS

ABDOMEN BLANDO DEPRESIBLE NO DOLOROSO NO MASAS

7J.0 *HOSVITAL*

HISTORIA CLÍNICA No. CC 16340577 -- GUILLERMO GOMEZ

Empresa: REGIONAL DE ASEGURAMIENTO EN SALUD NO. 4

Afiliado: REGIMEN ESPECIAL

Fecha Nacimiento: 02/03/1949 **Edad actual :** 72 AÑOS

Sexo: Masculino

Grupo Sanguíneo:

Estado Civil: Unión Libre

Teléfono: 2309429

Dirección: CALLE 14 B # 15-27

Barrio: MARANDUA

Departamento: VALLE

Municipio: TULUA

Ocupacion: No Aplica

Etnia: Negro(a) Mulato(a) Afrocolombiano(a) o Afrode

Grupo Etnico: Negro, Mulato, Afrocolombiano o Afrodescendiente

Nivel Educativo: PREESCOLAR

Atención Especial: NO APLICA

Discapacidad: NINGUNA

Grupo Poblacional: NO APLICA

EXTREMIDADES EUTROFICAS SIN EDEMAS
SNC MARCHA ATAXICA DIADOCOCINECIA COMPROMETIDA

ANÁLISIS

MASUCLINO QUIEN ACUDE CON CUADRO DE VARIOS DIAS DE DOLOR TORACICO TIPICO ANGINOSO QUE DESDE HOY EN HORAS DE LA MAÑANA PRESENTA CEFALEA INTENSA DE PREDOMINIO FRONTAL Y HEMICARA IZQUIERDA DURANTE ENTREVISTA SE EVIDENCIA PACIENTE VERBORREICO ANSIOSO DESORIENTADO POR LO CUAL SE DIFIERE MANEJO ANTI-ISQUEMICO Y SE ORDENA DECATAR LESION CEREBRAL SE RECIBE TAC CEREBRAL QUE EVIDENCIA IMPORTANTE HEMORRAGIA INTRAPAQUENQUIMATOSA EN HEMIFERIO IZQUIERDO QUE CONDICIONA EPIDURAL CON DESVIACION DE LA LINEA MEDIA, SE RECIBE REPORTE DE TP TTP 63.7 35.- INR 4.22, SOBREANTICUAGULADO, SE ORDENA SALIDA COMO URGENCIA VITAL A NIVE SUPERIOR PARA VALROACION Y MANEJO POR NEUROCX Y CUIDADO CRITICO SE EXPLICA CONDUCTA A FAILIAR QUIEN ACCEDE SE NOIFICA ALAJEFE DE TURNO Y MEDICO DISPONIBLE

PLAN Y MANEJO

OBSERVACION RENAIMACION
NEUROLOGICA
FENITOINA AMPOLLA 250 MG EV PASAR 1/2 AMPOLLA
DEXAMETASONA AMPOLAL 8 MG EV
NIMODIPINO TAB 30 MG VO
OMEPRAZOL AMPOLLA 40 MG EV
VITAMIONA K AMPOLLA EV
S/S REMSION COMO URGENCIA VITAL
CONTROL NEUROLOGICO

Evolución realizada por: JORGE DE LEON-Fecha: 20/07/18 17:17:32

FORMULA MÉDICA

Cantidad	Dosis	Descripción	Vía	Frecuencia	Acción
1,00	1,00 AMPOLLA	OMEPRAZOL 40 MG SOLUCION INYECTABLE 40 MG	INTRAVENOSO	24 Horas	NUEVO
		G			
1,00	1,00 AMPOLLA	FITOMENADIONA (VITAMINA K1) 1MG/ML SOLUCION INYECTABLE 1 MG/ML	INTRAVENOSO	24 Horas	NUEVO
1,00	1,00 AMPOLLA	FENITOINA SODICA 250 MG/5 ML SOLUCION INYECTABLE 250 MG/5 ML	INTRAVENOSO	24 Horas	NUEVO



JORGE DE LEON

Reg. 2016-13679

MEDICINA GENERAL

**ESE HOSPITAL DEPARTAMENTAL TOMAS URIBE URIBE DE TULUA**

891901158 - 4

RHsClxFo

Pag: 11 de 15

Fecha: 12/04/21

G.etaero: 16

16340577

HISTORIA CLÍNICA No. CC 16340577 -- GUILLERMO GOMEZ**Empresa:** REGIONAL DE ASEGURAMIENTO EN SALUD NO. 4**Afiliado:** REGIMEN ESPECIAL**Fecha Nacimiento:** 02/03/1949 **Edad actual :** 72 AÑOS**Sexo:** Masculino**Grupo Sanguíneo:****Estado Civil:** Unión Libre**Teléfono:** 2309429**Dirección:** CALLE 14 B # 15-27**Barrio:** MARANDUA**Departamento:** VALLE**Municipio:** TULUA**Ocupacion:** No Aplica**Etnia:** Negro(a) Mulato(a) Afrocolombiano(a) o Afrode**Grupo Etnico:** Negro, Mulato, Afrocolombiano o Afrodescendiente**Nivel Educativo:** PREESCOLAR**Atención Especial:** NO APLICA**Discapacidad:** NINGUNA**Grupo Poblacional:** NO APLICA**SEDE DE ATENCIÓN:** A SEDE PRINCIPAL**Edad :** 69 AÑOS**FOLIO** 10 **FECHA** 20/07/2018 17:22:23 **TIPO DE ATENCIÓN** **URGENCIAS****NOTAS ENFERMERIA**

PACT EL CUAL ES REVALORADO POR EL MEDICO DE TURNO DOCTOR DE LEON QUIEN REVALORA CON TAC DE CRANEO HEMORRAGIA PERITOMACROSA, POR LO Q SE DECIDE SALIR COMO URGENCIA VITAL MEDICO ORDENA NUEVAMENTE TTO MEDICO Y SE LE REALIZA DEVOLCION DE MEDICAMENTOS INICIALES , YA QUE EL MEDICO ORDENA NO SUMINSITRAR.

Nota realizada por: JUAN DAVID ALVAREZ ROMERO Fecha: 20/07/18 17:22:24**JUAN DAVID ALVAREZ ROMERO**

Reg.

AUXILIAR DE ENFERMERIA

SEDE DE ATENCIÓN: A SEDE PRINCIPAL**Edad :** 69 AÑOS**FOLIO** 11 **FECHA** 20/07/2018 17:32:35 **TIPO DE ATENCIÓN** **URGENCIAS****NOTAS ENFERMERIA**

PACT EL CUAL ES NUEVAMENTE VALORADO CON REPORTES POR LO CUAL EL MEDICO , DECIDE ORDENAR NUEVO TTO MEDICO .

Nota realizada por: MARIA JAKELINE ACEVEDO PEREZ Fecha: 20/07/18 17:32:37**MARIA JAKELINE ACEVEDO PEREZ**

Reg.

ENFERMERIA

SEDE DE ATENCIÓN: A SEDE PRINCIPAL**Edad :** 69 AÑOS**FOLIO** 13 **FECHA** 20/07/2018 17:35:52 **TIPO DE ATENCIÓN** **URGENCIAS****NOTAS ENFERMERIA**

NOTA; PACIENTE DE 69 AÑOS CON ANTECEDENTE PERSONALES CARDIOPATIA IZQUEMICA 220416 CON CATETERISMO CARDIACO , ENFERMEDAD SEVERA DE UN VASO DE GRAN CALIBRE ECTACIA EN TERCIO DISTAL Y PROXIMAL DE CD , TROMBOSIS PRESENTA EN EXTAXICAS FIBRILACION AURICULAR CHAD VASC 3 PACIENTE ANTICOAJULADO CON WARFARINA DESDE ABRIL 2016 PACIENTEQUE NIEGA ALERGIA TTO HTA NIEGA DM QCO COLECISTECTOMIA LAPARASCOPIA PACIENTEQUE CONSULTA POR QUE EN EL DIA DE HOY CUANDO SE LEVANTA EN LA MAÑANA PRESENTA DOLOR FRONTAL INTENSO VISION BORROSA UN EPISODIO DE AMESIS DE CONSISTENCIA ALIMEMENTICIO NIEGA TRAUMA SE OBSERVA PACIENTE ALERTA QUEJAMBROSO PACIENTE QUE HABIA SIDO VALORADO POR EL DR LEON HACE FORMULACION EN LA HC Y SUGIERE NO ADMINISTRAR MEDICAMENTO HASTA NUEVA ORDEN HASTA QUE SE TOME TAC DE CRANEO LA AUXILIAR ANGIE COLOCA O2 A TRS LITROS POR MINUTO TOMA



ESE HOSPITAL DEPARTAMENTAL TOMAS URIBE URIBE DE TULUA

891901158 - 4

RHsClxFo

Pag: 12 de 15

Fecha: 12/04/21

G.etaero: 16

16340577

HISTORIA CLÍNICA No. CC 16340577 -- GUILLERMO GOMEZ

Empresa: REGIONAL DE ASEGURAMIENTO EN SALUD NO. 4

Afiliado: REGIMEN ESPECIAL

Fecha Nacimiento: 02/03/1949 Edad actual : 72 AÑOS

Sexo: Masculino

Grupo Sanguíneo:

Estado Civil: Unión Libre

Teléfono: 2309429

Dirección: CALLE 14 B # 15-27

Barrio: MARANDUA

Departamento: VALLE

Municipio: TULUA

Ocupacion: No Aplica

Etnia: Negro(a) Mulato(a) Afrocolombiano(a) o Afrode

Grupo Etnico: Negro, Mulato, Afrocolombiano o Afrodescendiente

Nivel Educativo: PREESCOLAR

Atención Especial: NO APLICA

Discapacidad: NINGUNA

Grupo Poblacional: NO APLICA

EKG Y PARACLINICOS ORDENADOS EN HC CANALIZA CON YELCO 18 MSD POSTERIORMENTE LLEGA PACIENTE DE TOMA DE TAC EL AUXILIAR JUAN DAVID REGISTRA MEDICAMENTO Y CUANDO LA AUXILIAR ANGIE SE DISPONE A ADMINISTRAR MEDICAMENTO DONDE SOLAMENTE HABIA RECIBIDO UNA TABLETA DE ASA LLEGA EL DR LEON Y DICE QUE NO SE PUEDE ADMINISTRAR MEDICAMENTO QUE SOLAMENTE LA ATORVASTATINA YA QUE EL PACIENTE PRESENTA HEMORRAGIA Y DEBE SALIR EN REMISION URGENTE SV TA 118/85 FC 68 FR 22 T*36.5 NOTA SE LLAMA A LA JEFE PARA HACER LA DEVOLUCION DE MEDICAMENTO

Nota realizada por: MARIA DOLLY VALENCIA CASTRO Fecha: 20/07/18 17:35:55

MARIA DOLLY VALENCIA CASTRO

Reg.

AUXILIAR DE ENFERMERIA

SEDE DE ATENCIÓN: A SEDE PRINCIPAL

Edad : 69 AÑOS

FOLIO 14 FECHA 20/07/2018 17:40:48 TIPO DE ATENCIÓN URGENCIAS

EVOLUCIÓN MÉDICO

SE FORMULA
MEDICACION PARA INDUCCION SEDACION SI PRESENTA DETERIORO RESPIRATORIO
KETAMINA AMPOLLA 500MG
MIDAZOLAM AMPOLLA 15/5
FENTANILO AMPOLLA 500MCG
VECURONIO AMPOLLA 10MG EV
SE AJUSTA DOSIS DE ACUERDO REQUERIMEINTO EN EL TRASLADO

Evolución realizada por: JORGE DE LEON-Fecha: 20/07/18 17:41:00

FORMULA MÉDICA

Table with 6 columns: Cantidad, Dosis, Descripción, Vía, Frecuencia, Acción. Contains 4 rows of medication prescriptions.

HISTORIA CLÍNICA No. CC 16340577 -- GUILLERMO GOMEZ

Empresa: REGIONAL DE ASEGURAMIENTO EN SALUD NO. 4

Afiliado: REGIMEN ESPECIAL

Fecha Nacimiento: 02/03/1949 **Edad actual :** 72 AÑOS

Sexo: Masculino

Grupo Sanguíneo:

Estado Civil: Unión Libre

Teléfono: 2309429

Dirección: CALLE 14 B # 15-27

Barrio: MARANDUA

Departamento: VALLE

Municipio: TULUA

Ocupacion: No Aplica

Etnia: Negro(a) Mulato(a) Afrocolombiano(a) o Afrode

Grupo Etnico: Negro, Mulato, Afrocolombiano o Afrodescendiente

Nivel Educativo: PREESCOLAR

Atención Especial: NO APLICA

Discapacidad: NINGUNA

Grupo Poblacional: NO APLICA



Jorge de Leon Bolong
Médico
C.C. N° 116.235.196

JORGE DE LEON

Reg. 2016-13679

MEDICINA GENERAL

SEDE DE ATENCIÓN: A SEDE PRINCIPAL

Edad : 69 AÑOS

FOLIO 21

FECHA 20/07/2018 18:27:05

TIPO DE ATENCIÓN

URGENCIAS

NOTAS ENFERMERIA

PACT A EL CUAL ,EL MEDICO DOCTOR DE LEON ORDENA SUMINSTRAR MDICAMENTO , DESPUES DE LA TOMA DE TAC DE CRANEO , JUSTO CUANDO SE DISPINIA A APLICAR MEDICAMENTOS EL MEDICO LLEGA A EL AREA DE REANIMACION Y DICE VERBAL MENTE , NO PONER NINGUN MEDICAMENTO , YA QUE EN EL TAC DE CRANEO , SE EVIDENCIA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL , PERO ANTES DE DIRIGIR A PONER EL MEDICAMENTO SE REGISTRO Y SE APLICO EN EL SISTEMA , MAS NO SE LE SUMINSITRA A EL PACT.

Nota realizada por: JUAN DAVID ALVAREZ ROMERO Fecha: 20/07/18 18:27:08

JUAN DAVID ALVAREZ ROMERO

Reg.

AUXILIAR DE ENFERMERIA

SEDE DE ATENCIÓN: A SEDE PRINCIPAL

Edad : 69 AÑOS

FOLIO 22

FECHA 20/07/2018 19:15:00

TIPO DE ATENCIÓN

URGENCIAS

EVOLUCIÓN MÉDICO

PAICENTE CON DETERIORO NEUROLOGICO, AHORA GLASGOW 6/15 SE DECIDE INTUBACION OROTRAQUEAL, SE SOLCITA FENTANIL, VECURONIO Y KETAMINA.

Evolución realizada por: JUAN CARLOS RAMIREZ-Fecha: 20/07/18 19:15:28

FORMULA MÉDICA

Cantidad	Dosis	Descripción	Vía	Frecuencia	Acción
1,00	1,00 AMPOLLA	VECURONIO BROMURO 4MG/1ML 4 MG	INTRAVENOSO	Dosis Unica	NUEVO
1,00	1,00 AMPOLLA	FENTANILO CITRATO 0.05 % SOLUCION INYECT	INTRAVENOSO	Dosis Unica	NUEVO

7J.0 *HOSVITAL*

Usuario: 14799420



ESE HOSPITAL DEPARTAMENTAL TOMAS URIBE URIBE DE TULUA

891901158 - 4

RHsClxFo

Pag: 14 de 15

Fecha: 12/04/21

G.etaero: 16

16340577

HISTORIA CLÍNICA No. CC 16340577 -- GUILLERMO GOMEZ

Empresa: REGIONAL DE ASEGURAMIENTO EN SALUD NO. 4

Afiliado: REGIMEN ESPECIAL

Fecha Nacimiento: 02/03/1949 Edad actual : 72 AÑOS

Sexo: Masculino

Grupo Sanguíneo:

Estado Civil: Unión Libre

Teléfono: 2309429

Dirección: CALLE 14 B # 15-27

Barrio: MARANDUA

Departamento: VALLE

Municipio: TULUA

Ocupacion: No Aplica

Etnia: Negro(a) Mulato(a) Afrocolombiano(a) o Afrode

Grupo Etnico: Negro, Mulato, Afrocolombiano o Afrodescendiente

Nivel Educativo: PREESCOLAR

Atención Especial: NO APLICA

Discapacidad: NINGUNA

Grupo Poblacional: NO APLICA

ABLE 0.05%

2 CC					
1,00	1,00 AMPOLLA	KETAMINA 500 MGS/10 ML SOLUCION INYECTAB	INTRAVENOSO	Dosis Unica	NUEVO
		LE CC 500 MG/100 ML			
75 MG					



Juan Carlos Ramirez
Medico General
Reg. Medico 760426

JUAN CARLOS RAMIREZ
Reg. 760426
MEDICINA GENERAL

SEDE DE ATENCIÓN: A SEDE PRINCIPAL Edad : 69 AÑOS

FOLIO 23 FECHA 20/07/2018 20:33:21 TIPO DE ATENCIÓN URGENCIAS

EVOLUCIÓN MÉDICO

PACIENTE DE 69 AÑOS EN SU 1 DÍA DE INTERNACIÓN CON LOS SIGUIENTES DIAGNOSTICOS: -HIPOTENSION NO ESPECIFICADA -DOLOR PRECORDIAL -HEMORRAGIA INTRACEREBRAL EN HEMISFERIO NO ESPECIFICADA

PACIENTE CON APERTURA LIMITADA, NO ES POSIBLE VISUALIAR CUERDAS VOCLES EN DOS LARINGOSCOPIAS DIRECTAS SE DECIDE MANEJO CON MASCARA LARINGEA # 5 CONSIGUIENDO VENTILACION Y OXIGENACION ADECUADA SE DIRIGE A CLINICA MARIA ANGEL COMO UREGNCIA VITAL DONDE ES ACEPTADO DE FORMA EXITOSA

Evolución realizada por: MICHAEL ANDERSON CARVAJAL FREILE-Fecha: 20/07/18 20:33:26



Michael Anderson Freile
MEDICO GENERAL
REG. MED. 763336

MICHAEL ANDERSON CARVAJAL FREILE
Reg. 763336
MEDICINA GENERAL

SEDE DE ATENCIÓN: A SEDE PRINCIPAL Edad : 69 AÑOS

FOLIO 24 FECHA 20/07/2018 20:44:32 TIPO DE ATENCIÓN URGENCIAS

NOTAS ENFERMERIA

PACIENTE QUE ES ACEPTADO EN MARIA ANGEL SE PASA HSITORIA CLINCIA A FACTURAR

Nota realizada por: YULIANA ANDREA MARQUEZ JIMENEZ Fecha: 20/07/18 20:44:34

YULIANA ANDREA MARQUEZ JIMENEZ
Reg.
AUXILIAR DE ENFERMERIA

7J.0 *HOSVITAL*

Usuario: 14799420



ESE HOSPITAL DEPARTAMENTAL TOMAS URIBE URIBE DE TULUA

891901158 - 4

RHsClxFo

Pag: 15 de 15

Fecha: 12/04/21

G.etaero: 16

16340577

HISTORIA CLÍNICA No. CC 16340577 -- GUILLERMO GOMEZ

Empresa: REGIONAL DE ASEGURAMIENTO EN SALUD NO. 4

Afiliado: REGIMEN ESPECIAL

Fecha Nacimiento: 02/03/1949 **Edad actual :** 72 AÑOS

Sexo: Masculino

Grupo Sanguíneo:

Estado Civil: Unión Libre

Teléfono: 2309429

Dirección: CALLE 14 B # 15-27

Barrio: MARANDUA

Departamento: VALLE

Municipio: TULUA

Ocupacion: No Aplica

Etnia: Negro(a) Mulato(a) Afrocolombiano(a) o Afrode

Grupo Etnico: Negro, Mulato, Afrocolombiano o Afrodescendiente

Nivel Educativo: PREESCOLAR

Atención Especial: NO APLICA

Discapacidad: NINGUNA

Grupo Poblacional: NO APLICA

SEDE DE ATENCIÓN: A SEDE PRINCIPAL

Edad : 69 AÑOS

FOLIO 25

FECHA 20/07/2018 22:34:41

TIPO DE ATENCIÓN

URGENCIAS

FORMULA MÉDICA

Cantidad	Dosis	Descripción	Vía	Frecuencia	Acción
1,00	1,00 TUBO	MASCARA LARINGEA # 5 (REUSABLE) # 5	OTROS	Dosis Unica	NUEVO

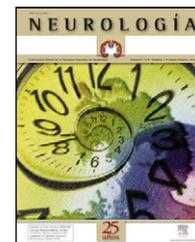
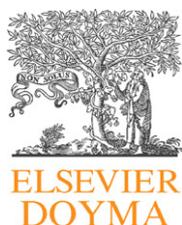
Michael Anderson Carvajal Freile

Michael Anderson Freile
MEDICO GENERAL
PUSM - 2013-10-03

MICHAEL ANDERSON CARVAJAL FREILE

Reg. 763336

MEDICINA GENERAL



ORIGINAL

Hemorragias intracerebrales en pacientes anticoagulados, ¿qué hacemos después?☆

A. Vidal-Jordana^a, I. Barroeta-Espar^a, M.P. Sáinz Pelayo^a, J. Mateo^b,
R. Delgado-Mederos^a y J. Martí-Fàbregas^{a,*}

^a Servicio de Neurología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

^b Servicio de Hematología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

Recibido el 2 de enero de 2011; aceptado el 27 de abril de 2011

Accesible en línea el 16 de junio de 2011

PALABRAS CLAVE

Hemorragia cerebral;
Anticoagulación;
Antagonistas de la
vitamina K;
Antiagregación

Resumen

Introducción: El manejo del tratamiento antitrombótico tras una hemorragia intracerebral (HIC) en pacientes anticoagulados no está bien definido. Analizamos los riesgos y beneficios de la antiagregación (AG) frente al reinicio de la anticoagulación con antagonistas de la vitamina K (AVK) en una serie de pacientes.

Material-métodos: Estudio retrospectivo de HIC en pacientes anticoagulados. Se registraron datos demográficos, antecedentes de hipertensión arterial, tiempo de seguimiento y nuevo evento vascular cerebral (HIC, infarto cerebral [IC]).

Resultados: Se evaluó a 88 pacientes, de edad media 69 ± 9 años, 50% varones, 73% hipertensos. Durante la fase aguda fallecieron 18 pacientes y el seguimiento se perdió en 31. De los restantes ($n = 39$), se reinició AVK en 25 y se cambió a AG en 14. Comparando las características de ambos grupos, el grupo anticoagulado era de menor edad ($p = 0,005$) y las fuentes cardioembólicas eran con mayor frecuencia de alto riesgo ($p = 0,003$). Tras un seguimiento promedio de 54 ± 31 meses, la distribución de eventos fue: IC (grupo AVK 8%, grupo AG 14,3%, $p = 0,6$); HIC (AVK 24%, AG 7,1%, $p = 0,38$); IC o HIC (AVK 32%, AG 21,4%, $p = 0,48$); muerte (AVK 29%, AG 7,1%, $p = 0,21$). Esta tendencia de mayor riesgo de nuevos eventos en pacientes con AVK se confirmó mediante curvas de Kaplan-Meier, aunque sin significación estadística.

Conclusiones: El reinicio del tratamiento con AVK tras una HIC en pacientes anticoagulados podría aumentar el riesgo de nuevos eventos hemorrágicos y la mortalidad. Son necesarios estudios prospectivos, para definir mejor el tratamiento antitrombótico idóneo tras una HIC relacionada con la anticoagulación.

© 2011 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

☆ El trabajo fue presentado como comunicación oral en la LX Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurología.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jmarti@santpau.cat (J. Martí-Fàbregas).

KEYWORDS

Cerebral hemorrhage;
Anticoagulation;
Vitamin K
antagonists;
Antiplatelet
treatment

Intracerebral hemorrhage in anticoagulated patients: What do we do afterwards?**Abstract**

Introduction: The management of antithrombotic therapy after intracerebral hemorrhage (ICH) in anticoagulated patients is not well defined. We analyzed the risks and benefits of antiplatelet therapy (AG) against the resumption of anticoagulation with vitamin K antagonists (AVK) in a series of patients.

Material and methods: Retrospective study of ICH in anticoagulated patients. We registered demographic data, history of hypertension (HT), time of follow-up and new cerebral vascular events (ICH, stroke [IC]).

Results: We evaluated 88 patients, mean age 69 ± 9 years, 50% men, 73% hypertensive. During the acute phase 18 patients died and the follow-up was lost in 31. Of the remaining ($n = 39$), AVKs were resumed in 25 and changed to AG in 14. Comparing the characteristics of both groups, the anticoagulated group was younger ($P = .005$) and the embolic sources were more often of higher risk ($P = .003$). After an average follow-up of 54 ± 31 months, the distribution of events was: IC (AVKs 8%, AG 14.3%, $P = .6$), ICH (AVKs 24%, AG 7.1%, $P = .38$), IC or ICH (AVKs 32%, AG 21.4%, $P = .48$) and death (AVKs 29%, AG 7.1%, $P = .21$). This trend of increased risk of new events in patients with AVKs was confirmed by Kaplan-Meier curves, although without statistical differences.

Conclusions: Restarting AVK treatment after ICH in anticoagulated patients could increase the risk of new bleeding events and mortality. Prospective studies are needed to define a better and appropriate antithrombotic therapy after ICH related with anticoagulation.

© 2011 Sociedad Española de Neurología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Tras la publicación de los ensayos clínicos en los que se demostraba la eficacia de los antagonistas de la vitamina K (AVK)¹ como tratamiento preventivo del ictus isquémico cardioembólico, el uso de los mismos se ha visto incrementado. A este hecho se tiene que añadir el aumento de la prevalencia de la fibrilación auricular (FA), asociada probablemente al envejecimiento de la población, lo que conlleva un incremento del uso del tratamiento anticoagulante².

A pesar de su incuestionable beneficio en la prevención de un embolismo cerebral o sistémico, el tratamiento anticoagulante conlleva sus riesgos, destacando por su importante morbimortalidad la hemorragia intracerebral (HIC). Esta no sólo es más frecuente, sino que, cuando sucede, también es más grave que en los pacientes no anticoagulados³⁻⁶.

Una vez superada la fase aguda, se plantea a menudo el dilema terapéutico sobre si reiniciar la anticoagulación o no, o bien cambiar a un fármaco antiagregante (AG). Ambos tratamientos antitrombóticos han demostrado ser eficaces en la reducción de eventos isquémicos cerebrales en pacientes con enfermedades potencialmente cardioembólicas; sin embargo, en la prevención del ictus cardioembólico el tratamiento anticoagulante es más eficaz (reducción del riesgo relativo de cerca del 40%) que el tratamiento antiagregante¹. A pesar de esta mayor protección, el tratamiento anticoagulante también conlleva mayor riesgo de recurrencia de HIC espontánea o postraumática.

En el presente estudio hemos realizado un análisis retrospectivo de los riesgos y beneficios de la antiagregación frente al reinicio de la anticoagulación en una serie de pacientes con HIC relacionada con el tratamiento con AVK.

Material y métodos

Realizamos un estudio retrospectivo de pacientes que se encontraban en tratamiento con AVK y que sufrieron una HIC en el periodo entre 1997 y 2007. Los pacientes se identificaron a partir de la base de datos de la Unidad de Trombosis y Hemostasia del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Los datos de seguimiento fueron obtenidos mediante revisión de las historias clínicas de aquellos pacientes que fueron seguidos en el hospital.

El tiempo de seguimiento fue calculado en meses, desde el mes de la HIC hasta el mes en el que el paciente padeció un nuevo evento cerebrovascular, falleció o se realizó la última anotación clínica. Excluimos a los pacientes de los que no realizaron un seguimiento hospitalario tras el primer evento hemorrágico.

De cada paciente recogimos los siguientes datos clínico-demográficos tras el episodio de HIC: edad, sexo; factores de riesgo vascular (hipertensión arterial [HTA], diabetes mellitus, dislipemia [DLP] e historia de tabaquismo); antecedentes de embolismo previo (sistémico o cerebral); patología cardíaca que motivó el tratamiento con AVK (fibrilación auricular, sustitución valvular mecánica u otros); tiempo transcurrido desde el inicio de la anticoagulación hasta la HIC (meses); razón internacional normalizada (INR) en el momento del evento hemorrágico intracerebral y localización de la HIC (lobar vs. profunda —ganglios basales, tronco o cerebelo—).

Los pacientes fueron divididos en aquellos que reiniciaron el tratamiento con AVK y aquéllos a los que se cambió a tratamiento AG (ácido acetil-salicílico, clopidogrel, la combinación de ambos u otros antiagregantes). Se incluyó en el grupo de reinicio a todos aquellos pacientes a los que se les

Tabla 1 Características clínicas de los grupos: reinicio anticoagulación vs. cambio a antiagregación

	Anticoagulados (n = 25)	Antiagregados (n = 14)	p
<i>Sexo</i>			
Varones	13 (52)	8 (57,2)	0,75
<i>Edad (años)</i>	70,75 ± 6,2	77,15 ± 3,6	0,002 ^a
<i>Factores de riesgo vascular</i>			
Hipertensión arterial	18 (72)	10 (71,4)	0,43
Diabetes mellitus	4 (16)	4 (28,6)	0,47
Dislipemia	9 (36)	4 (28,6)	0,78
Fumadores	2 (8)	0 (0)	0,48
<i>Indicaciones AVK por patología cardiológica</i>			0,007 ^a
FA	12 (48)	12 (85,7)	
Válvula mecánica	12 (48)	0 (0)	
Otros	1 (4)	2 (14,3)	
<i>Historia de embolismos previos</i>			0,13
No (prevención primaria)	12 (48)	11 (78,6)	
Cerebral (prevención secundaria)	10 (40)	3 (21,4)	
Sistémico (prevención secundaria)	3 (12)	0 (0)	
<i>Localización HIC</i>			0,512
Lobar	8 (32)	4 (28,6)	
Profunda	10 (40)	8 (57,1)	
<i>INR en primera HIC</i>	2,6 ± 1,3	2,9 ± 0,68	0,51
<i>Seguimiento (media meses ± DE)</i>	57,45 ± 32	49,7 ± 37,45	0,305

Datos expresados en número absoluto (porcentaje) o en media ± desviación estándar.

^a Diferencias estadísticamente significativas.

volvió a prescribir los AVK, bien durante la fase hospitalaria o bien durante el seguimiento ambulatorio.

Los eventos finales que se valoraron en el estudio fueron la recurrencia de un nuevo episodio de HIC y la aparición de un IC o AIT, demostrados ambos por tomografía computarizada o RM cerebral, o la muerte por cualquier causa.

Para el análisis estadístico comparativo de ambos grupos, utilizamos la prueba estadística de la t de Student para comparar las medias de muestras independientes de las variables continuas. Para el resto de las variables las dicotomizamos y utilizamos tablas de contingencia con la prueba estadística de la chi al cuadrado, definiendo como diferencia estadísticamente significativa una $p < 0,05$. Utilizamos también las curvas de supervivencia de Kaplan-Meier para el estudio de la distribución de eventos en los diferentes grupos durante el seguimiento.

Resultados

Entre los años 1997 y 2007, 88 pacientes que estaban en tratamiento con AVK presentaron una HIC. La edad media de los pacientes fue de 69 ± 9 años, y el 50% de los pacientes eran varones. La distribución de los factores de riesgo vascular fue la siguiente: el 73% de los pacientes eran hipertensos, el 36,5% diabéticos, el 28,4% dislipémicos y el 9,5% eran fumadores.

Durante la fase aguda fallecieron 18 pacientes (20,4%) y en 31 se perdió el seguimiento, por lo que el presente

estudio analiza una cohorte de 39 pacientes. Las características basales fueron similares entre el grupo que se perdió durante el seguimiento y el que finalmente pudimos analizar, destacando tan sólo una mayor proporción de pacientes diabéticos en el grupo del que se perdió el seguimiento (48,7% vs. 22,9%, $p = 0,008$).

En cuanto a las indicaciones del tratamiento con AVK, 23 pacientes (59%) lo estaban tomando como tratamiento preventivo primario, de éstos 11 pacientes (47,8%) tenían una FA y 9 (39,1%) eran portadores de una válvula mecánica. Los restantes 16 pacientes (41%) estaban recibiendo el tratamiento como prevención secundaria, 13 de ellos habían padecido un embolismo cerebral (IC o AIT) y 3 un embolismo sistémico. La mayoría de los pacientes que recibía los AVK como prevención secundaria tenían una FA (13 pacientes) y sólo 3 una válvula mecánica.

El tiempo transcurrido desde el inicio del tratamiento con AVK hasta el evento hemorrágico fue de $48,64 \pm 53,8$ meses.

Una vez superada la fase aguda, se reiniciaron los AVK a 25 pacientes (64,1%) y se cambió a AG a 14 (35,9%). El tratamiento elegido se basó en la decisión del médico responsable, de acuerdo con la familia y el paciente, pero no fue una decisión aleatorizada ni protocolizada.

Tal como se observa en la [tabla 1](#), los pacientes a los que se les reinició el tratamiento con AVK eran más jóvenes y la indicación del tratamiento con AVK (previa a la HIC) era principalmente por tener una fuente embolígena de alto riesgo (portadores de válvulas mecánicas en el 48% de los pacientes), o bien lo tomaban como prevención secundaria por haber padecido algún embolismo sistémico en el 52%.

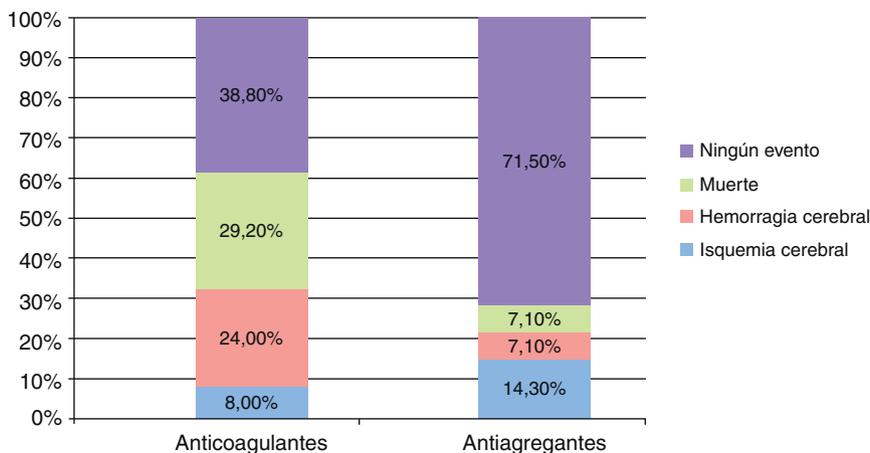


Figura 1 Distribución de eventos en los diferentes grupos.

No se encontraron diferencias en cuanto a la distribución de los factores de riesgo vascular ni la localización de la hemorragia intracerebral entre ambos grupos.

Tras un seguimiento promedio de ambos grupos de 53,8 meses (rango 4-131 meses), 2 de los 25 pacientes (8%) en los que se continuó con los AVK y 2 de los 14 pacientes (14,3%) en los que se cambió a tratamiento AG presentaron un evento isquémico cerebral. En cuanto a un nuevo episodio de HIC, la presentaron sólo 1/14 pacientes (7,1%) del grupo AG frente a los 6/25 pacientes (24%) del grupo con AVK. El valor de INR medio en el momento del resangrado cerebral fue de $3,5 \pm 1,7$.

Durante el seguimiento fallecieron más pacientes en el grupo que continuó con los AVK (7/25 pacientes [29,2%] frente a 1/14 [7,1%] pacientes en el grupo AG). Las causas de la muerte en el grupo al que se reinició el tratamiento

anticoagulante fueron las siguientes: 2 pacientes fallecieron durante la fase aguda de un nuevo evento cerebrovascular (uno por un nueva hemorragia cerebral y otro por una isquemia cerebral), los 5 restantes fallecieron por otras causas no relacionadas con el tratamiento antitrombótico. El fallecimiento que se produjo en el paciente al que se le cambió a antiagregantes fue durante la fase aguda de un episodio de IC.

Ninguna de estas diferencias en los nuevos eventos vasculares cerebrales o muerte, resultaron estadísticamente significativas (fig. 1).

Al analizar las curvas de supervivencia de Kaplan-Meier se observa la misma tendencia a un mayor número de eventos hemorrágicos y muerte en el grupo con AVK, aunque sin llegar a la significación estadística (figs. 2-5).

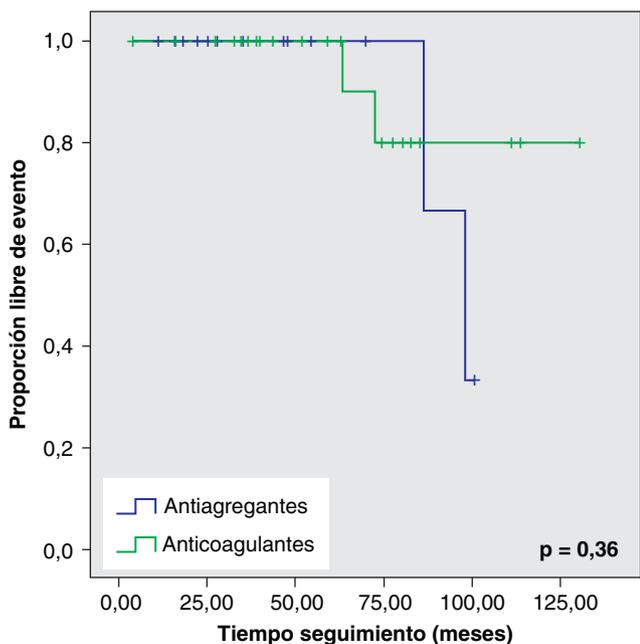


Figura 2 Eventos isquémicos cerebrales según el tratamiento.

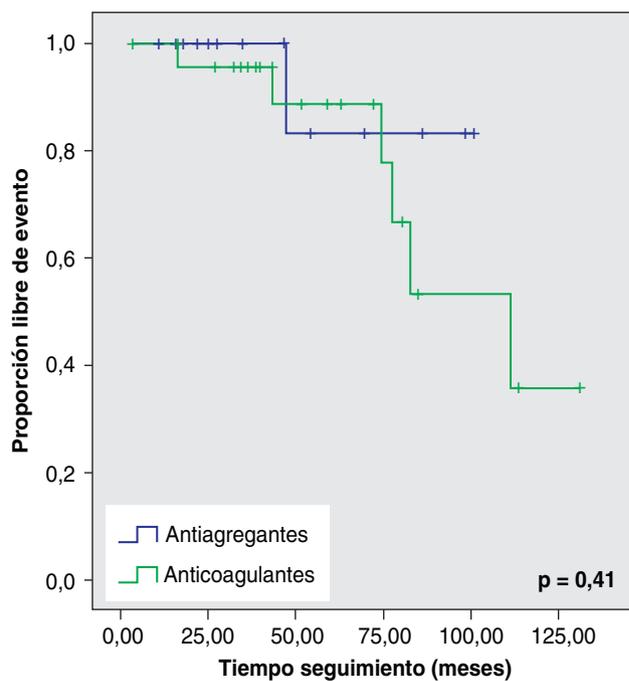


Figura 3 Eventos hemorrágicos cerebrales según el tratamiento.

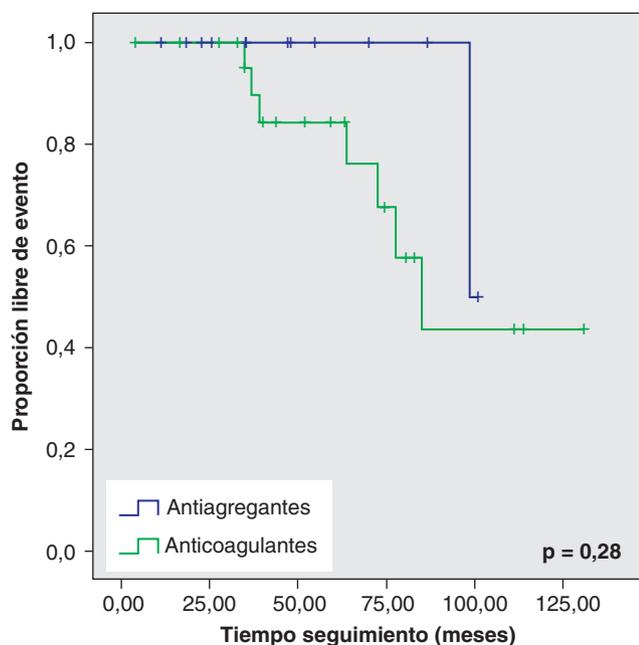


Figura 4 Muerte según tratamiento.

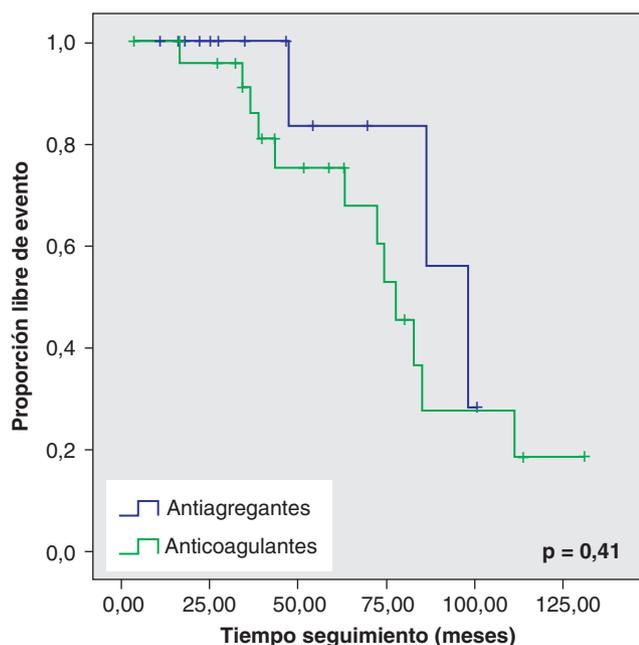


Figura 5 Cualquier evento según tratamiento.

Discusión

La mayoría de estudios sobre reinicio del tratamiento con AVK se centran en la fase aguda o en la seguridad a corto plazo del reinicio de dicho tratamiento, pero no en el pronóstico a largo plazo⁷⁻¹².

Aunque se ha realizado algún estudio a largo plazo sobre la seguridad de reiniciar tratamiento antiagregante tras una hemorragia intracerebral¹³, éste es el segundo estudio de la literatura que compara el pronóstico a largo plazo de los pacientes a los que se reinicia el tratamiento con AVK frente a los que se cambia a AG tras una HIC. A pesar de que

no encontramos diferencias estadísticamente significativas, nuestro estudio sugiere que el reinicio de los AVK, aunque seguro en la mayoría de los pacientes, conlleva un aumento del riesgo de recurrencia de HIC espontánea. Por el contrario, el inicio de AG se asocia a mayor frecuencia de eventos isquémicos.

En nuestro estudio, el 24% de pacientes a los que se reinició los AVK presentaron un nuevo evento hemorrágico cerebral tras un seguimiento superior a 4 años. Esta cifra es mayor a la descrita en el estudio realizado por Claassen et al¹⁴, en la que encontraron que tan sólo el 12,9% de los pacientes a los que se reinició el tratamiento padecieron una nueva HIC (teniendo en cuentas tanto las HIC espontáneas así como las traumáticas). En ambos estudios la duración del seguimiento fue similar (alrededor de 50 meses) y la distribución en cuanto a edad y porcentaje de pacientes HTA y de portadores de válvulas mecánicas, fue equivalente. La diferencia en el número de recurrencias podría explicarse por la metodología diferente que se empleó para obtener la información clínica. Así, en nuestro caso, el seguimiento fue realizado mediante la revisión de historias clínicas y seguimiento hospitalario, lo que puede llevarnos a una pérdida importante de aquellos pacientes asintomáticos que no requirieron nueva atención en urgencias o consultas especializadas. En cambio en el estudio de Claassen et al¹⁴ realizaron el seguimiento mediante revisión de historias clínicas y envíos de cuestionarios donde recogieron información detallada sobre la discapacidad actual, el uso de AVK o AG y la recurrencia de algún evento cerebral (HIC o IC) u otras complicaciones del tratamiento; consiguiendo así menores pérdidas durante el seguimiento.

En cuanto al grupo al que se cambió a AG se observó un mayor porcentaje de eventos isquémicos cerebrales que en el grupo con AVK (14,3% frente al 8%, respectivamente), siendo estas cifras similares a las descritas en la literatura¹⁴.

Al comparar ambos grupos (anticoagulados y antiagregados) destaca, de acuerdo con lo publicado hasta ahora¹⁴, que los pacientes a los que se reinició los AVK eran más jóvenes, tenían un alto riesgo embólico (válvulas mecánicas) o bien habían padecido algún evento embólico previo. Estas diferencias pueden atribuirse a que el médico que decidió el tratamiento antitrombótico a seguir aconsejara un tratamiento más eficaz (aunque con mayor riesgo) en aquellos pacientes más jóvenes, con una probable mejor recuperación funcional y una mayor esperanza de vida y prefiriese iniciar el tratamiento antiagregante a pacientes con secuelas discapacitantes. Por otra parte, también la decisión de anticoagular parece indudable si la fuente de émbolos es de alto riesgo, como sucede en las prótesis valvulares mecánicas. Asimismo, es muy probable también que se reiniciase la anticoagulación en aquellos pacientes que ya habían padecido un evento tromboembólico previo, al otorgar a estos pacientes un mayor riesgo de recurrencias¹⁵.

En los pacientes en tratamiento con AVK, el riesgo de HIC está relacionado con el INR. Sin embargo, en dos tercios de los pacientes, la HIC se produce encontrándose dentro del rango terapéutico¹⁶. El tratamiento con AVK conlleva un riesgo anual de HIC del 0,3-3,7% cuando se encuentran con una INR entre 2-4,5 unidades (consideradas en rango terapéutico) frente al 0,1% del placebo¹⁷. Al analizar el INR recogido en la HIC índice de nuestros pacientes,

encontramos que la mayoría de los pacientes se encontraban dentro de su rango terapéutico (media $2,7 \pm 1,1$).

El 73% de los pacientes incluidos en nuestro estudio eran hipertensos, un dato esperable pues se trata del factor de riesgo más importante para padecer una HIC¹⁷. El estudio PROGRESS¹⁸ demostró que con un control estricto de la presión arterial (PA) se reduce el riesgo de padecer un primer evento hemorrágico intracerebral hasta un 50% y parece también disminuir el riesgo de recurrencia de HIC. Por tanto, aunque no lo hayamos podido valorar con los datos obtenidos en nuestro estudio, sería lógico pensar que en aquellos pacientes con una HIC profunda de etiología hipertensiva, si conseguimos un buen control de la PA, será más seguro reiniciar el tratamiento anticoagulante¹⁹. Otro factor de riesgo altamente asociado a la recurrencia de HIC es la localización lobar del primer evento hemorrágico²⁰, ya que se relaciona con la presencia de angiopatía amiloide cerebral. Por tanto, el reinicio de los AVK en estos pacientes debe ser valorado cuidadosamente¹⁷. En nuestro estudio, no encontramos diferencias en cuanto al reinicio del tratamiento o el cambio del mismo cuando lo analizamos en función de la localización de la HIC.

Además de la HTA, la localización de la HIC y la INR, se han descrito otros factores de riesgo como la edad, la presencia de una carga microangiopática —medida por la presencia de leucoaraiosis o microsangrados en la RM cerebral—, ser portador de portadores de los alelos $\epsilon 2$ o $\epsilon 4$ de la apolipoproteína E²⁰. Todos estos factores, todavía en estudio muchos de ellos, nos permitirán en un futuro poder individualizar la decisión sobre el inicio, reinstauración o retirada del tratamiento anticoagulante.

Nuestro estudio tiene algunas limitaciones importantes. La primera de ellas es el bajo número de pacientes evaluados, lo cual hace más difícil poder alcanzar la significación estadística. Este bajo número muestral es debido a la importante pérdida de pacientes durante el seguimiento, tanto por la importante mortalidad inicial de dicha enfermedad como por la falta de controles hospitalarios posteriores al tratarse de un estudio retrospectivo. Otra limitación importante es que la decisión sobre el tratamiento antitrombótico no fue protocolizada. Dicha decisión podría estar influida (además de por lo mencionado anteriormente) por el estado clínico del paciente. Todas estas circunstancias podrían llevar a un sesgo de selección difícilmente corregible al tratarse de un estudio retrospectivo y por no tener recogido la puntuación en la escala de Rankin o en la escala NIHSS al alta.

A pesar de tratarse de una patología con una importante morbimortalidad asociada y de ser la complicación del tratamiento anticoagulante que genera la mayor mortalidad y discapacidad²¹, hasta la fecha los estudios realizados sobre la seguridad y el beneficio del reinicio de los AVK tras una HIC son contradictorios y se trata principalmente de estudios sobre la seguridad en la fase aguda o a corto plazo tras la HIC⁷⁻¹². Para intentar resolver este dilema, algunos autores han intentado realizar una aproximación terapéutica mediante un modelo de decisión-análisis, indicando el reinicio o no de la anticoagulación en función de la localización de la hemorragia intracerebral, los factores de riesgo cardiovascular y la indicación del tratamiento anticoagulante¹⁹. Sin embargo, estas recomendaciones deben tomarse con precaución, ya que no se basan en ensayos clínicos.

En nuestro estudio encontramos un menor número de eventos embólicos cerebrales, pero una tendencia a un mayor riesgo de recurrencia de HIC y un aumento de la mortalidad en los pacientes a los que se reinicia los AVK, contrariamente a lo publicado hasta la fecha en la literatura¹⁴. Con la aparición de los nuevos inhibidores orales de la trombina que presentan una eficacia similar pero con un mejor perfil de seguridad que los AVK²², todos estos datos aquí expuestos se verán probablemente modificados en un futuro no muy lejano. Por el momento, esta decisión terapéutica debe realizarse de forma individualizada, teniendo en cuenta las características y el contexto clínico del paciente, valorando el riesgo-beneficio del tratamiento que se va a administrar o retirar. Excluidos los portadores de válvulas mecánicas, valvulopatías hemodinámicamente significativas y nefropatías graves en los que probablemente no exista otra opción terapéutica, es de vital importancia la realización de ensayos clínicos para aclarar la actitud terapéutica más apropiada a seguir en pacientes con HIC asociada a tratamiento anticoagulante y poder así basar las decisiones en argumentos sólidos.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Los autores agradecen a Ignasi Gich su ayuda en el análisis estadístico.

Bibliografía

1. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med.* 2007;146:857–67.
2. Fang MC, Stafford RS, Ruskin JN, Singer DE. National trends in antiarrhythmic and antithrombotic medication use in atrial fibrillation. *Arch Intern Med.* 2004;164:55–60.
3. Flaherty ML, Kissela B, Woo D, Kleindorfer D, Alwell K, Sekar P, et al. The increasing incidence of anticoagulant-associated intracerebral hemorrhage. *Neurology.* 2007;68:116–21.
4. Flibotte JJ, Hagan N, O'Donnell J, Greenberg SM, Rosand J. Warfarin, hematoma expansion, and outcome of intracerebral hemorrhage. *Neurology.* 2004;63:1059–64.
5. Hart RG, Boop BS, Anderson DC. Oral anticoagulants and intracranial hemorrhage. Facts and hypotheses. *Stroke.* 1995;26:1471–7.
6. Sudlow CL, Warlow CP. Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an international collaboration. *International Stroke Incidence Collaboration.* *Stroke.* 1997;28:491–9.
7. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. *International Stroke Trial Collaborative Group.* *Lancet.* 1997;349:1569–81.
8. Bertram M, Bonsanto M, Hacke W, Schwab S. Managing the therapeutic dilemma: patients with spontaneous intracerebral hemorrhage and urgent need for anticoagulation. *J Neurol.* 2000;247:209–14.

9. Butler AC, Tait RC. Restarting anticoagulation in prosthetic heart valve patients after intracranial haemorrhage: a 2-year follow-up. *Br J Haematol*. 1998;103:1064–6.
10. Kawamata T, Takeshita M, Kubo O, Izawa M, Kagawa M, Takakura K. Management of intracranial hemorrhage associated with anticoagulant therapy [discussion 43]. *Surg Neurol*. 1995;44:438–42.
11. Leker RR, Abramsky O. Early anticoagulation in patients with prosthetic heart valves and intracerebral hematoma. *Neurology*. 1998;50:1489–91.
12. Wijdicks EF, Schievink WI, Brown RD, Mullany CJ. The dilemma of discontinuation of anticoagulation therapy for patients with intracranial hemorrhage and mechanical heart valves. *Neurosurgery*. 1998;42:769–73.
13. Viswanathan A, Rakich SM, Engel C, Snider R, Rosand J, Greenberg SM, et al. Antiplatelet use after intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2006;66:206–9.
14. Claassen DO, Kazemi N, Zubkov AY, Wijdicks EF, Rabinstein AA. Restarting anticoagulation therapy after warfarin-associated intracerebral hemorrhage. *Arch Neurol*. 2008;65:1313–8.
15. Majeed A, Kim YK, Roberts RS, Holmstrom M, Schulman S. Optimal timing of resumption of warfarin after intracranial hemorrhage. *Stroke*. 2010;41:2860–6.
16. Steiner T, Rosand J, Diringer M. Intracerebral hemorrhage associated with oral anticoagulant therapy: current practices and unresolved questions. *Stroke*. 2006;37:256–62.
17. Steiner T, Kaste M, Forsting M, Mendelow D, Kwiecinski H, Szikora I, et al. Recommendations for the management of intracranial haemorrhage -part I: spontaneous intracerebral haemorrhage. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee. *Cerebrovasc Dis*. 2006;22:294–316.
18. Group PC. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*. 2001;358:1033–41.
19. Eckman MH, Rosand J, Knudsen KA, Singer DE, Greenberg SM. Can patients be anticoagulated after intracerebral hemorrhage? A decision analysis. *Stroke*. 2003;34:1710–6.
20. Morgenstern LB, Hemphill 3rd JC, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly Jr ES, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2010;41:2108–29.
21. Fang MC, Go AS, Chang Y, Hylek EM, Henault LE, Jensvold NG, et al. Death and disability from warfarin-associated intracranial and extracranial hemorrhages. *Am J Med*. 2007;120:700–5.
22. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009;361:1139–51.



Hemorragia cerebral

A. Martínez-Domeño y J. Martí-Fàbregas

Unidad de Enfermedades Vasculares Cerebrales. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. España.

Palabras Clave:

- Hemorragia cerebral
- Hipertensión arterial
- Amiloide

Keywords:

- Cerebral hemorrhage
- Arterial hypertension
- Amyloid

Resumen

La hemorragia intracerebral espontánea es una colección de sangre localizada en el tejido cerebral, originada por la rotura no traumática de un vaso sanguíneo casi siempre arterial. Constituye el 10-15% del total de las enfermedades cerebrovasculares agudas y conlleva una elevada mortalidad aguda ocasionando una considerable morbilidad en los supervivientes. El principal factor de riesgo es la hipertensión arterial, pero presenta otras muchas posibles causas. La presentación clínica depende de la localización y del volumen de la hemorragia. El diagnóstico se basa en la historia clínica, una exploración neurológica y la realización de una prueba de neuroimagen de carácter urgente. En la actualidad no existe ningún tratamiento médico específico, por lo que se recurre a medidas generales de soporte, no estando bien definido el papel del tratamiento quirúrgico en esta patología.

Abstract

Cerebral hemorrhage

Spontaneous intracerebral hemorrhaging is a collection of blood located in the brain tissue, caused by the nontraumatic rupture of a blood vessel (almost always arterial). This condition represents 10-15% of all acute cerebrovascular disorders and entails an acute high mortality and causes considerable morbidity in survivors. The main risk factor is arterial hypertension but there are numerous other potential causes. The clinical presentation depends on the location and volume of the hemorrhage. The diagnosis is based on the medical history, a neurological examination and the implementation of urgent neuroimaging tests. At present, there is no specific medical treatment, and therefore general support measures are employed. The role of surgical treatment in this disease is not well-defined.

Introducción, concepto y epidemiología

La hemorragia intracerebral (HIC) o parenquimatosa espontánea es una colección de sangre localizada en el tejido cerebral, originada por la rotura no traumática de un vaso sanguíneo, casi siempre arterial.

La HIC conlleva una elevada mortalidad aguda y ocasiona una considerable morbilidad en los supervivientes. Presenta muchas posibles causas y no existe ningún tratamiento médico específico para la HIC, por lo que se recurre a medidas generales de soporte, no estando bien definido el papel del tratamiento quirúrgico en esta patología¹⁻⁴.

Constituye el 10-15% del total de las enfermedades cerebrovasculares agudas. Una revisión reciente de 36 estudios publicó una incidencia de 24,6 casos por 100.000 habitantes⁵. La mayoría de los estudios observan una mayor incidencia en hombres que en mujeres, y un aumento exponencial de la incidencia relacionado con la edad⁵. Además, debe destacarse la influencia racial, ya que la incidencia es alta en la raza asiática, intermedia en la raza afroamericana y relativamente baja en la caucásica.

En los últimos años, diversos factores se han relacionado con cambios en las características epidemiológicas: a) la mejoría en el diagnóstico y control de la hipertensión arterial

(HTA), principal factor etiológico implicado en la HIC, ha provocado una disminución de la incidencia; b) por el contrario, el aumento de la esperanza de vida conlleva el aumento de HIC relacionadas con angiopatía amiloide (AA); c) el abuso de drogas ha provocado un aumento de los casos entre la población más joven y d) la incidencia se ve influida por la iatrogenia producida por distintos tratamientos, como los anticoagulantes orales o los trombolíticos.

En cuanto a los factores de riesgo, la HTA es el principal factor de riesgo para la HIC. El control de la presión arterial disminuye el riesgo de HIC². El abuso de alcohol aumenta el riesgo de HIC por coagulopatía y alteración de la integridad del vaso². La AA es un factor de riesgo para pacientes de edad avanzada, especialmente para los portadores de los alelos $\epsilon 2$ y $\epsilon 4$ de la apolipoproteína E. Otros factores menos establecidos son la hipocolesterolemia, el tratamiento con estatinas, factores genéticos (como las mutaciones en el gen del factor XIII de la coagulación y ciertos polimorfismos de la α_1 -antitripsina), haber padecido un infarto cerebral previo y la leucoaraiosis. Evidentemente, el uso de antitrombóticos, drogas y fármacos simpaticomiméticos, ser portador de una malformación arteriovenosa o una diátesis hemorrágica aumentan el riesgo de padecer una HIC.

Etiología

La HIC es un síndrome con muchas causas posibles (tabla 1), y la distribución de las mismas depende de la edad de la población estudiada, aunque puede decirse que la HTA es el factor esencial en la mayoría de las series.

En pacientes de edad inferior a 40 años predominan las malformaciones vasculares, en edades intermedias predomina la HTA y por encima de los 70 años la AA y el tratamiento con anticoagulantes son una causa importante.

En cuanto a la localización, predominan los hematomas profundos (putamen 35%, tálamo 10%, caudado 5%), seguidos de los lobulares (30%) y otros (cerebelo 15%, protuberancia 5%, intraventricular 1%). La etiología de la HIC determina en buena medida la localización de la hemorragia. Debido a la predilección de la HTA por afectar arteriolas perforantes, las HIC por HTA suelen ser profundas, mientras que el resto de las etiologías suelen manifestarse por hematomas lobulares.

Hemorragia intracerebral por hipertensión arterial

La HTA es el principal factor de riesgo de la HIC. Aproximadamente un 80% de los pacientes presentan como antecedente HTA, siendo la causa del 50%. Estudios previos sugerían la asociación entre HTA e HIC, y un reciente ensayo clínico (PROGRESS) ha demostrado una reducción de la HIC con el control adecuado de la HTA⁶.

Se han descrito tres tipos de lesiones vasculares patológicas en las arteriolas cerebrales perforantes de hipertensos crónicos a las que se atribuye un papel específico en la HIC: necrosis fibrinoide, lipohialinosis y aneurismas de Charcot-

TABLA 1

Etiologías de la hemorragia intracerebral

Hipertensión arterial crónica
Picos hipertensivos
Fármacos o drogas con efecto simpaticomimético (anfetaminas, pseudoefedrina, descongestionantes nasales, crack, cocaína, inhibidores de la monoaminoxidasa)
Por exposición a frío
Estimulación del nervio trigémino
Durante la cateterización cardíaca
Picaduras (escorpión, avispa)
Otras: electroshock, síndrome de disreflexia en parapléjicos
Malformaciones vasculares
Malformación arteriovenosa
Angioma cavernoso o cavernoma
Telangiectasia
Angioma venoso
Aneurismas (saculares, infecciosos, traumáticos, neoplásicos)
Angiopatía amiloide (amiloidosis cerebral)
Tumores cerebrales (primarios y metastásicos)
Diátesis hemorrágicas
Coagulopatías primarias: hemofilia A y B, déficit de factor de von Willebrand, afibrinogenemia
Coagulopatías secundarias: púrpura trombocitopénica idiopática, coagulación intravascular diseminada, púrpura trombótica trombocitopénica, leucemia, otras causas de trombopenia, trombocitemia y síndromes mieloproliferativos, mieloma múltiple
Fármacos antitrombóticos: antiagregantes, anticoagulantes, fibrinolíticos
Vasculopatías
Vasculitis sistémicas
Vasculitis aislada del sistema nervioso central
Otras: sarcoidosis, enfermedad de Behçet, enfermedad de moya-moya, disección arterial, vasculitis infecciosas, aneurismas micóticos por endocarditis
Situaciones de cambio de flujo cerebral
Tras intervención por cardiopatía congénita
Tras trasplante cardíaco
Tras endarterectomía carotídea o angioplastia
Otras
Alcohol, metanol
Migraña
Trombosis venosa cerebral

Bouchard. Clásicamente se había postulado la rotura de estos aneurismas como la responsable de las HIC, aunque este aspecto sigue siendo motivo de controversia. Los aneurismas de Charcot son en realidad pseudoaneurismas, pequeños cúmulos de sangre extravasculares rodeados de fibrina y restos de pared vascular. Estas lesiones, relacionadas en un principio con el punto de sangrado, parecen ser una expresión de la arteriopatía asociada a la HTA crónica.

La HTA es la responsable de la mayoría de hematomas estriatocapsulares, talámicos (fig. 1), protuberanciales y cerebelosos. Sin embargo, no se puede afirmar que todos los casos de HIC en estas localizaciones sean debidos a HTA. Además, existen evidencias de que elevaciones agudas de la presión arterial pueden causar HIC en ausencia de vasculopatía crónica, y también de que la HTA puede favorecer el sangrado por otras lesiones preexistentes de topografía profunda o superficial.

Hemorragia intracerebral por terapia antitrombótica

Los antiagregantes como el ácido acetilsalicílico y clopidogrel aumentan el riesgo de padecer una HIC⁷, siendo mayor

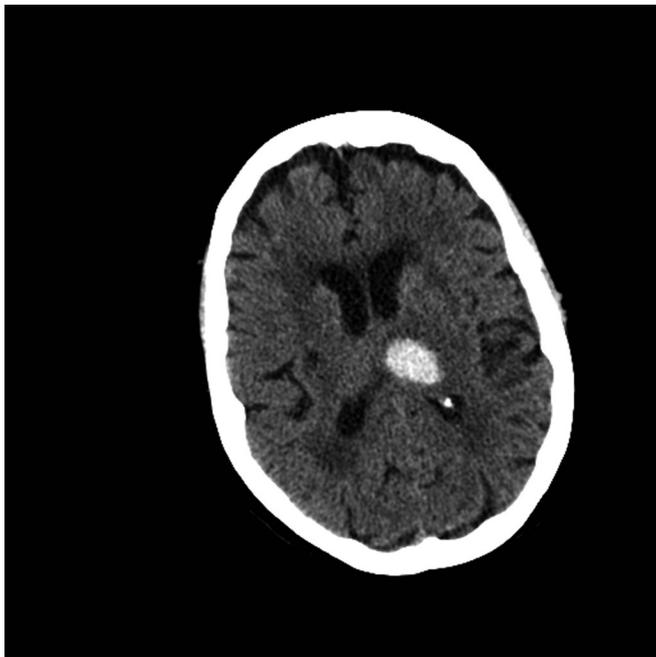


Fig. 1. Hemorragia talámica izquierda de etiología hipertensiva.

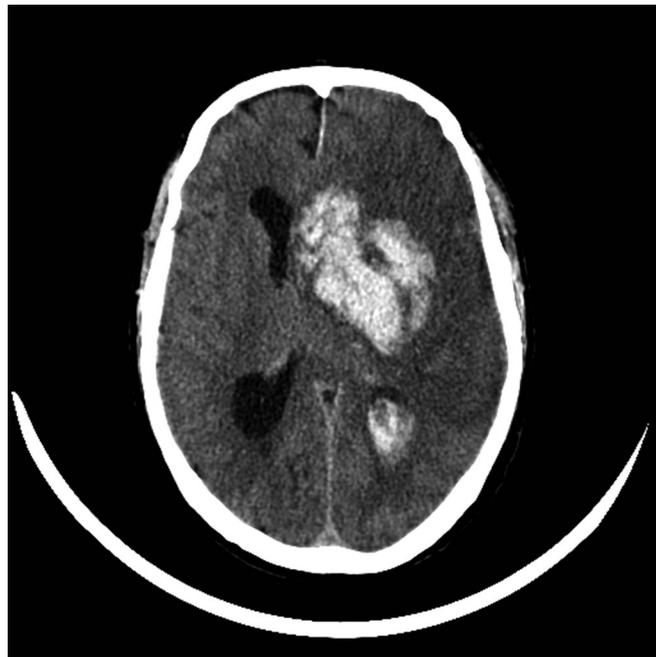


Fig. 2. Hemorragia hemisférica izquierda con invasión ventricular, en paciente con isquemia de arteria cerebral medial (ACM) izquierda tratada con rtPA.

si las secuencias eco-gradiente de la resonancia magnética (RM) demuestran la presencia de microsangrados⁸.

Los anticoagulantes orales también aumentan el riesgo, siendo este en general del 0,3-0,6% anual⁷, aumentando con la edad, con la intensidad de la descoagulación, la HTA, la presencia de leuocariorisis y el antecedente de infarto cerebral⁷. Además, el volumen del hematoma, el riesgo de crecimiento y la mortalidad es mayor (60%) respecto a los pacientes no anticoagulados que padecen una HIC. Por lo tanto, un riesgo elevado podría negar el beneficio neto. Para estratificar este riesgo, se ha publicado la escala HAS-BLED (tabla 2), según la cual una puntuación mayor o igual a 3 supone una tasa estimada de riesgo anual de hemorragia mayor de entre un 5 y un 19%⁹.

Los ensayos recientes con los nuevos anticoagulantes (inhibidores directos o indirectos de la trombina) sugieren que el riesgo de hemorragia cerebral podría ser un 50% menor que con anticoagulantes antiVitamina K, pero serán necesarios estudios a largo plazo.

TABLA 2
Puntuaciones escala HAS-BLED

Letra del acrónimo	Variable	Puntos
H	Hipertensión arterial (> 160 mm Hg, no controlada)	1
A	Función renal o hepática anormal (1 punto para cada una)	1 o 2
S	Ictus previo (<i>Stroke</i>)	1
B	Hemorragia (<i>Bleeding</i>) previa o predisposición (anemia)	1
L	INR lábiles (rango terapéutico en menos del 60% de ocasiones)	1
E	Edad > 65 años	1
D	Fármacos (drogas, antiagregantes o antiinflamatorios no esteroideos) o alcohol (1 punto cada uno)	1 o 2

Riesgo de hemorragia mayor anual por 100 pacientes: 0 puntos (1,13), 1 punto (1,02), 2 puntos (1,88), 3 puntos (3,74), 4 puntos (8,7), 5 puntos (12,5).
INR: índice normalizado internacional.
Tomada de Pisters R, et al⁹.

La hemorragia cerebral sintomática por trombolíticos en el tratamiento de la isquemia cerebral se presentó en el 6,4% de los pacientes tratados con rt-PA intravenoso en el ensayo americano del NINDS (fig. 2). Aunque estudios posteriores con una definición más estricta, limitándose a hemorragias sintomáticas, redujo esta incidencia al 2%. Este riesgo se ve aumentado por la puntuación NIHSS, la hiperglucemia y signos radiológicos precoces de isquemia, y se acompaña de una elevada morbimortalidad¹⁰.

La HIC relacionada con el tratamiento con heparina se observa en pacientes con infarto cerebral agudo que reciben este tratamiento como prevención secundaria. El riesgo parece aumentado en infartos extensos, en pacientes con HTA mal controlada y en pacientes con descoagulación excesiva.

Hemorragia intracerebral por diátesis hemorrágicas

Su frecuencia es relativamente baja. Suelen ser hemorragias de localización lobular, y en ocasiones múltiples. Las alteraciones primarias de la coagulación son raras y suelen provocar HIC en la infancia o la juventud. Son más frecuentes alteraciones secundarias de la coagulación, como la trombopenia.

Hemorragia intracerebral por malformaciones vasculares

Las principales malformaciones vasculares relacionadas etiológicamente con la HIC son las malformaciones arteriovenosas (MAV) y los cavernomas.

Las MAV son ovillos vasculares formados por arterias y venas anormales, conectadas por fístulas, sin lecho capilar

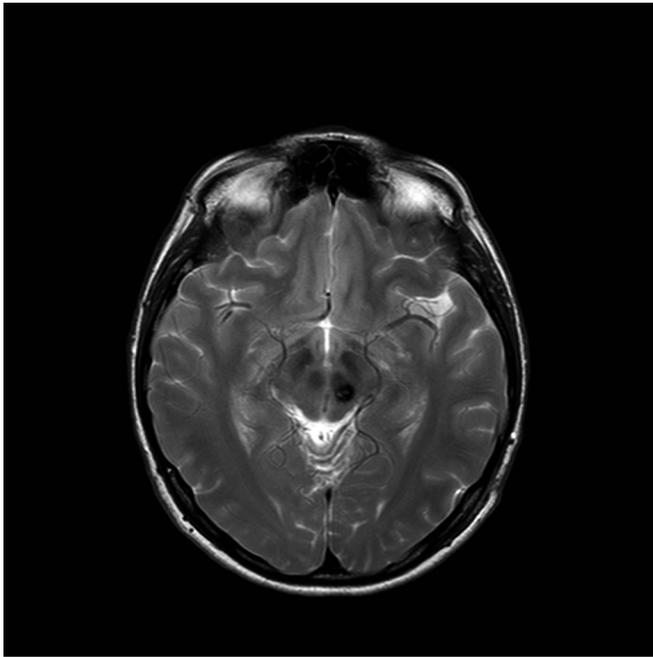


Fig. 3. Resonancia magnética cerebral que muestra lesión hipointensa en tronco cerebral diagnóstica de cavernoma.

y con capa muscular deficiente. Todo ello conlleva un riesgo importante de rotura con hemorragia secundaria (siendo esta la presentación en el 30-80% de los pacientes), e incluso de resangrado en aquellas MAV no operadas (2-4% al año)¹¹. Otras formas clínicas de presentación son la cefalea y las crisis epilépticas. Entre los factores de riesgo para un primer sangrado destacan los siguientes: malformación de pequeño tamaño, existencia de aneurismas, drenaje venoso exclusivamente profundo, drenaje venoso por una sola vena, localización profunda y estenosis venosa¹¹.

Los cavernomas o angiomas cavernosos (fig. 3) no se opacifican con la arteriografía. Tienen un aspecto característico “en palomitas de maíz” en la RM cerebral, se localizan en cualquier parte incluyendo el córtex y el tronco cerebral y pueden ser múltiples (en el 18%) y afectar a más de un miembro de la familia. El 25% se presentan como HIC y la tasa de recurrencia es del 1,6% anual, más frecuente en lesiones profundas o de tronco cerebral.

La rotura de un aneurisma raramente se presenta como una HIC, casi siempre da lugar a una hemorragia subaracnoidea.

Las telangiectasias son agrupaciones pequeñas de estructuras parecidas a capilares y de localización infratentorial, aunque de dudoso significado patológico.

Finalmente, los angiomas venosos se diagnostican por su aspecto típico en la arteriografía (en cabeza de medusa) y muy raramente se complican con HIC.

Hemorragia intracerebral por angiopatía amiloide

Se trata de un depósito de amiloide selectivo de los vasos cerebrales que afecta a las paredes de arterias de mediano y pequeño calibre (en la media y adventicia), así como a las venas,

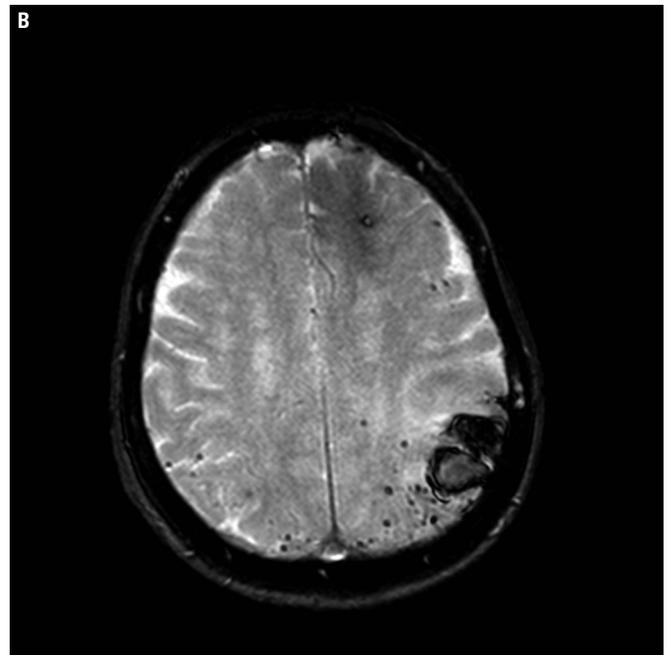
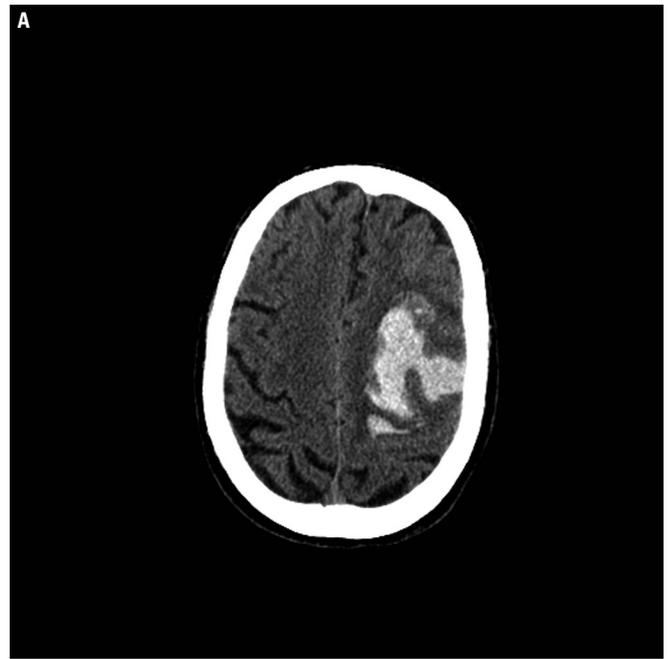


Fig. 4. A. Hemorragia lobular frontal izquierda sugestiva de angiopatía amiloide. B. Resonancia magnética cerebral que muestra microsangrados.

con preferencia por la afectación de vasos corticales y leptomeníngeos, lo que explica que los hematomas sean lobulares (fig. 4A). Su frecuencia en las series depende de la edad de los pacientes incluidos (hasta el 30% de todas las hemorragias espontáneas). Un dato característico es su aumento de frecuencia a medida que avanza la edad, ya que es muy rara por debajo de los 55 años. Otras características son la tendencia a la recurrencia, la hemorragia múltiple, la localización posterior y la existencia de deterioro cognitivo previo. Mediante RM-eco gradiente se pueden observar microhemorragias antiguas que apoyan el diagnóstico (fig. 4B), especialmente si son de distribución corticosubcortical¹². El mecanismo del sangrado no está bien establecido, pero podría incluir la debilidad de la pared arterial y la asociación a otras enfermedades arteriales

(microaneurismas, degeneración hialina de la pared, necrosis fibrinoide). Disponemos de criterios diagnósticos validados¹³ que se detallan en la tabla 3.

Hemorragia intracerebral por drogas

La HIC por drogas se está convirtiendo en un problema frecuente, especialmente en menores de 35 años. Se trata de drogas con efectos simpaticomiméticos que desencadenan la hemorragia por un ascenso rápido de la presión arterial, aunque también pueden invocarse endocarditis, lesiones arteriales (arteritis, vasoespasmos) y coagulopatía. Incluyen drogas estimulantes y alucinógenas (anfetaminas y derivados, cocaína, crack, heroína) y fármacos con efecto simpaticomimético (fenilpropanolamina, efedrina, descongestionantes nasales). El alcohol tiene una asociación indudable con la HIC por diversos mecanismos: por HTA en alcohólicos crónicos, por pico hipertensivo en el consumo agudo o por abstinencia, por hepatopatía y por alteración de la función plaquetar.

Hemorragia intracerebral por tumores

Entre un 5-10% de las HIC presentan una lesión tumoral subyacente, siendo la manifestación clínica de comienzo en la mitad de los casos. Predominan tumores primarios malignos, como el glioblastoma, y la metástasis, principalmente de melanoma, tumores germinales, pulmón, mama y riñón.

Fisiopatogenia

La HIC provoca una lesión parenquimatosa evolutiva. En un primer tiempo, el sangrado arterial provoca la aparición súbita de una masa cerebral que condiciona la distorsión y necrosis del parénquima circundante, lo que se conoce como lesión primaria. Esta lesión primaria condiciona la compresión de capilares y arterias vecinas, provocando la rotura de los mismos, lo que añade más sangre a la periferia del coágulo y lo hace crecer. Si el tamaño del hematoma es pequeño, existen mecanismos de compensación, como la compresión del sistema ventricular, el borramiento de cisternas y surcos, y el cambio en las resistencias vasculares. Sin embargo, si la lesión es de mayor tamaño, estos sistemas compensadores pueden mostrarse insuficientes, y se produce un aumento de volumen sanguíneo y formación de edema con desplazamiento de estructuras, aumento de la presión intracraneal (PIC), compromiso de la presión de perfusión y riesgo de herniación cerebral y muerte. La HIC también puede invadir el sistema ventricular (36-50% de pacientes) o causar una hidrocefalia.

Tras la lesión primaria, pueden producirse una serie de fenómenos asociados mediados por moléculas proinflamatorias y trombina¹⁴, conocidos como lesión secundaria. Estos mecanismos son responsables de un empeoramiento del estado neurológico debido al crecimiento del hematoma, isquemia perihematoma y edema¹⁵. El crecimiento del hematoma se observa en las primeras 24 horas en un 38% de los

TABLA 3

Criterios diagnósticos de la angiopatía amiloide

Definida

Autopsia que demuestra
Hemorragia lobar, cortical, o corticosubcortical
Angiopatía amiloide cerebral intensa con vasculopatía
Ausencia de otra lesión diagnóstica

Probable con evidencia patológica

Datos clínicos y tejido patológico (hematoma evacuado o biopsia cortical) que demuestra
Hemorragia lobar, cortical, o corticosubcortical
Algún grado de angiopatía amiloide cerebral
Ausencia de otra lesión diagnóstica

Probable

Datos clínicos y de RM o TC que demuestran
Hemorragias múltiples de localización lobar, cortical o corticosubcortical (también cerebelosa)
Edad \geq 55 años
Ausencia de otra causa de hemorragia

Posible

Datos clínicos y de RM o TC que demuestran
Hemorragia única lobar, cortical o corticosubcortical
Edad \geq 55 años
Ausencia de otra causa de hemorragia

RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada.
Tomada de Knudsen KA, et al¹³.

pacientes¹⁶, sobre todo en aquellos con diagnóstico precoz (menos de 3 horas de evolución). Ya en las primeras 24 horas se inicia la formación de edema perilesional, siendo máximo el quinto día de evolución, de tipo citotóxico y vasogénico. La presencia de isquemia perihematoma es controvertida. La mayoría de los estudios recientes sugieren que no existe una zona perihematoma hipoperfundida.

Clínica y localización

La HIC se presenta con unos síntomas generales que dependen del aumento de la PIC (cefalea, vómitos, disminución del nivel de consciencia) y otros más específicos relacionados con la localización y el volumen de la hemorragia.

En general, se distinguen entre hemorragias profundas (incluyendo aquellas que afectan a núcleos grises profundos de los hemisferios cerebrales), hemorragias cerebelosas, hemorragias del tronco cerebral y hemorragias lobulares (que ocurren en la sustancia blanca subcortical de los lóbulos cerebrales).

Hemorragia estriatocapsular

Las HIC profundas que afectan a los ganglios basales presentan un espectro clínico amplio, de acuerdo a la localización y tamaño. Las más anteriores, que afectan al caudado, suelen ser pequeñas y presentarse con cefalea, náuseas y vómitos, rigidez de nuca y alteraciones neuropsicológicas como abulia y alteraciones amnésicas. Las posteromediales, que afectan al pálido y cápsula interna, condicionan un síndrome deficitario sensitivo motor contralateral. Las más laterales, afectan-

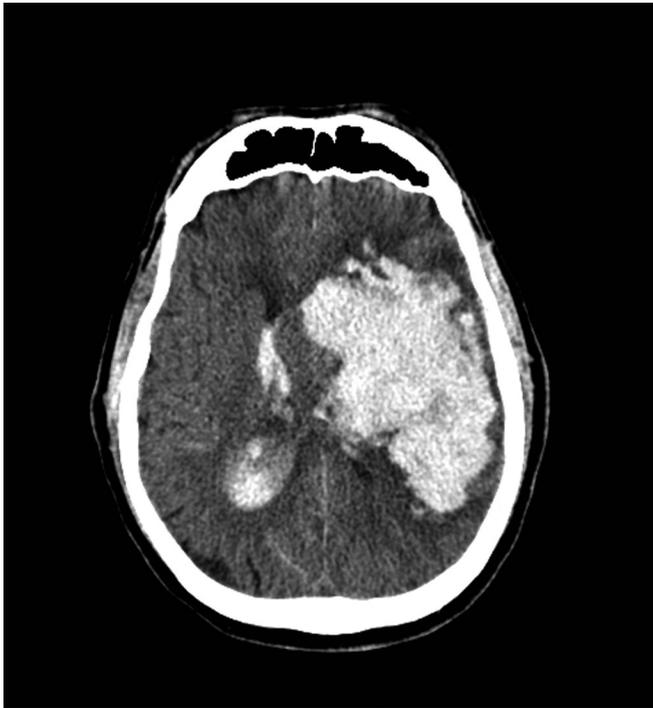


Fig. 5. Hemorragia masiva hemisférica izquierda con desplazamiento de línea media y colapso ventricular.

do al putamen y a la región subinsular, suelen ser de mayor tamaño, comprimiendo la cápsula interna y el tálamo lateral, con clínica similar a las previas. Cuando son masivas (fig. 5), provocan un efecto masa con desviación de la línea media y herniación, lo que produce una gran morbimortalidad.

Hemorragia talámica

La presentación clínica es un síndrome deficitario sensitivo motor agudo contralateral, con escasa cefalea pero frecuente alteración del nivel de consciencia y/o de los movimientos oculares (*skew* –asimetría–, desviación mirada horizontal, paresia mirada vertical).

Hemorragia cerebelosa

Constituye aproximadamente el 10% de todas las HIC (fig. 6). La localización predominante es el núcleo dentado por la importante vascularización que recibe a través de arteriolas penetrantes. El riesgo de compresión de tronco y de hidrocefalia dependen de la localización más o menos lateralizada del hematoma. La clínica de presentación suele ser cefalea, vértigo, vómitos y ataxia.

Hemorragia del tronco cerebral

Las hemorragias del tronco cerebral presentan una localización mayoritariamente protuberancial, y suponen entre el 5-10% de las HIC. La presentación clínica es muy variable, con afectación en diferentes grados de pares craneales, vías

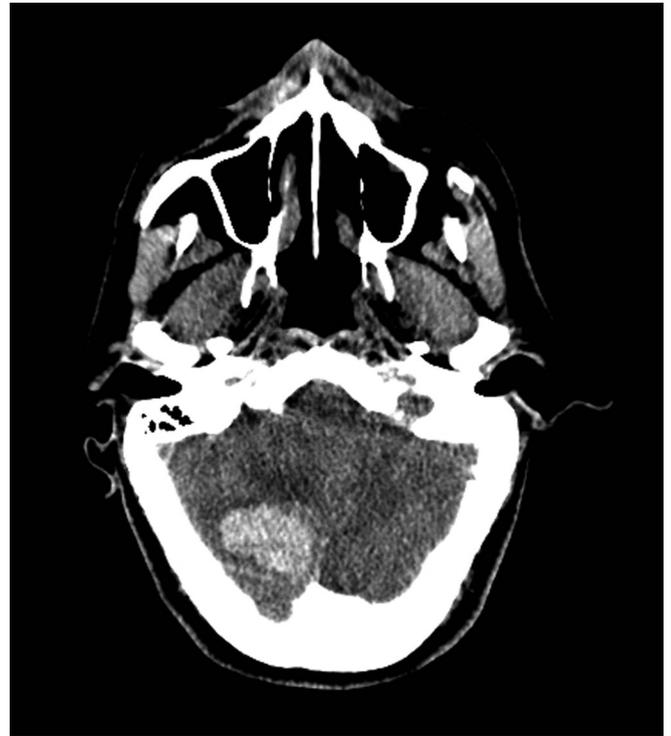


Fig. 6. Hemorragia en hemisferio cerebeloso derecho.

largas y centros autonómicos. La alteración del sistema reticular activador ascendente condiciona la afectación del nivel de consciencia, desde la somnolencia ligera hasta el coma.

Hemorragia lobular

Son los hematomas espontáneos localizados en la sustancia blanca subcortical de los hemisferios cerebrales, siendo predominantes en regiones posteriores principalmente lóbulos parietales. En esta localización, la HTA tiene un papel etiológico menos preponderante, siendo frecuentes la AA, la presencia de MAV, el tratamiento antitrombótico y los tumores. La clínica dependerá de la localización y del tamaño, siendo la más frecuente el déficit motor y el visual. Además, suelen presentarse con cefalea y vómitos, escasa afectación del nivel de consciencia (en relación con las profundas) y frecuentes crisis comiciales sintomáticas agudas.

Hemorragia intraventricular primaria

Nos referimos con esta denominación a aquella HIC no traumática, localizada exclusivamente en el sistema ventricular sin componente parenquimatoso aparente. Supone aproximadamente el 1% de las HIC. El cuadro clínico no es muy específico, suele cursar con cefalea, meningismo y alteración del nivel de consciencia (diagnóstico diferencial con la hemorragia subaracnoidea). El diagnóstico se realiza mediante una tomografía computarizada (TC) cerebral, y debe vigilarse la posibilidad de desarrollar una hidrocefalia. A nivel terapéutico, se han realizado intentos con fibrinolíticos intraventriculares, pero los datos son todavía insuficientes.

Diagnóstico

Diagnóstico nosológico

A pesar de que los datos clínicos permiten sospechar el diagnóstico con una razonable fiabilidad, las modernas técnicas de neuroimagen permiten que podamos realizar el diagnóstico rápido y definitivo de la HIC en el mismo Servicio de Urgencias (SU).

Tomografía computadorizada

En la fase aguda, la TC cerebral es la técnica de elección debido a su disponibilidad, sensibilidad y la rapidez de sus resultados. La TC permite conocer la localización y el tamaño de la HIC, analizar el desplazamiento de estructuras y la invasión intraventricular, y puede dar pistas sobre la etiología. En la fase aguda, el hematoma aparece como una colección hiperdensa, homogénea en la TC sin contraste, con una atenuación de 40-60 unidades Hounsfield, y a menudo con un halo hipodenso (edema) a su alrededor. En pacientes anémicos, la HIC puede ser isodensa. En fase subaguda, el aspecto es más inespecífico, ya que se hace iso o hipodensa con respecto al tejido cerebral sano. La reabsorción empieza por la periferia, avanzando hasta el centro y puede haber captación de contraste que traduce rotura de la barrera hematoencefálica. En fase crónica se hace hipodensa, sin efecto de masa, dejando una cavidad necrótica.

Dado su valor pronóstico, es útil en la fase aguda medir el volumen del hematoma. Para ello se utiliza la fórmula $A \times B \times C / 2$, donde A corresponde al diámetro máximo del hematoma, B a la perpendicular a A, y C al número de cortes en los que se visualiza el hematoma multiplicado por el grosor entre cortes sucesivos.

Resonancia magnética cerebral

La RM tiene la ventaja de aportar información sobre la cronología de la hemorragia, ya que los cambios varían en función del tiempo de evolución. No es la técnica de elección en Urgencias en la actualidad debido a su limitada disponibilidad, a que requiere más tiempo para la obtención de las imágenes y a algunas contraindicaciones. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que secuencias especiales de RM (T2*) detectan de forma infalible la presencia de una HIC de menos de 6 horas de evolución, que aparece como una lesión hiperdensa con pérdida de señal en su interior. En la RM, los hallazgos dependen del tiempo de evolución: los hematomas en fase aguda pueden mostrar una ligera hipodensidad en secuencias T1 con hiperintensidad en secuencias T2; a partir de las 72 horas se detectan como hiperintensos en T1 e hipointensos en T2 y a partir de la semana son hiperintensos en secuencias T1 y T2.

Diagnóstico etiológico

La historia clínica y una exploración general y neurológica son la base fundamental para realizar el diagnóstico etiológico. En todo paciente con HIC debe realizarse ya en el SU una análi-

tica (ionograma, glucemia, función renal, hemograma completo, hemostasia básica), un electrocardiograma, una radiografía de tórax y un análisis de tóxicos en orina si se sospecha tal posibilidad. Hasta dónde continuar el estudio etiológico depende a menudo de la edad y del estado clínico del paciente.

Se llega al diagnóstico etiológico por el análisis del contexto clínico del paciente, su edad, la localización del hematoma y el resultado de las exploraciones complementarias.

Se asume que la HTA es la causa del HIC en pacientes con HTA conocida, o que se diagnostica durante el ingreso, y un hematoma profundo. En un paciente normotenso sin causa evidente, sea el hematoma lobar o profundo, será necesario realizar una arteriografía cerebral para descartar una malformación vascular^{2,17}. Asimismo, sería recomendable realizar una arteriografía a cualquier paciente de edad inferior a 45 años, independiente de la localización de la HIC o sus antecedentes de HTA². En un estudio sobre 206 pacientes se detectó alguna anomalía en la arteriografía en la mitad de los casos¹⁷. En otro estudio, la angiografía demostró una MAV o un aneurisma en el 84% que presentaron alguna de las siguientes anomalías en la TC: hemorragia intraventricular o subaracnoidea, calcificaciones intracraneales anormales, estructuras vasculares prominentes o localizaciones atípicas¹⁸. En el mismo estudio también se detectaron malformaciones o aneurismas en el 24% de los pacientes en los que no se observaba ninguna de estas alteraciones¹⁸. En una revisión reciente, la arteriografía cerebral detectó una MAV en el 20% de 726 pacientes con HIC y un aneurisma en el 13%¹⁹. Debemos destacar que también se detectaron MAV en mayores de 50 años (18%), en hipertensos (6%) y en hematomas de localización profunda (11%). Este mismo estudio también concluyó que las técnicas angiográficas incruentas (angio-TC, angio-RM) son una excelente alternativa a la arteriografía convencional. Además, la realización de una angio-TC en la fase hiperaguda permite detectar el llamado *spot-sign*. Se trata de uno o más puntos de extravasación de contraste en el seno del hematoma y son un importante predictor de crecimiento del hematoma.

Otras causas son detectables por la historia clínica (iatrogenia por antitrombóticos, uso de drogas o fármacos, tumores primarios o metastásicos, diátesis hemorrágicas, etc.), o por analíticas (diátesis hemorrágicas, detección de tóxicos). Las pruebas de neuroimagen (TC y RM) pueden poner sobre la pista de la etiología (por ejemplo, sospecha de tumor o de malformación vascular). Para las malformaciones vasculares (excepto el cavernoma, que puede diagnosticarse por RM) será preciso realizar una arteriografía cerebral que también podrá diagnosticar otras causas raras (dissección, enfermedad de moya-moya, vasculitis, etc.). Finalmente, se sospechará una AA en pacientes de edad avanzada, con hematomas lobulares, especialmente si son múltiples o recurrentes, y existencia de deterioro cognitivo previo (tabla 3). La RM con secuencias de eco-gradiente puede demostrar la presencia de microantragos y de siderosis cerebral antiguos que apoyan el diagnóstico. Para el diagnóstico de HIC por AA se utilizan los criterios de Boston que clasifican el caso como posible, probable o definido. Recientemente se ha utilizado la tomografía por emisión de positrones (PET) con florbetapir para identificar el depósito de amiloide, siendo este diferente en

pacientes con AA respecto a pacientes con enfermedad de Alzheimer (menor captación y preferencia por regiones occipitales en pacientes con AA)²⁰.

Tratamiento

Tratamiento general

Los pacientes con una HIC deben monitorizarse estrechamente desde el punto de vista neurológico, especialmente por el porcentaje de pacientes que presentan un deterioro neurológico en las primeras horas. Para ello se recomiendan las escalas NIHSS, Glasgow y Canadiense. Además se aconseja monitorizar la función respiratoria, la cardíaca y los parámetros hemodinámicos y analíticos^{1,3,4,21}. El conjunto de estos cuidados se debe realizar en la unidad de ictus, aunque en el caso de insuficiencia respiratoria, inestabilidad hemodinámica o coma se aconseja el ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Tratamiento médico

En un paciente con HIC se aconseja evitar la hipoxemia (por empeoramiento de la PIC), la hipertermia y la hipo o hiperglucemia. Por ello, se administrará oxigenoterapia, antitérmicos e insulino-terapia de acuerdo a las necesidades.

Tratamiento de la hipertensión arterial

Se recomienda un tratamiento individualizado, dado que existen pocos estudios específicamente diseñados sobre el tratamiento óptimo de la HTA en la HIC. Los fármacos recomendados son labetalol, urapidil y enalapril, relegando nitroprusiato sódico para las crisis hipertensivas^{3,4,21}. Independientemente de la causa de la HIC, en el 90% de los pacientes con HIC se detecta HTA en fase aguda²¹. Clásicamente se relacionaba la disminución de la presión arterial con el riesgo de isquemia perihematoma y compromiso de la presión de perfusión, pero estudios recientes demuestran la seguridad de reducir la presión arterial por debajo de 140/90. En el estudio aleatorizado INTERACT²² se demostró que la reducción de presión arterial sistólica a 140 mm Hg en las primeras 6 horas de evolución fue factible y segura y redujo ligeramente el crecimiento del hematoma. Un nuevo estudio, el INTERACT2, aleatorizó 2.839 pacientes y demostró que la disminución de la PA no solo era segura sino que además se asociaba con una menor discapacidad medida mediante la escala de Rankin²³. Debe destacarse además que la detección del llamado *spot sign* mediante angio-TC en la fase aguda de la HIC permite seleccionar aquellos pacientes con mayor riesgo de padecer crecimiento del hematoma y, por tanto, aquellos que se beneficiarían de tratamientos para contener este crecimiento²⁴.

Tratamiento de las crisis comiciales

Las crisis sintomáticas agudas aparecen en un 4% de los pacientes, principalmente en hemorragias lobulares y en las

primeras 24 horas de evolución. No está indicado el tratamiento preventivo¹ y, ante la aparición de una crisis sintomática, se recomienda el uso de valproato sódico o levetiracetam. El tratamiento se mantendrá durante un mes, excepto en el caso de recurrencia en el que se tratará como una epilepsia.

Tratamiento de la hipertensión intracraneal

Clínicamente se sospecha por la presencia de cefalea, disminución del nivel de conciencia y vómitos. Se define por valores superiores a 20 mm Hg de PIC durante más de 5 minutos, y el objetivo terapéutico es mantenerla por debajo de 20 mm Hg, asegurando una presión de perfusión cerebral superior a 70 mm Hg. En casos seleccionados se puede monitorizar la PIC mediante un sensor intracraneal en el ambiente de una UCI. Se recurre a ello cuando la puntuación de la escala Glasgow es igual o inferior a 8 o, en general, siempre que se crea que el deterioro neurológico se deba a hipertensión intracraneal, lo cual sucede ante el riesgo de herniación cerebral, hidrocefalia o hemorragia intraventricular³. El esquema terapéutico para la prevención y tratamiento de la hipertensión intracraneal consta de los siguientes pasos: a) elevación de la cabecera de la cama 20-30°, la cabeza del paciente centrada para favorecer el retorno venoso; b) prevención y tratamiento de circunstancias que aumentan la PIC, tales como hipoxia, hipercapnia, fiebre, acidosis, HTA, convulsiones y elevaciones transitorias o permanentes de la presión intratorácica; c) evitar el uso de corticoides; d) restricción relativa de líquidos con el objetivo de conseguir la euvolemia y evitando sueros hipotónicos como los glucosados; e) osmotherapia mediante suero hipertónico, diuréticos osmóticos (manitol) o diuréticos de asa (furosemida); f) hiperventilación y g) coma barbitúrico.

Suero-terapia y nutrición

En general, se recomienda una dieta absoluta durante las primeras 24 horas de evolución. El objetivo es la euvolemia y se consigue con suero fisiológico 2-2,5 litros al día (75-125 ml/hora) con aporte de ClK (40-50 mEq al día). A partir de las 24 horas debe plantearse el inicio de la alimentación oral o por sonda nasogástrica. En caso de náuseas o vómitos debe colocarse una sonda nasogástrica en declive y administrar antieméticos (metoclopramida intravenosa).

Tratamiento de la hipertermia

Debe intentarse mantener la temperatura por debajo de 37 °C mediante paracetamol (oral o intravenoso) o metamizol, mantas hipotérmicas, medidas físicas y antibióticos si su causa es infecciosa.

Tratamiento hemostático

Para neutralizar el efecto de los anticoagulantes tipo anti-vitaminas K se recomienda normalizar el INR (índice internacional normalizado) de manera urgente¹ y para ello se prefiere la combinación de vitamina K y complejo protrombínico²⁵. En hemorragias profundas con PA bien controlada, suele recomendarse el reinicio del anticoagulante a los 7-10 días³. En hemorragias lobulares solo debería reiniciarse si la fuente cardioembólica es de alto riesgo. Probablemente, en este

contexto, los inhibidores de la trombina sean de elección porque el riesgo de hemorragia cerebral podría ser menor. Los hematomas por heparina sódica precisan neutralizar el efecto anticoagulante con sulfato de protamina. Para prevenir el crecimiento del hematoma se llevó a cabo un estudio que demostró que la administración de factor VII recombinante disminuía este crecimiento, aunque el estudio definitivo no consiguió demostrar ninguna influencia sobre el pronóstico funcional o la supervivencia de pacientes con HIC²⁶.

Tratamiento quirúrgico

La indicación de la cirugía en la HIC es controvertida e incierta^{1,3,4}. Hasta hace poco las recomendaciones se basaban en series retrospectivas o en estudios prospectivos con defectos metodológicos. El estudio STICH (*Surgical Trial of Intracerebral Hemorrhage*)²⁷ supuso un avance importante. Se aleatorizaron 1.033 pacientes a cirugía precoz o a tratamiento conservador, y no pudo demostrarse ningún beneficio de la cirugía. El análisis de subgrupos mostró una tendencia al beneficio de la cirugía en pacientes con escala de Glasgow entre 9 y 12 puntos y en aquellos en los que la distancia del hematoma al córtex era menor de 1 cm. Un segundo estudio, el STICH II confirmó que la cirugía precoz no empeoró la morbimortalidad, y el beneficio es mínimo en un subgrupo de pacientes²⁸. El tratamiento quirúrgico clásico consiste en la evacuación del hematoma mediante craneotomía abierta, pero series recientes apuntan que la aspiración del hematoma con estereotaxia guiada por TC es una alternativa menos cruenta y permite un mejor acceso al hematoma. El estudio MISTIE demostró disminución del edema perihematoma con la evacuación del hematoma mediante cirugía mínimamente invasiva²⁹, estando en marcha en la actualidad el estudio MISTIE-III. Los criterios principales que deben seguirse para indicar la cirugía son la localización y accesibilidad, el estado neurológico y la evolución clínica.

Accesibilidad y localización

Los hematomas lobulares son, en general, abordables. De los profundos, ni los talámicos ni los localizados en tronco cerebral son candidatos a cirugía. Los pacientes con hemorragia cerebelosa con empeoramiento neurológico o que presentan compresión de tronco cerebral y/o hidrocefalia debido a obstrucción ventricular deben ser tratados con evacuación quirúrgica de la hemorragia de manera urgente.

Estado neurológico y evolución

Los pacientes en coma y compresión de tronco cerebral o los pacientes plenamente conscientes no se benefician de la cirugía. La monitorización neurológica frecuente permitirá detectar a aquellos pacientes con buen estado de conciencia que sufren un deterioro progresivo que les hace candidatos a la cirugía.

Para la hemorragia intraventricular puede plantearse la inserción de un catéter para el drenaje externo o incluso la administración intraventricular de trombolíticos. Actualmente se encuentra en marcha el estudio CLEAR-III para investigar y probar la hipótesis de que la administración de

trombolíticos es segura y eficaz en mejorar el pronóstico de pacientes con HIC asociada a hemorragia ventricular secundaria³⁰.

La hidrocefalia es una indicación de ventriculostomía que, además de ser terapéutica, permite la monitorización de la PIC, aunque no hay estudios específicamente diseñados para demostrar este beneficio.

En pacientes con MAV la cirugía es una alternativa terapéutica, ya sea aislada o combinada con embolización por vía endovascular. Cada caso debe individualizarse y no existen criterios absolutos. Para estimar el riesgo de la cirugía a menudo se utiliza la escala de Spetzler-Martin. Para aquellas MAV de tamaño inferior a los 3 cm, situadas en áreas eloquentes en las que no es posible la cirugía o el tratamiento endovascular, la mejor alternativa es la radioterapia. El estudio ARUBA, recientemente publicado³¹, sugiere que el tratamiento conservador puede ser superior al quirúrgico para la mayoría de pacientes con MAV, aunque sus resultados son controvertidos.

Pronóstico

La HIC condiciona una elevada mortalidad (40,4% a los 30 días según una revisión reciente)⁵ y morbilidad, con una discapacidad importante en dos terceras partes de los pacientes. Los factores pronósticos más importantes son el tamaño (volumen) del hematoma y el nivel de consciencia (medido en la escala de Glasgow); otros factores implicados en el pronóstico son la edad, la existencia de hemorragia intraventricular secundaria, la presión arterial y la hidrocefalia.

Aproximadamente una tercera parte de los pacientes con HIC presentan un deterioro del estado neurológico en los primeros días de evolución³². Las causas de este empeoramiento son múltiples e incluyen una o más de las siguientes: crecimiento del hematoma, edema cerebral, isquemia perihematoma, hidrocefalia, hemorragia intraventricular, crisis epilépticas y complicaciones médicas. En las primeras horas, el crecimiento del hematoma es el evento más relacionado con el empeoramiento neurológico.

El riesgo de recurrencia de la HIC hipertensiva es relativamente bajo y oscila entre el 1,8% y el 5,3% en diversos estudios con tiempos de seguimiento variables. La recurrencia en ganglios basales se relaciona con el grado de control de la HTA, y se acompaña de un mal pronóstico de recuperación funcional. La probabilidad de una recurrencia en hemorragias lobulares es superior y probablemente secundaria a AA y más frecuente si el paciente es portador de los alelos $\epsilon 2$ y $\epsilon 4$ de la apolipoproteína, si su presión arterial no está controlada¹, si presenta microsangrados y leucoaraiosis en la RM³³ y si toma antiagregantes³³. Se ha propuesto el llamado ICH score para calcular el pronóstico³⁴. Tiene un rango de 0 a 6 puntos y se obtiene sumando las puntuaciones de edad (mayor de 80 años, 1 punto), la escala de Glasgow (menor de 8 = 2 puntos, 8-13 = 1 punto), la hemorragia intraventricular (1 punto), la localización infratentorial (1 punto) y el volumen de hematoma (mayor de 30 ml, 1 punto). La mortalidad para los pacientes con puntuaciones de 0, 1, 2, 3, 4 y 5 fue, respectivamente, del 0, 13, 26, 72 y 97%. Ningún paciente

obtuvo una puntuación de 6. Por otra parte, también se han publicado los resultados de la aplicación de la escala FUNC, en la que se demuestra la capacidad de esta escala para predecir el estado funcional tras una hemorragia³⁵.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

● Importante ●● Muy importante

✓ Metaanálisis ✓ Artículo de revisión
 ✓ Ensayo clínico controlado ✓ Guía de práctica clínica
 ✓ Epidemiología

1. ●● Morgenstern LB, Hemphill JC, 3rd, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Conolly E Jr, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American stroke association. *Stroke*. 2010;41:2108-29.
2. Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2001;344:1450-60.
3. ●● Rodríguez-Yáñez M, Castellanos M, Freijo MM, López Fernández JC, Martí-Fabregas J, Nombela F, et al, en representación del Comité *ad hoc* del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Clinical practice guidelines in intracerebral haemorrhage. *Neurologia*. 2013;28(4):236-49.
4. ●● Steiner T, Al-Shahi Salman R, Beer R, Christensen H, Cordonnier C, Csiba L, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Int J Stroke*. 2014;9(7):840-55.
5. van Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ, van der Tweel I, Algra A, Klijn CJ. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2010;9:167-76.
6. Arima H, Tzourio C, Anderson C, Woodward M, Boussier MG, MacMahon S, et al; PROGRESS Collaborative Group. Effects of perindopril-based lowering of blood pressure on intracerebral hemorrhage related to amyloid angiopathy: The PROGRESS trial. *Stroke*. 2010;41:394-6.
7. Hart RG, Tonarelli SB, Pearce LA. Avoiding central nervous system bleeding during antithrombotic therapy: Recent data and ideas. *Stroke*. 2005;36:1588-93.
8. Lovelock CE, Cordonnier C, Naka H, Al-Shahi Salman R, Sudlow CL, Edinburgh Stroke Study Group, Sorimachi T. Antithrombotic drug use, cerebral microbleeds, and intracerebral hemorrhage: A systematic review of published and unpublished studies. *Stroke*. 2010;41:1222-8.
9. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaar R, de Vos CB, Crijns HJ, Lip GY. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: The euro heart survey. *Chest*. 2010;138:1093-100.
10. Strbian D, Sairanen T, Meretoja A, Pitkanieni J, Putaala J, Salonen O, et al, Helsinki Stroke Thrombolysis Registry Group. Patient outcomes from symptomatic intracerebral hemorrhage after stroke thrombolysis. *Neurology*. 2011;77:341-8.
11. Friedlander RM. Clinical practice. arteriovenous malformations of the brain. *N Engl J Med*. 2007;356:2704-12.
12. Greenberg SM, Vernooij MW, Cordonnier C, Viswanathan A, Al-Shahi Salman R, Warach S, et al; Microbleed Study Group. Cerebral microbleeds: A guide to detection and interpretation. *Lancet Neurol*. 2009;8:165-74.
13. ● Knudsen KA, Rosand J, Karluk D, Greenberg SM. Clinical diagnosis of cerebral amyloid angiopathy: Validation of the Boston criteria. *Neurology*. 2001;56:537-9.
14. Delgado P, Alvarez Sabin J, Montaner J. Biological markers in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurologia*. 2007;22:448-55.
15. Leira R, Davalos A, Silva Y, Gil-Peralta A, Tejada J, Garcia M, et al. Early neurologic deterioration in intracerebral hemorrhage: Predictors and associated factors. *Neurology*. 2004;63:461-7.
16. Brott T, Broderick J, Kothari R, Barsan W, Tomsick T, Sauerbeck L, et al. Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1997;28:1-5.
17. Zhu XL, Chan MS, Poon WS. Spontaneous intracranial hemorrhage: Which patients need diagnostic cerebral angiography? A prospective study of 206 cases and review of the literature. *Stroke*. 1997;28:1406-9.
18. Halpin SE, Britton JA, Byrne JV, Clifton A, Hart G, Moore A. Prospective evaluation of cerebral angiography and computed tomography in cerebral haematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994;57:1180-6.
19. Cordonnier C, Klijn CJ, van Beijnum J, Al-Shahi Salman R. Radiological investigation of spontaneous intracerebral hemorrhage: Systematic review and trinitational survey. *Stroke*. 2010;41:685-90.
20. Johnson KA, Gregas M, Becker JA, Kinnecom C, Salat DH, Moran EK, et al. Imaging of amyloid burden and distribution in cerebral amyloid angiopathy. *Ann Neurol*. 2007;62:229-34.
21. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: A guideline from the American Heart Association/American stroke association stroke council, high blood pressure research council, and the quality of care and outcomes in research interdisciplinary working group. *Stroke*. 2007;38:2001-23.
22. Anderson CS, Huang Y, Wang JG, Arima H, Neal B, Peng B, et al; INTERACT Investigators. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): A randomised pilot trial. *Lancet Neurol*. 2008;7:391-9.
23. ●● Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcourt C, et al; INTERACT2 Investigators. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2013;368(25):2355-65.
24. Wada R, Aviv RI, Fox AJ, Sahlas DJ, Gladstone DJ, Tomlinson G, et al. CT angiography "spot sign" predicts hematoma expansion in acute intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2007;38:1257-62.
25. Steiner T, Rosand J, Diringner M. Intracerebral hemorrhage associated with oral anticoagulant therapy: Current practices and unresolved questions. *Stroke*. 2006;37:256-62.
26. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringner MN, et al. Efficacy and safety of recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2008;358:2127-37.
27. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, Teasdale GM, Hope DT, et al; STICH investigators. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet*. 2005;365(9457):387-97.
28. Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, Murray GD, Ghohkar A, Mitchell PM; STICH II Investigators. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial. *Lancet*. 2013;382(9890):397-408.
29. Mould WA, Carhuapoma JR, Muschelli J, Lane K, Morgan TC, McBee NA, et al; MISTIE Investigators. Minimally invasive surgery plus recombinant tissue-type plasminogen activator for intracerebral hemorrhage evacuation decreases perihematomal edema. *Stroke*. 2013;44(3):627-34.
30. Ziai WC, Tuhim S, Lane K, McBee N, Lees K, Dawson J, et al; CLEAR III Investigators. A multicenter, randomized, double-blinded, placebo-controlled phase III study of Clot Lysis Evaluation of Accelerated Resolution of Intraventricular Hemorrhage (CLEAR III). *Int J Stroke*. 2014;9(4):536-42.
31. Mohr JP, Parides MK, Stapf C, Moquete E, Moy CS, Overbey JR, et al; international ARUBA investigators. Medical management with or without interventional therapy for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): a multicentre, non-blinded, randomised trial. *Lancet*. 2014;383(9917):614-21.
32. Mayer SA, Sacco RL, Shi T, Mohr JP. Neurologic deterioration in non-comatose patients with supratentorial intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 1994;44:1379-84.
33. Biffi A, Halpin A, Towfighi A, Gilson A, Busl K, Rost N, et al. Aspirin and recurrent intracerebral hemorrhage in cerebral amyloid angiopathy. *Neurology*. 2010;75:693-8.
34. Hemphill JC, 3rd, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH score: A simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2001;32:891-7.
35. Rost NS, Smith EE, Chang Y, Snider RW, Chanderraj R, Schwab K, et al. Prediction of functional outcome in patients with primary intracerebral hemorrhage: The FUNC score. *Stroke*. 2008;39:2304-9.



Guía de Práctica Clínica

para el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación del episodio agudo del Ataque Cerebrovascular Isquémico en población mayor de 18 años

Sistema General de Seguridad Social en Salud – Colombiano

2015 – Guía No. 54

Guía para profesionales de la salud

© Ministerio de Salud y Protección Social – Colciencias

Guía de práctica clínica de diagnóstico, tratamiento y rehabilitación del episodio agudo del ataque cerebrovascular isquémico en población mayor de 18 años

Guía No. 54 de 2015

ISBN: 978-958-8903-29-3 (Papel)

ISBN: 978-958-8903-26-2 (E-book)

Bogotá, Colombia

Septiembre de 2015

Nota legal

Con relación a la propiedad intelectual debe hacerse uso de lo dispuesto en el numeral 13 de la convocatoria 613 del 2013 y la cláusula DECIMO TERCERA - PROPIEDAD INTELECTUAL “En el evento en que se llegaran a generar derechos de propiedad intelectual sobre los resultados que se obtengan o se pudieran obtener en el desarrollo de la presente convocatoria y del contrato de financiamiento resultante de ella, estos serán de COLCIENCIAS y del Ministerio de Salud y Protección Social”, de conformidad con el clausulado de los contratos suscritos para este efecto.



MINSALUD

ALEJANDRO GAVIRIA URIBE

Ministro de Salud y Protección Social

FERNANDO RUIZ GÓMEZ

Viceministro de Salud y Prestación de Servicios

CARMEN EUGENIA DÁVILA GUERRERO

Viceministra de Protección Social

GERARDO BURGOS BERNAL

Secretario General

GERMAN ESCOBAR MORALES

Jefe de la Oficina de Calidad

ABEL ERNESTO GONZÁLEZ

INDIRA TATIANA CAICEDO REVELO

OSCAR ARIEL BARRAGÁN RÍOS

Equipo Técnico Oficina de Calidad



COLCIENCIAS



Departamento Administrativo de Ciencia, Tecnología e Innovación

YANETH GIHA TOVAR

Directora General

ALEJANDRO OLAYA DÁVILA

Subdirector General

LILIANA MARÍA ZAPATA BUSTAMANTE

Secretaria General

ULIA NADEHZDA YEMAIL CORTÉS

Directora de Redes del Conocimiento

LUCY GABRIELA DELGADO MURCIA

Directora de Fomento a la Investigación

DIANA MILENA CALDERÓN NOREÑA

Gestor del Programa Nacional de Ciencia, Tecnología e Innovación en Salud.

HILDA GRACIELA PACHECO GAITÁN

Seguimiento técnico e interventoría

DAVID ARTURO RIBÓN OROZCO

Seguimiento técnico e interventoría



Instituto de Evaluación
Tecnológica en Salud

Evidencia que promueve Confianza

HÉCTOR EDUARDO CASTRO JARAMILLO

Director Ejecutivo

AURELIO MEJÍA MEJÍA

Subdirector de Evaluación de Tecnologías en Salud

ÁNGELA VIVIANA PEREZ

Subdirectora de Producción de Guías de Práctica Clínica

JAIME HERNÁN RODRÍGUEZ MORENO

Subdirección de Implantación y Diseminación

DIANA ESPERANZA RIVERA RODRÍGUEZ

Subdirectora de Participación y Deliberación

SANDRA LUCÍA BERNAL

Subdirección de Difusión y Comunicación

LAURA CATALINA PRIETO

LORENA ANDREA CAÑÓN

DIANA ISABEL OSORIO

Equipo Técnico



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE COLOMBIA



Pontificia Universidad
JAVERIANA
Bogotá



UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA
1823

GRUPO DESARROLLADOR DE LA GUÍA

INVESTIGADOR PRINCIPAL – LÍDER DE LA GUÍA

RODRIGO PARDO TURRIAGO

Médico Cirujano, Especialista en Neurología Clínica, Magíster en Epidemiología Clínica, Profesor Asociado, Departamento de Medicina Interna e Instituto de Investigaciones Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

EQUIPO DESARROLLADOR

CARLOS FERNANDO GRILLO-ARDILA

Médico Cirujano, Especialista en Obstetricia y Ginecología, Magíster en Epidemiología Clínica, Profesor Auxiliar Departamento de Ginecología y Obstetricia, Instituto de Investigaciones Clínicas de la Universidad Nacional de Colombia. Líder del Equipo Metodológico de la Guía de Práctica Clínica. Bogotá, Colombia.

JUAN CAMILO VARGAS-GONZALEZ

Médico Cirujano, Especialista en Neurología, sub especialista en Enfermedad Vasculat Cerebral. Neurólogo Clínica de Marly y Hospital del Tunal E.S.E. Líder del Equipo Temático de la Guía de Práctica Clínica. Bogotá, Colombia.

GABRIEL FERNANDO TORRES ARDILA

Médico Cirujano, Especialista en Neurología. Unidad de Neurología Hospital Santa Clara E.S.E. y Clínica Universitaria Colombia. Experto temático de la Guía de Práctica Clínica. Bogotá, Colombia

JULIANA CORAL CASAS

Médica Cirujana, Pontificia Universidad J Médica Cirujana y Neuróloga Clínica, Pontificia Universidad Javeriana. Sub especialista en Enfermedad cerebrovascular Universidad Autónoma de México, Profesora asistente de la Pontificia Universidad Javeriana, Miembro del comité de Enfermedad Cerebrovascular de la Asociación Colombiana de Neurología. Experto

temático de la Guía de Práctica Clínica. Bogotá, Colombia

KELLY PAYARES ÁLVAREZ

Médica Especialista en Medicina Física y Médica Especialista en Medicina Física y Rehabilitación, Profesora Titular. Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Investigadora Grupo Rehabilitación en Salud Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

CARLOS ALBERTO DÍAZ PACHECO

Médico Radiólogo, Especialista en Radiología Intervencionista Universidad de Antioquia, Especialista en Neurointervencionismo SILAN Hospital General de Catalunya, Barcelona. Jefe Departamento Radiología, Universidad de Antioquia - Hospital Universitario San Vicente Fundación. Medellín, Colombia.

ANA JOSEFA GAMBOA CASTELLANOS

Enfermera Profesional con formación en Gerontología. Fundadora y Coordinadora del Grupo Cuidame para la capacitación de cuidadores domiciliarios en el manejo del paciente crónico. Miembro activo del grupo de Cuidado de la Universidad Nacional de Colombia

EQUIPO DE EVALUACIONES ECONÓMICAS

JORGE AUGUSTO DÍAZ ROJAS

Químico Farmacéutico, Especialista en Químico Farmacéutico, Especialista en Farmacología, Magíster en Ciencias Económicas, Magíster en Farmacología, Profesor Asociado del Departamento de Farmacia, Universidad Nacional de Colombia, Coordinador Evaluación Económica de la Guía. Bogotá, Colombia.

JOSE RICARDO URREGO NOVOA

Químico Farmacéutico, Especialista en Epidemiología, Especialista Farmacología, Magister en Administración, Profesor Ocasional, Departamento de Farmacia, Facultad de Ciencias, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

JAIRO ALEXANDER MORENO CALDERON

I, Ingeniero industrial. Magister en Ingeniería

Industrial. Estudiante de Doctorado en Ingeniería de Sistemas y Computación Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

CESAR RICARDO HUERFANO HERRERA

Químico Farmacéutico, Magíster(c) Ciencias Farmacéuticas, Estudiante Maestría Epidemiología Clínica, Docente Auxiliar Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

EQUIPO DE COMUNICACIONES

VIVIAN MARCELA MOLANO SOTO

Comunicadora Social-Periodista, Universidad Central, Magíster en Estudios Políticos, Universidad Javeriana. Asesora de Comunicaciones, Instituto de Investigaciones Clínicas. Facultad de Medicina. Universidad Nacional. Bogotá, Colombia. Coordinadora del grupo de comunicaciones de la Guía.

LEONARDO ANDRÉS ANCHIQUE LEAL

Ingeniero de Sistemas, consultor y analista web con énfasis en Marketing Digital, Community Manager y Social Media, webmaster de la página web de la Alianza Cinets. Bogotá, Colombia.

ANGELA MANUELA BALCÁZAR MUÑOZ

Diseñadora Industrial, Universidad Nacional de Colombia. Diagramadora Guías de Práctica Clínica.

COORDINACIÓN GUÍA DE PACIENTES

LINA PAOLA BONILLA MAHECHA

Fonoaudióloga, Magíster en Comunicación y Medios (c). Asistente en comunicación en salud, Instituto de Investigaciones Clínicas, Facultad de Medicina Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.

ASISTENTE ADMINISTRATIVA

SONIA MILENA ROJAS CHAVEZ,

Instituto de Investigaciones Clínicas. Facultad de Medicina Universidad Nacional de Colombia.

EQUIPO DE BÚSQUEDA SISTEMÁTICA DE LA LITERATURA

Grupo Cochrane de Infecciones de Transmisión Sexual. Bogotá, Colombia.

AGRADECIMIENTOS

INDIRA TATIANA CAICEDO REVELO y ABEL ERNESTO GONZÁLEZ VÉLEZ

Ministerio de Salud y Protección Social. Oficina de Calidad. Bogotá, Colombia.

DAVID ARTURO RIBON OROZCO

Programa Nacional de Ciencia, Tecnología e Innovación en Salud (COLCIENCIAS). Bogotá, Colombia.



**Asociación Colombiana
de Neurología**

TABLA DE CONTENIDO

1	FINANCIACIÓN DE LA GUÍA	12
2	DECLARACIÓN DE INDEPENDENCIA EDITORIAL	12
3	DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERÉS	12
4	GLOSARIO	13
5	ACTUALIZACIÓN DE LA GUÍA	19
6	INTRODUCCIÓN	19
7	ANTECEDENTES	20
8	ALCANCE	22
9	OBJETIVOS DE LA GPC	23
10	AMBITO ASISTENCIAL	23
11	USUARIOS DE LA GUÍA	24

12	POBLACIÓN	24
	12.1 Grupos que no se toman en consideración.....	24
13	METODOLOGÍA	25
	DIAGNÓSTICO	26
	TRATAMIENTO	27
	REHABILITACIÓN	27
	PREGUNTAS ECONÓMICAS	27
	13.1 Identificación y graduación de la evidencia	28
	13.2 Formulación de recomendaciones	30
14	RESUMEN DE RECOMENDACIONES	32
15	ANEXOS CLÍNICOS	54
	15.1 Flujogramas de la guía.....	54
	15.2 Escalas de atención prehospitalaria	58
	15.3 Ontario Prehospital Stroke Screening tool (OPSS)	58
	15.4 Escala de valoración clínica del Ataque Cerebral.....	60

Guía de Práctica Clínica

para el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación del episodio agudo del Ataque Cerebrovascular Isquémico en población mayor de 18 años

OBJETIVO

Las evidencias más recientes acerca del episodio agudo del ataque cerebrovascular isquémico en población mayor de 18 años, indican que esta lesión es la segunda causa de muerte en el mundo después de la enfermedad isquémica del corazón y la tercera causa de años vividos con discapacidad. Se asocia en forma directa con aproximadamente 6.2 millones de muertes anuales y explica el 10.6% de la mortalidad mundial. Datos muy confiables revelan un aumento significativo en la proporción de los días vividos con discapacidad en el mundo, durante los últimos veinte años. De manera que el alto impacto de esta dolencia para la salud pública, obliga a los gobiernos y a las instituciones de la salud, a asumir una serie de conductas institucionales que permitan brindar una atención médica homogénea, de alta calidad, eficiente y equitativa. Esta Guía, basada en la evidencia práctica y con desarrollos económicos para su segura implementación, aspira a brindar apoyos significativos al sistema de salud colombiano en la detección, tratamiento y rehabilitación de los pacientes que han sido víctimas de esta enfermedad.

MÉTODO Y MATERIALES UTILIZADOS

Un equipo multidisciplinario de alta calificación científica, ha intervenido durante todo el proceso de investigación, de construcción y de exposición de los elementos que componen esta Guía. Además de la recopilación sistemática de la literatura occidental sobre el tema, se recuperaron y sistematizaron experiencias de los centros médicos nacionales, principalmente. Se consultaron las más relevantes bases de datos; entre ellas destacamos: *ACP Journal Club*, *Cochrane Central Register of Controlled Trials*, *Cochrane Database*

of Systematic Reviews, Health Technology Assessment, NHS Economic Evaluation Database y Ovid MEDLINE(R). La Guía incluye tablas de evidencias y de recomendaciones, resultado de amplias sesiones de debate entre especialistas, en las que primó el consenso, bajo la óptica de ofrecer la mejor calidad de atención a los pacientes sin descuidar el factor económico como sustento material de esta atención.

RESULTADOS

La “Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación del episodio agudo del ataque cerebrovascular isquémico en población mayor de 18 años”, contiene detalladas recomendaciones soportadas en la evidencia clínica tanto para el personal que se ocupa de identificar, tratar y rehabilitar al enfermo sino que, igualmente, es útil para el personal auxiliar y de apoyo en el tratamiento de la dolencia e incluso para el paciente y su familia. Esta Guía se ocupó igualmente de identificar las más efectivas estrategias para sospechar, fundadamente, de la presencia de ataque cerebrovascular durante la atención prehospitalaria; los estudios diagnósticos que permiten identificar la presencia de la enfermedad y sus grados de severidad; la efectividad de las unidades especializadas para el cuidado del ataque cerebrovascular; las intervenciones más efectivas y seguras para el tratamiento de los pacientes aquejados de ataque cerebrovascular y para su neuroprotección al igual que para su rehabilitación.

CONCLUSIONES

La presente Guía contiene recomendaciones que van desde la etapa prehospitalaria, cuando se sospecha de la existencia de los primeros síntomas, hasta los quince días posteriores al desenlace del ataque. Tales recomendaciones incorporan no sólo los aspectos puramente médicos sino que incluyen temas de rehabilitación física, de cuidados alimentarios, de ejercicios para mejorar la motricidad y establece un horizonte de costos económicos, tema esencial para la sostenibilidad del sistema general de salud.

1 FINANCIACIÓN DE LA GUÍA

La presente Guía fue financiada por el Ministerio de Salud y Protección Social y por el Departamento de Ciencia, Tecnología e Innovación de COLCIENCIAS, mediante Contrato No. 754 de 2013, suscrito con la Universidad Nacional de Colombia, Institución seleccionada en la Convocatoria 637 de 2013 para la elaboración de una Guía de Práctica Clínica en el Sistema General de Seguridad Social en Salud.

2 DECLARACIÓN DE INDEPENDENCIA EDITORIAL

Las entidades financiadoras brindaron acompañamiento durante la elaboración del presente documento. El trabajo científico de investigación y las recomendaciones fueron realizados de manera independiente por el Grupo Desarrollador de Guías de la Universidad Nacional de Colombia. La entidad financiadora no influyó en el contenido de la Guía. Todos los miembros del Grupo Desarrollador, así como las personas que participaron en la colaboración experta y en la revisión externa, declararon sus conflictos de interés.

3 DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERÉS

Los responsables y participantes en la generación de las recomendaciones de esta Guía declararon sus conflictos de interés al inicio del proceso y como paso previo a su participación. Declararon no estar involucrados como investigadores en ensayos clínicos en curso sobre el tema, no haber recibido donaciones o beneficios por parte de los grupos interesados en las recomendaciones y no hacer parte de grupos profesionales con conflictos de interés. La elaboración, desarrollo y publicación de las recomendaciones contó con el soporte financiero exclusivo del Ministerio de Salud y Protección Social y del Departamento de Ciencia, Tecnología e Innovación – COLCIENCIAS.

4 GLOSARIO

Consideraciones: Este documento utiliza el vocabulario estructurado y trilingüe DeCS (Descriptor en Ciencias de la Salud) creado por BIREME y que sirve como lenguaje único en la indización de artículos de revistas científicas, libros, anales de congresos e informes técnicos. También es usado en la búsqueda y recuperación de temas en las fuentes de literatura de la salud. Este descriptor fue desarrollado a partir del MeSH - Medical Subject Headings de la U.S. National Library of Medicine (NLM) y permite el uso de terminología común para la búsqueda en tres idiomas, proporcionando un medio consistente y único en la recuperación de la información. Los vocablos de uso común en nuestro país se confrontan con la mencionada fuente para escoger los sinónimos que, sin perder el significado general ganado por el uso, consulten equivalentes internacionales en español y en otras dos lenguas. Se sugiere una abreviatura de cada término.

ATAQUE: Es una emergencia aguda y súbita.

ATAQUE CEREBRAL (AC): Expresión introducida para la comunidad en general en la década de los 90s por el entonces Stroke Council de la American Heart Association (hoy American Stroke Association) con el fin de hacerlo equivalente al término Ataque Cardíaco (Heart Attack) que logró una actitud de emergencia absoluta en la comunidad norteamericana para la isquemia del corazón, generando atención inmediata. Su objetivo es entonces promover en la comunidad el Ataque Cerebral como una emergencia “vital” que requiere atención inmediata en el centro médico de nivel competente más cercano al sitio de presentación.

El término se aplica al síndrome clínico con más de 60 minutos de duración, y con cambio en las imágenes y en la anatomía patológica. Está acompañado de un tiempo de evolución definido.

ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO (AIT): Episodio temporal, de menos de 60 minutos de duración, con déficit neurológico causado por isquemia focal cerebral, espinal o retiniana, sin ataque agudo y

sin cambios en las imágenes de resonancia magnética. Equivalente: Transient Ischemic Attack (TIA)

ATAQUE CEREBROVASCULAR (ACV): Término clínico y genérico para uso en el cuidado prehospitalario y en los servicios de urgencias, antes de categorizar su naturaleza (hemorrágica o isquémica). Equivale al Stroke.

En Colombia no es frecuente el uso de los términos aprobados por la Real Academia de la Lengua Española: *ICTUS* y *APOPLEJÍA*.

CENTRO REGULADOR DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS (CRUE): En Colombia está reglamentado mediante resolución 1220 del 8 de abril de 2010 emitida por el Ministerio de Salud y Protección Social con el fin de garantizar la accesibilidad y la oportunidad a la población en situaciones de Urgencias, Emergencias o Desastres.

Está organizado administrativamente para prestar servicios las 24 horas del día y le son direccionados todo tipo de eventos de Atención Pre-Hospitalaria (Accidentes de Tránsito, Enfermedad General, Otro tipo de Accidentes).

CÓDIGO DE ATAQUE CEREBROVASCULAR (CACV): Método de reconocimiento del ataque cerebrovascular como una emergencia neurológica, orientado a la implementación de acciones destinadas a preservar la integridad del tejido cerebral mediante una atención integral y oportuna.

DÉFICIT NEUROLÓGICO FOCAL SÚBITO/AGUDO (DFS): Anomalia funcional de un área del cuerpo, debida a una disminución del funcionamiento del cerebro, la médula espinal, los músculos o los nervios.

DIFUSIÓN POR RESONANCIA MAGNÉTICA (DWI): La técnica de difusión por resonancia magnética (DWI) se basa en la detección, in vivo, del movimiento de moléculas de agua, restringida en determinadas condiciones patológicas como isquemias y tumores.

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR (ECV): Es el término jerárquicamente más amplio e incluye todas las formas de patología circulatoria del sistema nervioso, sean ellas agudas o crónicas, genera-

lizadas o focales, hemorrágicas o isquémicas o de origen arterial o venoso. Se considera equivalente al Cerebrovascular Disease.

ENTRENAMIENTO EN TAREAS FUNCIONALES (TR ó TERAPIA DE REHABILITACIÓN): La práctica de actividades multimodales específicas dirigidas a mejorar la capacidad funcional. Es un componente de los enfoques actuales para la rehabilitación del ataque cerebrovascular.

ESCALA DE RANKIN MODIFICADA (ERM): Instrumento que mide la dependencia y el impacto funcional en el ataque cerebrovascular.

ESCALA NIHSS (NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH STROKE SCALE): Instrumento que mide la severidad y el daño neurológico causado por un ataque cerebrovascular.

ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA FARÍNGEA (EEF): Técnica no invasiva para mejorar la fuerza y recobrar el control motor de los músculos de la deglución mediante estímulos eléctricos.

ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA NEUROMUSCULAR (EEN): Procedimiento de estimulación mediante el uso de electrodos cutáneos para producir una contracción muscular. Los impulsos imitan el potencial de acción proveniente del sistema nervioso central provocando la contracción muscular.

ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA TRANSCRANEAL (EMT): Técnica que permite la estimulación electromagnética del tejido nervioso de manera no invasiva e indolora y la modificación de la actividad normal del cerebro con posibles efectos cognoscitivos.

ESTIMULACIÓN TRANSCRANEAL DE CORRIENTE DIRECTA (ETCD): Forma de neuroestimulación que utiliza corriente baja y constante, aplicada directamente en una área del cerebro a través de pequeños electrodos. Busca mejorar las habilidades cognitivas en una variedad de tareas, dependiendo de la zona del cerebro estimulada.

GFAP (DEL INGLÉS GLIAL FIBRILLARY ACIDIC PROTEIN): Es una de las proteínas fibrosas que forman los filamentos intermedios del

citoesqueleto intracelular, en particular de células gliales como los astrocitos y células de Schwann.

ÍNDICE DE BARTHEL (IB): Instrumento para evaluar la deficiencia. Mide 10 aspectos básicos de autocuidado y dependencia física. Una puntuación máxima es 100. Puntuaciones más bajas indican aumento de la deficiencia; un IB > 60 corresponde a independencia asistida y un IB < 40 corresponde a dependencia severa.

INTERVENCIONES MÚSCULO-ESQUELÉTICAS ACTIVAS (IME): Terapias de actividad física activa para el mantenimiento y la recuperación de todas las funciones en el ámbito somático.

LAPSS (LOS ANGELES PREHOSPITAL STROKE SCALE): Instrumento que se aplica para identificar potenciales pacientes con ataque cerebrovascular en el ambiente prehospitalario mediante la evaluación de elementos de historia clínica, signos y síntomas presentes, para descartar otras condiciones.

NOTIFICACIÓN PRE-HOSPITALARIA (NPH): Es la identificación de síndromes clínicos fuera del ámbito hospitalario y permite la ubicación de los pacientes en centros médicos de referencia mediante el aviso oportuno y la preparación previa de los profesionales de la salud para lograr una atención integral.

ONTARIO PREHOSPITAL STROKE SCREENING TOOL (OST): Herramienta para la detección de posible ataque cerebrovascular mediante la evaluación prehospitalaria de disartria o mutismo, debilidad unilateral y asimetría facial.

PÉPTIDO NATRIURÉTICO (BNP) O PROPÉPTIDO NATRIURÉTICO CEREBRAL N-TERMINAL (NT-PROBNP): Polipéptido de 32 aminoácidos secretado por los ventrículos cardíacos en respuesta a un alargamiento excesivo de las células del músculo cardíaco que produce disminución de la resistencia vascular y la presión venosa central y un incremento de la natriuresis.

PERFUSIÓN CEREBRAL MEDIANTE TOMOGRAFÍA COMPUTADA (PTC): Técnica que utiliza medio de contraste yodado. Proporciono-

na información detallada sobre el flujo sanguíneo cerebral, lo que permite diferenciar el área de tejido infartado no recuperable del área de penumbra potencialmente recuperable.

RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL (RM): La resonancia magnética cerebral es una tecnología de formación de imágenes no invasiva. Se basa en la información que brinda la distribución de los átomos en el cuerpo humano. El elemento principal del equipo es un imán capaz de generar un campo magnético constante de gran intensidad para proporcionar imágenes multiplanares.

SERVICIO DE ATENCIÓN PRE HOSPITALARIA (APH): Servicio operacional y de coordinación para los problemas médicos urgentes y que comprende todos los servicios de salvamento, atención médica y transporte que se presta a enfermos o accidentados fuera del hospital y que constituye una prolongación del tratamiento de urgencias hospitalarias.

SÍNDROME NEUROVASCULAR AGUDO (SNVA): Este término es análogo al usado en cardiología para referirse al síndrome coronario agudo. Busca incluir todas las formas de enfermedad cerebrovascular con carácter sindromático y basa su utilidad en la toma de decisiones en los servicios de urgencias, tal como ha ocurrido en la condición de isquemia del miocardio. No obstante, ha sido excluido, dado su bajo nivel de uso en la comunidad médica en Colombia.

TERAPIA DE RESTRICCIÓN INDUCIDA DEL MOVIMIENTO PARA EL MIEMBRO SUPERIOR INDEMNE (TRMI): Consiste en la restricción de los movimientos del miembro superior indemne y la ejecución en forma intensiva de ejercicios y diversas actividades con el miembro superior parético, para la restauración funcional del miembro afectado.

TERAPIA DE REPERFUSIÓN (TRP): Procedimiento terapéutico indicado en pacientes con ataque cerebrovascular con el fin de restablecer el flujo sanguíneo cerebral y mejorar los resultados mediante trombolisis intravenosa, intraarterial y trombectomía mecánica.

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA (TAC): Es una técnica de imagen para obtener cortes o secciones de objetos anatómicos con

fines diagnósticos. Mediante algoritmos de reconstrucción el equipo captura las señales obtenidas en los movimientos de rotación de sus detectores; de esta manera se obtiene la representación final de la imagen.

Las Hemorragias Intracraneanas se denominarán:

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL (HIC): Complementa el término Ataque Cerebrovascular. Al igual que la isquemia, se define mediante el uso de imágenes. La lesión obedece a sangrado dentro del tejido cerebral. Su equivalente es Intracerebral Hemorrhage.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (HSA): Se refiere al sangrado hacia el espacio subaracnoideo. Equivalente: Subarachnoid Hemorrhage.

Términos eliminados para efectos de la Guía:

- Apoplejía
- Derrame Cerebral
- Escanografía
- Evento cerebrovascular
- Ictus
- Trombosis Cerebral

En consonancia con el DsCS se recomienda utilizar los términos:

- Paresia
- Hemiparesia
- Afasia
- Disfasia
- Disfonía
- Hemiatención
- Lateropulsión
- Dismetría
- Hemianopsia
- Cuadrantopsia

5 ACTUALIZACIÓN DE LA GUÍA

Las recomendaciones de esta Guía deberán actualizarse en los próximos tres (3) años o antes en caso de disponer de nueva evidencia que modifique las recomendaciones aquí anotadas. Este proceso se llevará a cabo mediante la conformación de un panel de expertos que realizará los cambios requeridos, siguiendo los lineamientos de la iniciativa UPDATE del GIN.

6 INTRODUCCIÓN

Las Guías de Práctica Clínica son una entre varias herramientas del subsistema de garantía de la calidad, que buscan generar acciones en salud basadas en las mejores pruebas de efectividad disponibles, producto de los resultados de la investigación científica (medicina basada en evidencia) y la recuperación de las buenas prácticas consagradas por la experiencia. Buscan así mismo integrar el punto de vista de los pacientes y demás usuarios de los servicios de salud, incorporando sus preferencias y expectativas.

Adicionalmente las Guías incorporan las circunstancias específicas en las que se brinda la atención, determinan la disponibilidad de los recursos, desarrollan análisis de economía en salud, apropian la perspectiva de los usuarios y el marco legal de aplicación.

El presente documento recoge la mejor evidencia disponible en una temática en permanente evolución y cambio, que considera las más recientes innovaciones tecnológicas y sus aportes en el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de pacientes mayores de 18 años con ataque cerebrovascular isquémico de origen arterial en fase aguda. Debido a que la mayoría de las intervenciones para el manejo del ataque agudo cerebrovascular ha sido evaluada durante las primeras dos semanas de inicio de los síntomas, esta Guía se limitará a examinar críticamente y, acudiendo a los más altos estándares metodológicos, la evidencia disponible de intervenciones aplicadas durante este mismo período. La revisión ha recuperado publicaciones recientemente aparecidas, donde se discuten los

resultados de los más modernos procedimientos de intervención endovascular.

Las recomendaciones finales han sido adoptadas en un amplio e incluyente ejercicio de consenso con la participación de la Asociación Colombiana de Neurología y su Grupo Vascular, las Sociedades Científicas así como con el concurso de un importante Comité de expertos y asesores nacionales e internacionales.

7 ANTECEDENTES

Un grupo heterogéneo de síntomas y de signos componen el ataque cerebrovascular (ACV), secundario a una lesión del cerebro (generalmente focal, transitoria o permanente), originado por la alteración del flujo sanguíneo cerebral. Los ataques cerebrovasculares más frecuentes son de origen arterial y están compuestos por: el ataque cerebrovascular isquémico (ACV isquémico), el ataque isquémico transitorio y la hemorragia cerebral (incluye la hemorragia intra parenquimatosa y la hemorragia sub-aracnoidea). Asimismo, existen, en menor proporción, lesiones de origen venoso, entre las cuales se encuentra la trombosis venosa cerebral. La incidencia de ACV es más alta en adultos mayores y en personas con factores de riesgo vascular. En la mayor parte de los pacientes, una compleja interacción de factores de riesgo vascular, condiciones ambientales y factores genéticos desencadenan el daño vascular y endotelial aterosclerótico. Sin embargo, el ACV también se presenta con mucha menor frecuencia en adultos jóvenes, secundario a diferentes mecanismos fisiopatológicos.

Los factores de riesgo asociados al desarrollo del ACV se pueden clasificar en factores modificables y factores no modificables:

1. Factores de Riesgo Modificables: hipertensión, diabetes, tabaquismo, obesidad abdominal, alto consumo de carnes rojas, comidas cocinadas con grasa y ricas en sal, sedentarismo, ingesta frecuente de alcohol, estrés psicosocial, depresión y dislipidemia.

2. Factores de Riesgo No Modificables: edad, género y factores genéticos.

La isquemia cerebral representa el 80% de los Ataques Cerebrovasculares (ACV) agudos en el mundo, convirtiéndola en la principal causa de la enfermedad. La isquemia cerebral se produce cuando el aporte de oxígeno al encéfalo se ve disminuido o interrumpido. El tejido nervioso es especialmente vulnerable a la disminución del aporte de oxígeno debido a su alta tasa metabólica y a una pobre reserva energética. El metabolismo neuronal es dependiente, casi en su totalidad, de la glucosa y no tiene la capacidad de almacenar glucógeno. Estas características en el metabolismo neuronal conllevan a que una vez el flujo sanguíneo cesa, el daño sea rápido e irreversible (después de aproximadamente 5 minutos).

Los procesos agudos en la enfermedad isquémica cerebral son de rápida sucesión. En general, el daño tisular está completamente establecido y delimitado en las primeras 48 a 72 horas. Después de aproximadamente 14 días, el tejido nervioso ya ha hecho la transición a estadios crónicos en los que prima la reorganización y la plasticidad cerebral.

Una vez se ha producido el infarto cerebral, el tejido nervioso inicia un lento proceso de recuperación. Con posterioridad al infarto cerebral, no existe regeneración tisular sino desarrollo de un proceso cicatricial iniciado por la microglía. La recuperación funcional se debe principalmente a la reactivación del tejido nervioso que entra en un estado de hibernación por la isquemia, pero que no sufre lesión permanente. Así mismo, la aparición de nuevas conexiones a través del proceso de plasticidad sináptica, facilitan la recuperación funcional observada en la mayoría de los pacientes.

La causa más frecuente de infarto cerebral ocurre por la obstrucción de un vaso arterial. Esta obstrucción puede ocurrir en cualquier parte del árbol arterial que supe el encéfalo. La obstrucción arterial sucede principalmente por dos causas: la trombosis *in situ* del vaso y el embolismo arterial. La trombosis *in situ* es la causa más frecuente de obstrucción arterial y ocurre cuando se forma un

trombo en el lecho de una lesión de origen aterosclerótico. El embolismo arterial ocurre cuando un trombo, formado en el corazón o en los grandes vasos arteriales, es llevado a través del torrente sanguíneo hacia una arteria distal.

Debido a la diversidad de mecanismos fisiopatológicos, las causas del ACV isquémico han sido agrupadas para su estudio y tratamiento. Existen varios sistemas de clasificación etiológica del ACV; el más utilizado es el TOAST (del inglés *Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*). El sistema TOAST divide los infartos cerebrales en cinco grupos según su origen. El primer grupo corresponde a aquellos infartos originados en un embolismo desde el corazón, cuyas causas más comunes son la fibrilación auricular y las valvulopatías. El segundo grupo está conformado por los ACV isquémicos originados en los grandes vasos Intracraneales o secundarios a enfermedad carotídea.

El tercer grupo corresponde a la enfermedad lacunar. Los infartos lacunares tienen un tamaño inferior a 15 mm en la fase aguda y ocurren generalmente por oclusión de una arteriola en un proceso conocido como lipohialinosis. El cuarto grupo corresponde a las causas misceláneas poco frecuentes (vasculopatías no ateroscleróticas, trastornos de la coagulabilidad o hematológicos). Finalmente, en el quinto grupo se encuentran aquellos infartos cerebrales en los cuales no es posible determinar su causa y que pueden constituir hasta una tercera parte de los casos de ACV isquémico.

8 ALCANCE

Esta Guía de Práctica Clínica está concebida para la atención de pacientes mayores de 18 años que presenten déficit neurológico focal súbito o de rápida instauración, compatible clínicamente con un ataque cerebrovascular isquémico de origen arterial y cubre los aspectos relacionados con el diagnóstico, el tratamiento y la rehabilitación durante los 15 días posteriores al inicio de los síntomas. Esta Guía no incluye el tema de prevención primaria. Sin embargo, se sugiere consultar las Guías de Práctica Clínica de hipertensión arterial crónica, síndrome coronario agudo, diabetes mellitus y dis-

lipidemias y obesidad, en cuyos alcances y objetivos se incluye la prevención de las enfermedades vasculares, entre ellas la enfermedad cerebrovascular isquémica. Esta Guía remite al lector a las recomendaciones finales que se incluyen en las Guías mencionadas.

9 OBJETIVOS DE LA GPC

Esta Guía formula recomendaciones para el diagnóstico, el tratamiento y la rehabilitación de los pacientes mayores de 18 años con ataque cerebrovascular isquémico de origen arterial durante la fase aguda, con el fin de mejorar el pronóstico y los desenlaces en materia de salud de los pacientes que lo sufren.

Las recomendaciones fueron generadas con base en la mejor evidencia disponible y, jerarquizadas, según el nivel de evidencia y la fortaleza de la misma. La formulación de las recomendaciones se propuso, igualmente, alcanzar el mejor estándar de calidad para la atención de los pacientes; orientar el diagnóstico, el tratamiento y la rehabilitación tomando en cuenta los servicios de alta, mediana y baja complejidad; contribuir al uso racional de los recursos disponibles en estos servicios y disminuir la variabilidad injustificada en las fases de diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de los pacientes.

10 AMBITO ASISTENCIAL

La Guía formula recomendaciones en todos los niveles de atención, así:

1. Atención pre-hospitalaria: Suministra a los equipos de atención pre-hospitalaria, la información necesaria para *sospechar* que un paciente padece un ataque cerebrovascular isquémico de origen arterial. Se proporcionan indicaciones para el tratamiento inicial y el traslado oportuno a un centro de atención hospitalaria.

2. Nivel de complejidad bajo: Se suministra a los médicos generales y otros profesionales de la salud la información necesaria

para realizar un *diagnóstico* adecuado, estandarizado y temprano del ataque cerebrovascular isquémico de origen arterial con indicaciones para el tratamiento y remisión temprana a un centro de mayor complejidad.

3. Nivel de complejidad alto: Se dan pautas para el diagnóstico correcto, el tratamiento escalonado y eficiente de la enfermedad, con indicaciones para la selección correcta de los pacientes que requieran trombolisis intravenosa o intra-arterial. Adicionalmente, se brindan recomendaciones para el inicio de las intervenciones en rehabilitación temprana.

11 USUARIOS DE LA GUÍA

Esta Guía está dirigida a un amplio grupo de usuarios trabajadores del área de la salud, entre ellos especialistas en neurología clínica, medicina interna, radiología intervencionista, rehabilitación, medicina de urgencias, medicina general, enfermería, terapia física, terapia del lenguaje, salud pública, administración de servicios, diseño de políticas y otros profesionales interesados en el manejo de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico de origen arterial en etapa aguda.

12 POBLACIÓN

Grupos que se consideran:

Esta GPC brinda recomendaciones en atención para pacientes mayores de 18 años que presenten déficit neurológico focal súbito o de rápida instauración, compatible clínicamente con un ataque cerebrovascular isquémico de origen arterial y cubre los aspectos referentes al diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de esta entidad durante los primeros 15 días posteriores al inicio de los síntomas.

12.1 Grupos que NO se toman en consideración

Esta GPC **no** hace referencia a:

a) Pacientes que padecen ataque cerebrovascular isquémico de

origen arterial, que NO se encuentran en fase aguda (posterior a 15 días desde el inicio de los síntomas).

b) Pacientes con ataque cerebrovascular hemorrágico (incluyendo hemorragia subaracnoidea o hemorragia post-trauma) o ataque cerebrovascular isquémico secundario a hemorragia (vaso espasmo).

c) Pacientes con ataque cerebrovascular isquémico secundario o asociado a trauma craneoencefálico, enfermedades infecciosas, autoinmunes o neoplásicas.

d) Pacientes que presentan complicaciones derivadas del cuidado del ataque cerebrovascular isquémico de origen arterial.

e) Pacientes con ataque cerebrovascular isquémico de origen arterial en periodo de gestación o lactancia.

13 METODOLOGÍA

Para la elaboración de esta Guía se conformó un grupo de trabajo que contó con la participación de expertos temáticos en neurología clínica, medicina interna, imagenología y radiología intervencionista, fisiatría, medicina de urgencias, medicina general, enfermería, terapia física, terapia respiratoria, fonoaudiología, nutrición, química farmacéutica, comunicaciones, salud pública y diseño de políticas. Así mismo, hicieron parte de este proceso expertos pertenecientes a otras áreas del conocimiento como epidemiología clínica, economía de la salud, estadística, investigación cualitativa y en búsqueda de la literatura médica, quienes contribuyeron con la identificación, evaluación y síntesis de la evidencia que sirvió de sustrato para la formulación de las recomendaciones que aquí se presentan. El Grupo Desarrollador de la Guía (GDG) recibió apoyo por parte del ente gestor (Ministerio de Salud y Protección Social), del Instituto de Evaluación Tecnológica en Salud (IETS) y de COLCIENCIAS, quienes brindaron acompañamiento a lo largo de este proceso.

El Grupo Desarrollador de la Guía (GDG) vinculó a un representante de los pacientes, quien proporcionó su perspectiva y opinión a lo largo de todo el proceso. Así mismo, y en los momentos de la

socialización de los alcances y objetivos, selección de las preguntas, priorización de los desenlaces y generación de las recomendaciones, el grupo contó con la participación de otros representantes de los pacientes y cuidadores quienes contribuyeron a la construcción de esta Guía de Práctica Clínica.

Finalmente, se identificaron otros actores interesados quienes fueron invitados a participar en los momentos de decisión para recibir su retroalimentación. El listado completo de las instituciones, organizaciones y grupos de interés participantes, puede ser consultado en la Guía Completa.

El Grupo Cochrane STI apoyó al GDG en la búsqueda sistemática de la literatura, en la consecución de los artículos de estudios primarios y en la organización de las reuniones de consenso y de socialización.

SOCIALIZACIÓN DE PREGUNTAS RELEVANTES: A partir de los alcances y objetivos de la Guía, se construyeron y priorizaron preguntas, clasificadas según los diversos pasos en el manejo del problema clínico de los pacientes mayores de 18 años con ACV isquémico de origen arterial en fase aguda. Tales preguntas fueron resultado de un consenso entre expertos temáticos y metodólogos. Este consenso definió un algoritmo de manejo.

Diagnóstico

1. ¿Cuáles son las estrategias más efectivas para sospechar la presencia de un ataque cerebrovascular isquémico de origen arterial durante la atención pre-hospitalaria?
2. ¿Cuáles son los estudios diagnósticos que permiten confirmar la presencia de un ataque cerebrovascular isquémico agudo en los pacientes mayores de 18 años?
3. ¿Cuáles son las escalas más efectivas para clasificar en términos de severidad el ataque cerebrovascular isquémico de origen arterial en población mayor de 18 años?

Tratamiento

4. ¿Cuál es la efectividad y la seguridad de las unidades de cuidado del ataque cerebrovascular para el tratamiento del paciente con ataque cerebrovascular isquémico en fase aguda?
5. ¿Cuáles son las intervenciones más efectivas y seguras, diferentes a la re canalización arterial para el tratamiento inicial del paciente con ataque cerebrovascular isquémico en fase aguda?
6. ¿Cuál es la seguridad y la efectividad de las estrategias de re canalización arterial en el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo de origen arterial?
7. ¿Cuáles son las intervenciones más efectivas y seguras para la neuroprotección del paciente con ataque cerebrovascular isquémico en fase aguda?

Rehabilitación

8. ¿Cuáles son las intervenciones más efectivas y seguras para la rehabilitación del paciente con ataque cerebrovascular isquémico de origen arterial durante los primeros 15 días posteriores al inicio de los síntomas?

Preguntas económicas

9. ¿Cuál es el costo-efectividad de las unidades de cuidado del ataque cerebrovascular (unidades de ACV) versus la atención en sala general de pacientes con ataque cerebrovascular agudo?
10. ¿Cuál es el costo-efectividad de la terapia de reperfusión combinada mediante trombolisis endovenosa mas trombectomía intraarterial para la recanalización arterial de un ataque cerebrovascular isquémico agudo de menos de 4.5 horas de evolución comparado con trombolisis endovenosa con rtpa sola en pacientes con oclusión proximal confirmada?

13.1 IDENTIFICACIÓN Y GRADUACIÓN DE LA EVIDENCIA

BÚSQUEDA DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA BASADAS EN LA EVIDENCIA

Una vez formuladas las preguntas clínicas, el GDG procedió a realizar una búsqueda sistemática de Guías de Práctica Clínica orientada a identificar las guías nacionales e internacionales disponibles con suficiente calidad para ser utilizadas bajo la modalidad de incorporación de evidencia. Para ello y siguiendo los lineamientos propuestos por el Manual Metodológico, se surtieron los procesos de:

- * Búsqueda sistemática: desarrollada por el grupo Cochrane de Infecciones de Transmisión Sexual en doce bases de datos electrónicas pertenecientes a entidades desarrolladoras de Guías, repositorios electrónicos de guías de práctica clínica y motores de búsqueda no especializados.
- * Revisión de títulos y selección de guías elegibles para evaluación de calidad: realizado por parte de dos miembros del GDG con el ánimo de excluir aquellas guías claramente no relevantes. Para tal fin, se consideraron como criterios de selección la concordancia de alcances y objetivos, la disponibilidad de las estrategias de búsqueda y el año de publicación o actualización (posterior a 2010)
- * Evaluación de la calidad de guías de práctica clínica: Identificadas las guías elegibles, se evaluó su calidad a través de la aplicación del Instrumento AGREE II de manera independiente, por dos expertos previamente entrenados en el uso de la herramienta. La calificación final se obtuvo mediante un proceso de estandarización de los puntajes. Se optó por conservar aquellas guías que fueran recomendadas por parte de ambos evaluadores y que hubiesen obtenido un puntaje AGREE II superior al 70% en el dominio de rigor metodológico e independencia editorial. No existió discrepancia en la evaluación de las guías.

De conformidad con el AGREE II, ninguna de las guías recuperadas fue considerada como apta para la construcción de esta GPC. De esta forma y con el objeto de proporcionar evidencia confiable que soportara la toma de decisiones en salud, se realizó una búsqueda sistemática de la literatura para cada una de las preguntas de la GPC, siguiendo los lineamientos propuestos por la Guía Metodológica. Para mayor información con respecto a la búsqueda sistemática, la calificación de guías de práctica clínica, los puntajes obtenidos y el nivel de discrepancia para cada una de las guías calificadas, ver anexo metodológico 03 de la versión completa de la presente guía.

DESARROLLO DE NOVO

Con el objeto de proporcionar evidencia confiable, se realizó una búsqueda sistemática de la literatura para cada una de las preguntas de la GPC, siguiendo los lineamientos propuestos por la Guía Metodológica. Inicialmente se llevó a cabo una búsqueda de revisiones sistemáticas y meta-análisis en las bases de datos MEDLINE, EMBASE y COCHRANE. Se utilizaron los filtros sensibles para identificar revisiones sistemáticas sin restricción de lenguaje o de rango de fecha de búsqueda.

Posteriormente se realizó la lectura de títulos, resúmenes y artículos en texto completo por parte de dos evaluadores de forma independiente, siendo uno de ellos, un experto metodológico y el otro un experto temático quienes aplicaron los criterios de inclusión y de exclusión (características de la población diana y tipo de estudio). En caso de discrepancia los evaluadores resolvieron el desacuerdo mediante consenso.

Al término de este proceso para cada una de las preguntas y sus respectivas búsquedas sistemáticas, se construyó un flujo-grama informando las referencias potenciales identificadas, el número de referencias excluidas, el motivo de exclusión, las referencias revisadas en texto completo y los artículos que fueron seleccionados. La calidad de las revisiones sistemáticas obtenidas fue evaluada con el instrumento AMSTAR y la síntesis de los estudios seleccionados se realizó a través de la construcción de los perfiles de evidencia con ayuda del programa GRADEpro

Versión 3.6. Los niveles de evidencia fueron graduados según la clasificación GRADE (Alta, Moderada, Baja y Muy baja).

Para aquellas preguntas en las que no se contó con revisiones sistemáticas, se realizó una búsqueda de estudios primarios partiendo de ensayos clínicos controlados y estudios de pruebas diagnósticas, seguidos por estudios de cohorte, casos y controles y estudios descriptivos. Se utilizaron las bases de datos MEDLINE, EMBASE y COCHRANE sin restricción de lenguaje o de rango de fecha de búsqueda. Los artículos recuperados fueron evaluados por medio de las herramientas GRADE en concordancia con el diseño del estudio, construyendo los perfiles de evidencia y evaluando la calidad.

13.2 FORMULACIÓN DE RECOMENDACIONES

La síntesis de la evidencia y sus perfiles fueron presentados en el consenso de expertos con la finalidad de generar las recomendaciones de esta Guía. Tales expertos contaron con el apoyo de especialistas en diferentes áreas de conocimiento como epidemiólogos clínicos, estadísticos, expertos en investigación cualitativa, representantes de pacientes, economistas y expertos en comunicaciones. Para la elaboración de la fortaleza y dirección de las recomendaciones se utilizó la metodología GRADE que considera la calidad de la evidencia, el balance riesgo-beneficio, los costos y las preferencias de los pacientes. Estos aspectos fueron discutidos en mesas de trabajo y presentados en plenarios para la construcción de las recomendaciones. Igualmente se formularon puntos de buena práctica clínica para situaciones en las que no sería razonable la utilización de alternativas diferentes. (Para mayor detalle en la metodología utilizada, consultar la versión completa de la Guía).

NIVELES DE EVIDENCIA Y GRADOS DE RECOMENDACIÓN

En la presente Guía, los niveles de evidencia y la fuerza de las recomendaciones fueron graduadas de acuerdo con el sistema GRADE (Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation).

CALIDAD GLOBAL DE LA EVIDENCIA GRADE

CALIFICACIÓN	JUICIO	CARACTERÍSTICAS
A	Alta ⊕⊕⊕⊕	Es muy poco probable que nuevos estudios cambien la confianza que se tiene en el resultado estimado.
B	Moderada ⊕⊕⊕○	Es probable que nuevos estudios tengan un impacto importante en la confianza que se tiene en el resultado estimado y que estos puedan modificar el resultado.
C	Baja ⊕⊕○○	Es muy probable que nuevos estudios tengan un impacto importante en la confianza que se tiene en el resultado estimado y que estos puedan modificar el resultado.
D	Muy Baja ⊕○○○	Cualquier resultado estimado es muy incierto.

FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN GRADE

FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN	SIGNIFICADO
Fuerte a Favor	Las consecuencias deseables claramente sobrepasan las consecuencias indeseables. SE RECOMIENDA HACERLO
Débil a Favor	Las consecuencias deseables probablemente sobrepasan las consecuencias indeseables. SE SUGIERE HACERLO
Débil en Contra	Las consecuencias indeseables probablemente sobrepasan las consecuencias deseables. SE SUGIERE NO HACERLO
Fuerte en Contra	Las consecuencias indeseables claramente sobrepasan las consecuencias deseables. SE RECOMIENDA NO HACERLO
Punto de Buena Práctica	Práctica recomendada, basada en la experiencia clínica del Grupo Desarrollador de la Guía.

14 RESUMEN DE RECOMENDACIONES

1. ¿Cuál es la estrategia más efectiva para sospechar la presencia de un ataque cerebrovascular isquémico de origen arterial durante la atención pre hospitalaria?

1 	<p>Se recomienda el uso de la escala de atención prehospitalaria <i>LAPSS (Los Angeles Prehospital Stroke Scale)</i> en pacientes que presenten déficit neurológico focal súbito o de rápida instauración para sospechar la presencia de un ataque cerebrovascular agudo.</p>
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕○○○

2	<p>Se recomienda el uso de la herramienta OPSS (Ontario Prehospital Stroke Screening Tool) en escenarios clínicos en donde no sea posible realizar glucometría para aplicar la escala de atención prehospitalaria <i>LAPSS</i>.</p>
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕○○○

3 	<p>Se recomienda el uso de campañas en medios masivos de comunicación para sensibilizar acerca de la necesidad de identificar y tratar de forma inmediata los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico. Estas campañas también deben resaltar la importancia de activar los servicios de transporte de emergencias.</p>
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕○○○
Punto de buena práctica 	<p>Es un punto de buena práctica que las campañas y estrategias de comunicación:</p> <ul style="list-style-type: none"> Se realicen de forma continua Sean multimodales de acuerdo con las características de la población objetivo

4 	Se recomienda que todos los pacientes con sospecha clínica de ataque cerebrovascular que se encuentren dentro de las 4.5 primeras horas de inicio de los síntomas, sean transportados por los servicios médicos de emergencias de manera inmediata con nivel de prioridad 1 o alta con el objetivo de aumentar las probabilidades de recibir terapias de reperusión arterial.
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

5	Se recomienda que todos los pacientes con sospecha clínica de ataque cerebrovascular isquémico que se encuentren dentro de las primeras horas de inicio de los síntomas, sean transportados de forma prioritaria por los servicios médicos de emergencias para su atención en un servicio de urgencias.
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕○○○

6	Se recomienda que los pacientes con sospecha clínica de ataque cerebrovascular isquémico, sean transportados de forma inmediata y directa al centro más cercano con capacidad de administrar terapias de re canalización arterial.
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕○○○

7	Se recomienda que los servicios de atención pre hospitalaria y centros reguladores notifiquen inmediatamente el traslado de pacientes con sospecha clínica de ataque cerebrovascular isquémico, con el objetivo de disminuir los tiempos de inicio del tratamiento.
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕○○○
Punto de buena práctica 	Es un punto de buena práctica que el personal de salud de los servicios médicos de emergencia recolecte información sobre el tiempo de inicio de los síntomas, severidad, comorbilidades y medicamentos que reciba el paciente.

8	Se recomienda que los servicios de atención de urgencias, diseñen e instalen un protocolo que permita agilizar y proporcionar el tratamiento adecuado de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕000
Punto de buena práctica ✓	Una vez sea activado el protocolo en cualquiera de los niveles de atención, todos los miembros del equipo de salud involucrados deberán ser notificados, con el fin que cada uno realice de forma autónoma y expedita su función.
Punto de buena práctica ✓	El código ACV debe ser activado a través de la notificación pre hospitalaria que realicen los servicios médicos de emergencias
Punto de buena práctica ✓	Es un punto de buena práctica que los centros tengan pre definido un conjunto de órdenes médicas que permitan agilizar el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con sospecha de ACV. Estas órdenes deben estar disponibles rápidamente y deben ser ejecutadas de forma inmediata una vez sea activado el código ACV.

2. ¿Cuáles son los estudios diagnósticos que permiten confirmar la presencia de ataque cerebrovascular isquémico agudo en los pacientes mayores de 18 años?

9	Se recomienda que a todos los pacientes que cursen con déficit neurológico focal agudo sugestivo de ACV, se les realice durante su evaluación inicial una glucometría y niveles séricos de electrolitos (Sodio, Potasio, Calcio y Cloro) con el fin de excluir la presencia de condiciones clínicas que puedan ser confundidas con un ACV.
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕000

10	No se recomienda el uso de modelos clínicos de predicción para clasificar el tipo de ataque cerebrovascular (isquémico o hemorrágico) que presenta un paciente con déficit neurológico focal sugestivo de ACV agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕000

11	Se sugiere realizar un electrocardiograma en los pacientes con sospecha de ACV agudo, con el fin de detectar la presencia de patología de origen cardiovascular.
Fuerza	Débil a Favor
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕0000

12 	Se recomienda que a todos los pacientes con sospecha de ataque cerebrovascular agudo se les realice de forma prioritaria una imagen cerebral (TAC o DWI por resonancia magnética) para determinar el tipo de evento y su localización.
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕0000
Punto de buena práctica 	La elección del tipo de imagen dependerá de la disponibilidad técnica, las comorbilidades del paciente y el tiempo disponible

13	Se sugiere el uso de DWI por resonancia magnética como primera alternativa para el abordaje diagnóstico de los pacientes con déficit neurológico focal con síntomas menores o transitorios que asisten a servicios de urgencia. Si no se cuenta con disponibilidad de DWI por resonancia magnética, se sugiere el uso inmediato de la TAC.
Fuerza	Débil a Favor
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕0000

14	Se recomienda que los pacientes con déficit neurológico focal con síntomas menores o transitorios que asistan a servicios de urgencia sin disponibilidad de resonancia magnética inmediata y con TAC de cráneo simple normal, se les realice una resonancia magnética con DWI con el objetivo de confirmar el diagnóstico y excluir otras alternativas diagnósticas.
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕0000

15	Se sugiere que los pacientes con sospecha de ataque cerebrovascular isquémico con inicio de síntomas de 4.5 a 6 horas de duración, la TAC incluya un protocolo de perfusión para identificar tejido potencialmente recuperable con terapias de reperfusión arterial.
Fuerza	Débil a Favor
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕000
Punto de buena práctica 	El realizar imágenes de perfusión no debe retrasar el inicio de las intervenciones recomendadas como parte del tratamiento de los pacientes con ACV isquémico en etapa aguda.

16	Se sugiere el uso del doppler transcraneal para establecer el riesgo de recurrencia temprana en pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Débil a Favor
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕000
Punto de buena práctica 	El realizar doppler transcraneal no debe retrasar el inicio de las intervenciones recomendadas como parte del tratamiento de los pacientes con ACV isquémico en etapa aguda.

17	No se recomienda realizar marcadores séricos para el diagnóstico de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕000

18	No se recomienda la medición de los niveles séricos de BNP o NT-proBNP para establecer el pronóstico de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕000

19	Se sugiere la medición de los niveles de troponina I en los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo para identificar los pacientes con mayor riesgo de muerte asociado al ataque cerebrovascular agudo.
Fuerza	Débil a Favor
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕○○○

3. ¿Cuáles son las escalas más efectivas para clasificar, en términos de severidad, el ataque cerebrovascular isquémico de origen arterial en población mayor de 18 años?

20	Se recomienda aplicar la escala NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) para clasificar la severidad del ataque cerebrovascular isquémico agudo de origen arterial.
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕○○○
Punto de buena práctica 	Es un punto de buena práctica que todos los profesionales de la salud involucrados en la atención de los pacientes con ACV, reciban entrenamiento para la aplicación correcta de la escala NIHSS.

4. ¿Cuál es la efectividad y la seguridad de las unidades de cuidado del ataque cerebrovascular para el tratamiento del paciente con ataque cerebrovascular isquémico en fase aguda?

21 	Se recomienda que los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo sean atendidos en unidades especializadas para disminuir la mortalidad, dependencia y el requerimiento de atención institucional.
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Moderada ⊕⊕⊕○

5 ¿Cuáles son las intervenciones más efectivas y seguras, diferentes a la re canalización arterial, para el tratamiento inicial del paciente con ataque cerebrovascular isquémico en fase aguda?

22	Se recomienda la Monitorización Intensiva Continua no Invasiva en pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo con el objetivo de disminuir la mortalidad y la discapacidad.
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕○○○

23	No se sugiere modificar deliberadamente la presión arterial como parte del tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Débil en Contra
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕○○○
Punto de buena práctica ✓	Es un punto de buena práctica que los pacientes con ACV que no sean candidatos a terapias de reperfusión y que cursan con cifras de presión arterial iguales o mayores a 220/120 mmHg, éstas se disminuyan en un 15% en las primeras 24 horas de inicio de los síntomas.
Punto de buena práctica ✓	Es un punto de buena práctica que los pacientes con ACV candidatos a terapias de reperfusión, mantengan una presión arterial menor a 185/110 mmHg. Así mismo, en pacientes que han sido llevados a terapias de reperfusión, se les debe mantener una presión arterial menor a 180/105 mmHg durante las primeras 24 horas.

24	No se recomienda la hipotermia terapéutica como parte del tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕○○○
Punto de buena práctica ✓	En pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo que cursen con temperatura mayor a 38 grados Celsius, es razonable buscar su etiología e iniciar manejo antipirético con medidas farmacológicas y no farmacológicas.

25	No se recomienda el control glucémico estricto con insulina (72 a 135 mg/dl) como parte del tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○
Punto de buena práctica ✓	Es razonable que los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo tengan niveles de glucemia entre 140 y 180 mg/dl.
Punto de buena práctica ✓	Es punto de buena práctica realizar monitoria estrecha de los niveles de glucemia en los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo con el objetivo de prevenir la hipoglucemia. En caso de hipoglucemia, ésta se debe tratar adecuadamente.

26	No se recomienda el uso de la contra pulsación externa como parte del tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕○○○

27	Se recomienda el uso de telemedicina en áreas geográficas en donde no se cuente con personal especializado, para incrementar la toma de decisiones acertadas en el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular agudo.
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕○○○

28	Se recomienda el uso de antiagregantes plaquetarios como parte del tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo con el objetivo de disminuir el riesgo de muerte y dependencia.
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Moderada ⊕⊕⊕○
Punto de buena práctica ✓	Se considera al ácido acetil salicílico como el antiagregante de elección. El ácido acetil salicílico no debe ser utilizado como sustituto de la terapia trombolítica.
Punto de buena práctica ✓	En pacientes no candidatos a terapia trombolítica, el ácido acetil salicílico debe iniciarse durante las primeras 24 a 48 horas del inicio de los síntomas a dosis de 300 mg vía oral y continuar a dosis de 100 mg diarios.
Punto de buena práctica ✓	En pacientes candidatos a terapia trombolítica, es un punto de buena práctica iniciar el tratamiento antiagregante posterior a 24 horas de la administración de la terapia trombolítica

29	No se sugiere el uso de antiagregación dual como parte del tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Débil en Contra
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

30	No se recomienda el uso de inhibidores de la glicoproteína IIA/IIIB como parte del tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

31	No se recomienda la anticoagulación inmediata como parte del tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Moderada ⊕⊕⊕○

32	No se recomienda la anticoagulación inmediata como sustituto de la antiagregación para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Moderada ⊕⊕⊕○

33	No se recomienda el uso de agentes contra el fibrinógeno para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕○○○

34	Se recomienda el uso de estatinas como parte del tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo con el objetivo de disminuir la incidencia de eventos vasculares mayores a largo plazo.
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕○○○

35	No se recomienda el uso de esteroides para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

36	No se recomienda el uso de glicerol para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕○○○

37	No se recomienda el uso de prostaciclina para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

38	No se recomienda el uso de teofilina o de aminofilina para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕○○○

39	No se recomienda el uso de óxido nítrico para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕○○○

40	No se recomienda el uso de anfetaminas para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕○○○

41	No se recomienda la hemodilución para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕○○○

42	No se recomienda el oxígeno hiperbárico para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕○○○

43	No se recomienda el uso de Ginkgo Biloba para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

44	No se recomienda el uso de la acupuntura para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕○○○

6. ¿Cuál es la seguridad y la efectividad de las estrategias de re canalización arterial en el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo de origen arterial?

45	Se recomienda la administración de la terapia trombolítica para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo con el objetivo de disminuir la dependencia y obtener un buen desenlace funcional.
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○
Punto de buena práctica	Es un punto de buena práctica iniciar la administración de terapia trombolítica en un tiempo menor a una hora desde la llegada del paciente al hospital.
Punto de buena práctica	Es un punto de buena práctica informar a los pacientes y sus familias a cerca de los beneficios y los riesgos de la terapia trombolítica. El paciente o su familiar más cercano debe diligenciar el consentimiento informado y este debe ser anexado a la historia clínica.

46	Se recomienda el uso del activador del plasminógeno tisular recombinante como agente trombolítico para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo con el objetivo de disminuir la dependencia y obtener un buen desenlace funcional.
	
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

47	Se recomienda el uso del activador del plasminógeno tisular recombinante a dosis de 0.9 mg/kg para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo, con el objetivo de disminuir la dependencia y obtener un buen desenlace funcional.
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕OO

48	Se recomienda la trombolisis endovenosa como tratamiento de elección para la administración de terapia trombolítica en los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo, con el objetivo de disminuir la dependencia y obtener un buen desenlace funcional.
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕OO

49	Se recomienda la administración del activador del plasminógeno tisular durante las primeras tres horas desde el inicio de los síntomas e independiente de la edad, para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo, con el objetivo de disminuir la dependencia y obtener un buen desenlace funcional.
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕OO

50	Se recomienda la administración del activador del plasminógeno tisular entre 3 y 4.5 horas desde el inicio de los síntomas, como parte del tratamiento de los pacientes menores de 80 años con ataque cerebrovascular isquémico agudo, con el objetivo de disminuir la dependencia y obtener un buen desenlace funcional.
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕OO

51	Se sugiere la administración del activador del plasminógeno tisular entre 3 y 4.5 horas desde el inicio de los síntomas, como parte del tratamiento los pacientes mayores de 80 años con ataque cerebrovascular isquémico agudo, con el objetivo de disminuir la dependencia y obtener un buen desenlace funcional.
Fuerza	Débil a Favor
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

52	No se recomienda la administración intravenosa del activador del plasminógeno tisular posterior a las primeras 4.5 horas desde el inicio de los síntomas en los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

53	Se recomienda la administración del activador de plasminógeno tisular para el tratamiento los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo con puntaje de NIHSS entre 4 y 25, con el objetivo de disminuir la dependencia y obtener un buen desenlace funcional.
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

54	Se sugiere administrar terapia de perfusión intra-arterial para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo que tengan contraindicaciones absolutas para la trombolisis intravenosa o que tengan respuesta inadecuada a esta terapia, siempre y cuando aún se encuentren dentro de la ventana terapéutica previamente definida, con el objeto de disminuir la dependencia y obtener un buen desenlace funcional.
Fuerza	Débil a Favor
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

55	Se sugiere el uso de la trombolisis intra-arterial como parte del tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo que tengan contraindicación relativa para la administración de trombolisis intravenosa (cirugía intracraneal o intraespinal reciente, cirugía extracraneal mayor reciente o en sitio no susceptible a presión, ACV isquémico reciente en territorio vascular diferente), siempre y cuando aún se encuentren dentro de la ventana terapéutica previamente definida, con el objeto de disminuir la dependencia y obtener un buen desenlace funcional.
Fuerza	Débil a Favor
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

56	No se sugiere la administración de trombolisis endovascular aislada para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Débil en Contra
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

57	Se sugiere el uso de la terapia combinada para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo con obstrucción proximal (primera o segunda porción de la arteria cerebral media, cerebral anterior o cerebral posterior) con evidencia de tejido potencialmente salvable y que no recanalicen posterior a la trombolisis intravenosa para mejorar la independencia funcional.
Fuerza	Débil a Favor
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

58	No se recomienda la trombolisis asistida por ultrasonido para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

7. ¿Cuáles son las intervenciones más efectivas y seguras para la neuroprotección del paciente con ataque cerebrovascular isquémico en fase aguda?

Nota: Muchas y variadas intervenciones se han promovido como potencialmente neuroprotectoras. La revisión sistemática de todas

ellas no favorece su utilidad para tal efecto. Este apartado se detiene en ellas y examina críticamente la evidencia que podría soportar su uso.

59	No se recomienda el uso de los agonistas del receptor GABA para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

60	No se recomienda el uso de factores estimulantes de colonias para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

61	No se recomiendan el uso de Tirilazad para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Moderada ⊕⊕⊕○

62	No se sugiere el uso de calcio antagonistas para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Débil en Contra
Calidad	Evidencia Muy Baja ⊕○○○

63	No se recomienda el uso de antagonistas de los aminoácidos excitatorios para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

64	No se recomienda el uso de manitol para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
-----------	--

Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕OO

65	No se recomienda el uso de Piracetam para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕OO

66	No se recomienda el uso de Metilxantinas para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕OO

67	No se recomienda el uso de Gangliósidos para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕OO

68	No se sugiere el uso de Citicolina para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Débil en Contra
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕OO

8. ¿Cuáles son las intervenciones más efectivas y seguras para la rehabilitación del paciente con ataque cerebrovascular isquémico de origen arterial durante los 15 días posteriores al inicio de los síntomas?

69	Se recomienda la alimentación temprana (antes de una semana) como parte del tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo, con el objetivo de mantener una adecuado aporte calórico.
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕OO

70	Se recomienda el uso de la sonda nasogástrica convencional para la alimentación de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo de origen arterial en quienes no sea factible el inicio de la vía oral, con el objetivo de mantener un adecuado aporte calórico.
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

71	Se sugiere el uso de la gastrostomía endoscópica percutánea como una alternativa para garantizar la entrega de alimento a largo plazo, en pacientes en los que no sea factible el inicio de la vía oral ni la alimentación por sonda nasogástrica, o en quienes se prevé que no recuperarán la deglución durante la fase aguda de la enfermedad; (ej., pacientes con necesidad de craniectomía descompresiva, isquemia de territorio basilar).
Fuerza	Débil a Favor
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

72	Se recomienda la suplementación nutricional como parte del tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo, con el objetivo de disminuir la frecuencia de úlceras por presión y mejorar el aporte calórico y proteico.
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○
Punto de Buena Práctica	Es un punto de buena práctica que los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico sean valorados por un profesional en Nutrición.

73	Se recomienda el uso de intervenciones comportamentales como parte de la terapia para la deglución en los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo, para disminuir la proporción de pacientes con disfagia.
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

74	No se recomienda la acupuntura para el tratamiento de las alteraciones de la deglución en los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

75	No se recomienda el uso de intervenciones farmacológicas para el tratamiento de las alteraciones de la deglución en los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

76	No se recomienda el uso de estimulación eléctrica neuromuscular para el tratamiento de las alteraciones de la deglución en los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

77	No se recomienda el uso de la estimulación eléctrica faríngea para el tratamiento de las alteraciones de la deglución en los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

78	Se recomienda el uso de la estimulación física (térmica o táctil) como parte de la terapia para la deglución en los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

79	No se recomienda el uso de la estimulación con corriente directa transcraneal para el tratamiento de las alteraciones de la deglución en los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra

Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○
80	No se recomienda el uso de la estimulación magnética transcraneal para el tratamiento de las alteraciones de la deglución en los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte en Contra
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○
Punto de buena práctica ✓	Es un punto de buena práctica que el terapeuta del lenguaje entrene a la familia o cuidador en técnicas que permitan la alimentación segura y la comunicación con el paciente.
Punto de buena práctica ✓	Es un punto de buena práctica solicitar una valoración por parte de Terapia del Lenguaje durante la fase aguda del ataque cerebrovascular isquémico, para detectar la presencia de trastornos de la deglución y la comunicación

81	Se recomienda el uso de la rehabilitación física para mejorar la independencia funcional, la movilidad, el equilibrio y la velocidad de la marcha de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○
Punto de buena práctica ✓	Es un punto de buena práctica crear un equipo de rehabilitación multidisciplinario formado por un especialista en Medicina de Rehabilitación, Neurología, Enfermería, Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Terapia del Leguaje, Psicología y Trabajo social para mejorar los resultados.
Punto de buena práctica ✓	Es un punto de buena práctica vincular al paciente, su familia y/o cuidador durante la rehabilitación para mejorar los resultados.
Punto de buena práctica ✓	Es un punto de buena práctica evaluar la presencia de déficit visual en pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo antes del alta hospitalaria.

82	Se recomienda el inicio temprano de la rehabilitación (en las primeras 72 horas) con el objetivo de incentivar la recuperación de la funcionalidad de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Fuerte a Favor

Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕OO
83	Se recomienda la rehabilitación temprana en casa para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo para disminuir la mortalidad, dependencia y estancia hospitalaria.
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Moderada ⊕⊕⊕O
84	Se sugiere el uso de la terapia física con componente músculo-esquelético activo en el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo para mejorar el desempeño de los pacientes en las actividades de la vida diaria y la recuperación motora.
Fuerza	Débil a Favor
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕OO
85	No se sugiere el entrenamiento en tareas funcionales como parte de la rehabilitación física para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Débil en Contra
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕OO
86	No se sugiere el uso de intervenciones neurofisiológicas como parte de la terapia física en el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Débil en Contra
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕OO
87	No se sugiere el entrenamiento en tareas repetitivas como parte de la terapia física en el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Débil en Contra
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕OO
88	No se sugiere el uso de la estimulación transcraneal con corriente directa como parte de la rehabilitación física para el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico de origen arterial en etapa aguda.

Fuerza	Débil en Contra
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

89	Se sugiere la movilización temprana (caminar hasta el baño, sentarse fuera de la cama, ponerse de pie o caminar en las primeras 48 horas) en los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo con el fin de reducir el riesgo de complicaciones derivadas de la inmovilización.
Fuerza	Débil a Favor
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

90	Se recomienda el uso de la terapia de restricción inducida del movimiento para el miembro superior no parético en el tratamiento de los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo para mejorar la función de la extremidad.
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

91	No se sugiere el uso rutinario de dispositivos de soporte para prevenir o tratar la subluxación del hombro en pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo.
Fuerza	Débil en Contra
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

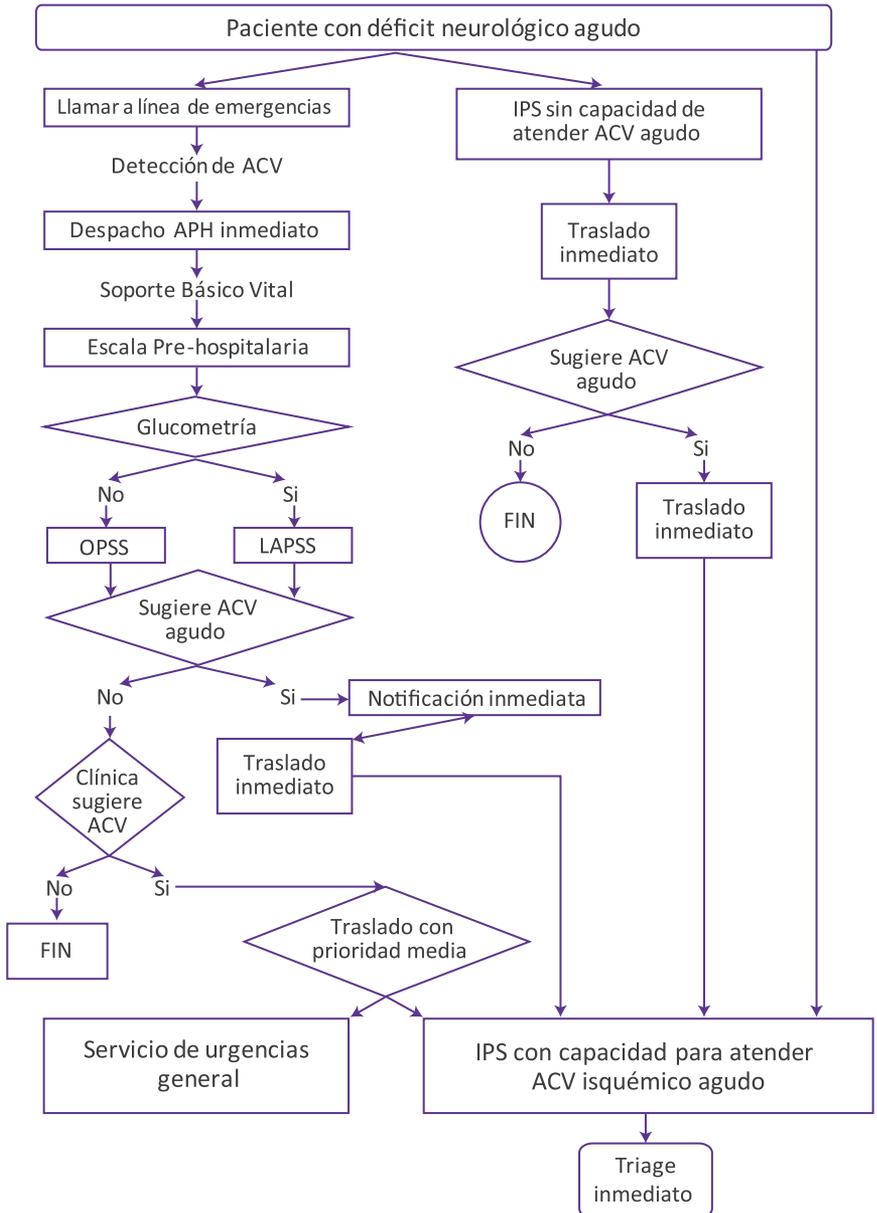
92	Se recomienda el uso de intervenciones en el cuidado oral (uso de cepillo, enjuague bucal y entrenamiento del equipo en promoción y cuidado de la higiene oral) en los pacientes con ataque cerebrovascular isquémico agudo para disminuir el riesgo de neumonías.
Fuerza	Fuerte a Favor
Calidad	Evidencia Baja ⊕⊕○○

PARA CONOCER EL LISTADO COMPLETO DE REFERENCIAS Y ANEXOS CONSULTE LA GUIA COMPLETA

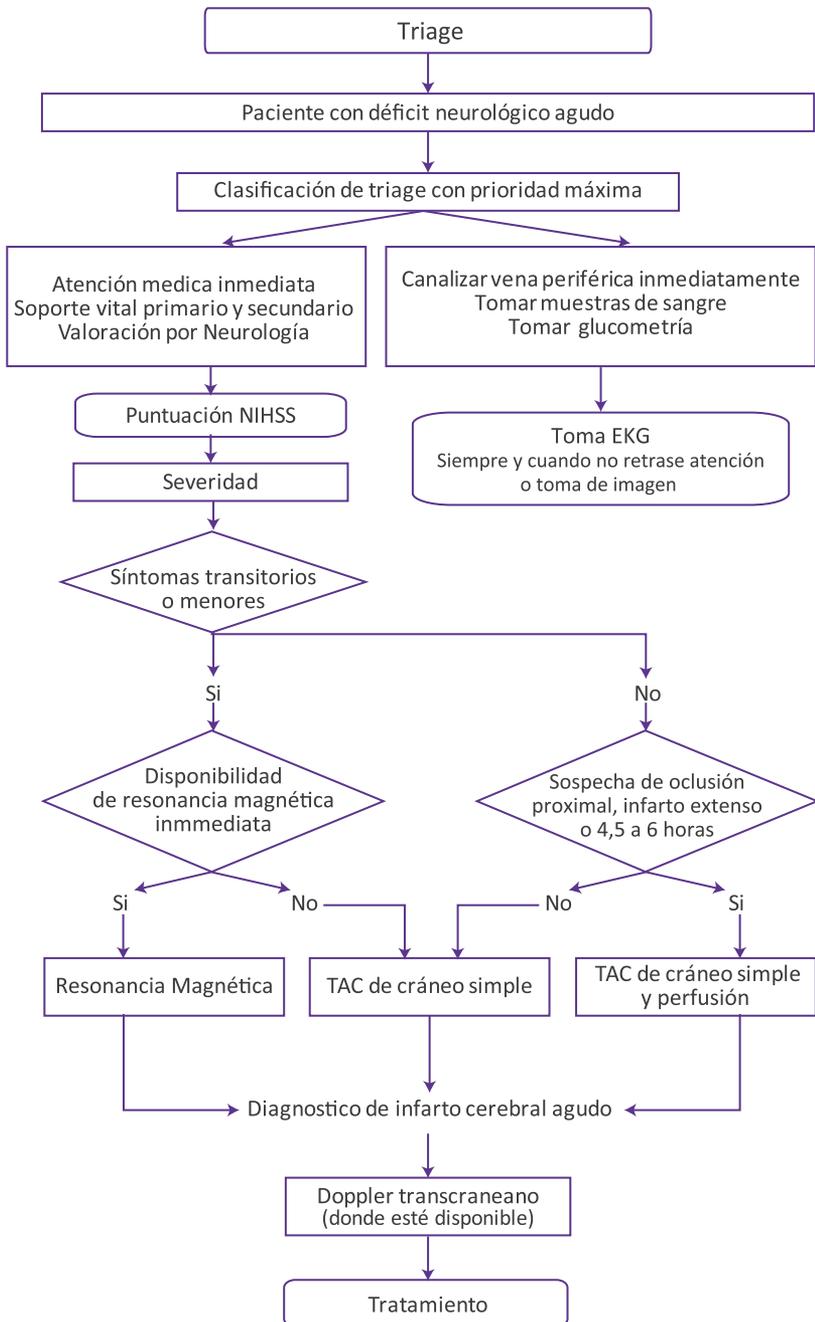
15 ANEXOS CLÍNICOS

15.1 Flujogramas de la Guía

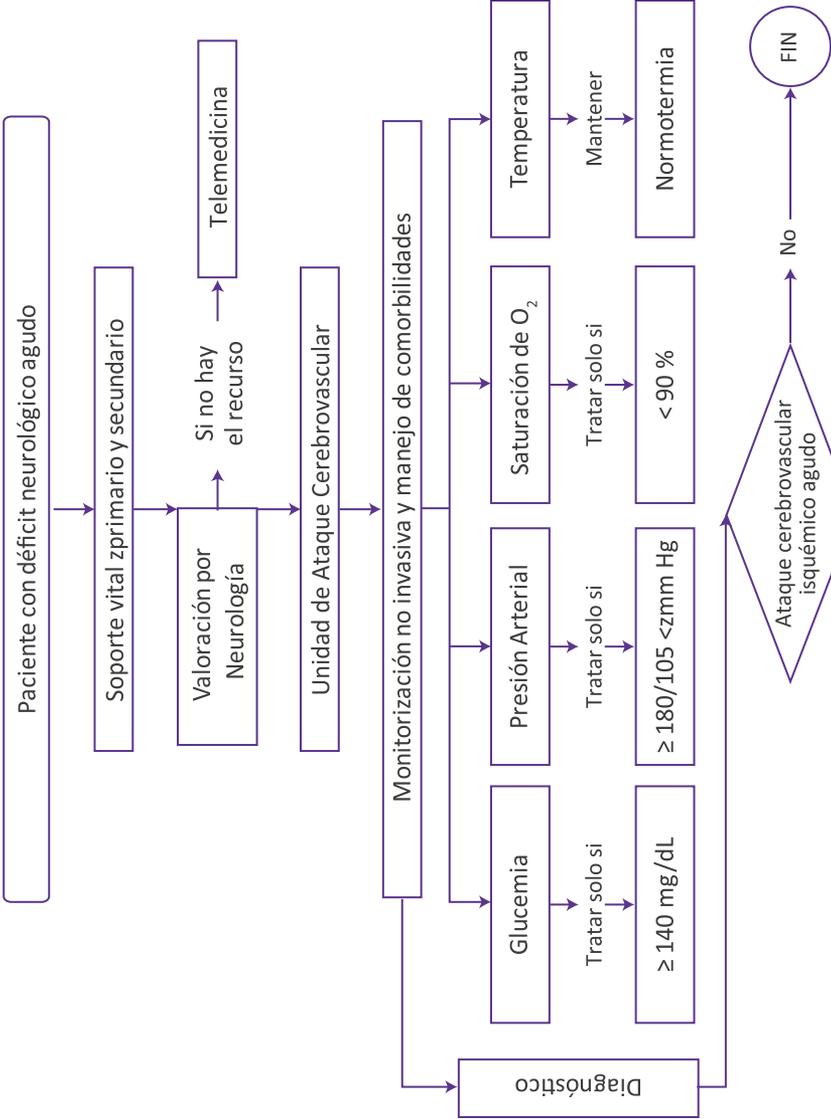
ALGORITMO DE ATENCIÓN PRE HOSPITALARIA EN ATAQUE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO DE ORIGEN ARTERIAL

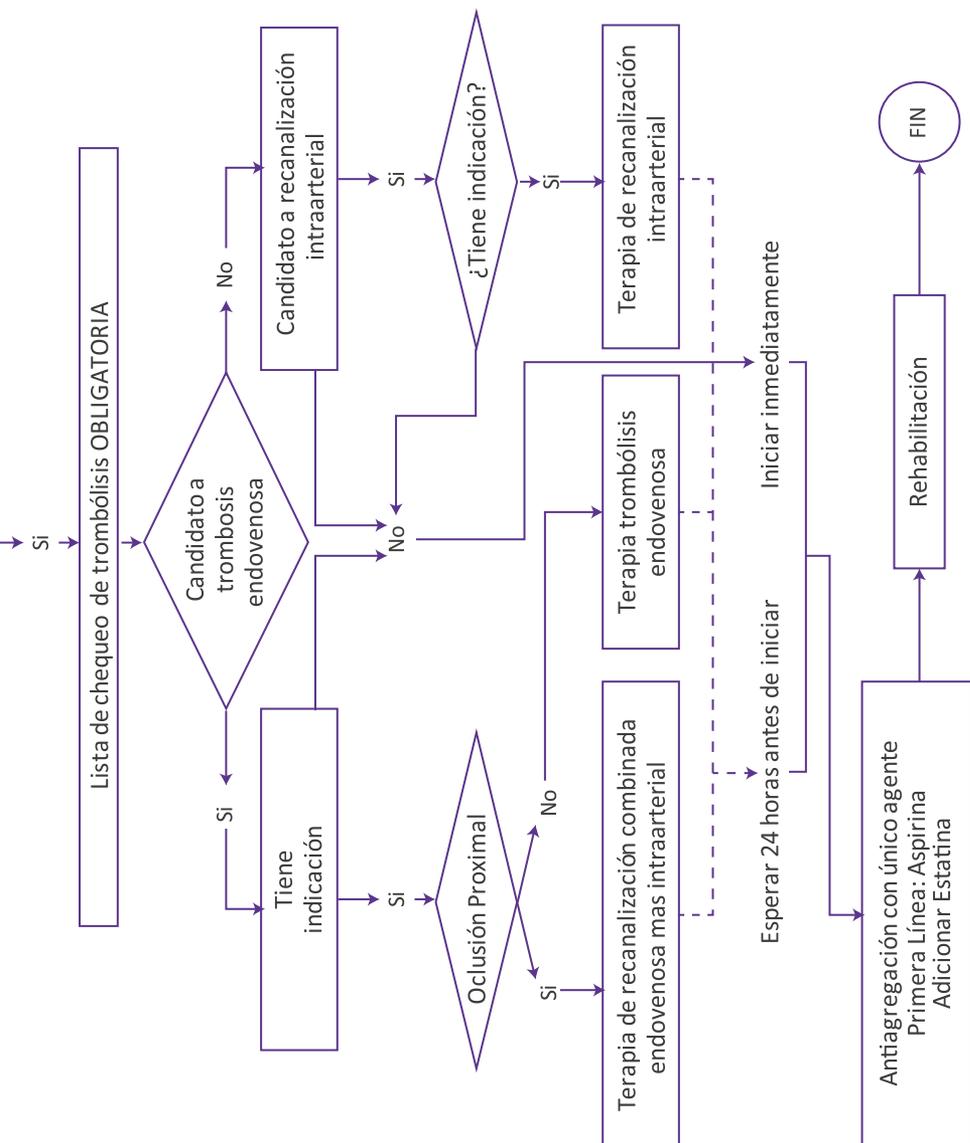


ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO DE ATAQUE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO AGUDO EN PACIENTES MAYORES DE 18 AÑOS



ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE ATAQUE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO AGUDO EN PACIENTES MAYORES DE 18 AÑOS





15.2 Escalas de Atención Prehospitalaria

1. LOS ANGELES PREHOSPITAL STROKE SCREEN (LAPSS)

CRITERIOS DE TAMIZACIÓN

	SI	NO	DESCONOCIDO
1. Edad > 45 años	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Sin historia previa de convulsiones	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Inicio de síntomas neurológicos en las últimas 24 horas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Paciente no usuario de silla de ruedas o postrado en cama	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Glucosa sérica entre 60 y 400 mg/dl	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

1. EXAMEN: BUSQUE ASIMETRÍAS OBVIAS

	NORMAL	DERECHA	IZQUIERDA
SONRISA/GESTO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Cae	<input type="checkbox"/> Cae
FUERZA DE AGARRE			
débil	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Agarre débil	<input type="checkbox"/> Agarre débil
agarre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Sin agarre	<input type="checkbox"/> Sin agarre
DEBILIDAD EN MIEMBRO SUPERIOR			
abajo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Se desvía hacia abajo	<input type="checkbox"/> Se desvía hacia abajo
rapidamente	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Cae rápidamente	<input type="checkbox"/> Cae rápidamente
Paciente tiene sólo debilidad unilateral		<input type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO
Si la respuesta a los ítems 4, 5, 6, 7, 8 y 9 fue Sí o desconocido se considera que el paciente cumple criterios de LAPSS para ACV.			

15.3 ONTARIO PREHOSPITAL STROKE SCREENING TOOL (OPSS)

Debe considerarse el traslado a un centro especializado en ACV en pacientes que presenten por lo menos uno de los siguientes síntomas de inicio súbito sugestivos de aparición de ACV agudo:

- Debilidad o desviación unilateral de miembro superior o inferior
- Dificultad para hablar o hablar trabado
- Parálisis facial (cara torcida)

El propósito es que el paciente sea conducido dentro de las dos primeras horas del inicio de los síntomas (si puede fijarse exactamente el tiempo) o bien desde “la última vez que el paciente fue visto en su estado usual de salud”

- a. El paciente presenta inestabilidad ventilatoria o circulatoria (Canadian Triage and Acuity Scale nivel 1) . En este caso, se trata de una urgencia vital y debe trasladarse a una Unidad de Cuidado Crítico de manera urgente.
- b. Cuando los síntomas del ACV se resolvieron de manera espontánea.
- c. Cuando la glucosa sérica sea menor a 4 mmol/l (72 mg/dl). Al igual que en el apartado a, requiere tratamiento en el sitio y traslado a un hospital de manejo especializado. Si no está disponible la realización de glucometría, omite este ítem c.
- d. Cuando presenta una convulsión al inicio de los síntomas o ella es observada por personal paramédico en el sitio de atención.
- e. Escala de Coma de Glasgow menor a 10
- f. Paciente en condición terminal o en cuidado paliativo

15.4 Escala de valoración clínica del ataque cerebral

NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH STROKE SCALE (NIHSS)

Instrucciones: Aplique la escala en orden. No retroceda para cambiar puntajes ya colocados; sea meticuloso en seguir las instrucciones de aplicación de la escala. Puntúe lo que el paciente hace, no lo que usted cree que el paciente debería hacer. Salvo en algunas circunstancias, el paciente no debe ser ayudado a ejecutar los comandos.

ÍTEM	INSTRUCCIONES	PUNTOS
1a. Nivel de conciencia	Alerta: Plenamente despierto y con capacidad normal de respuesta.	0
	Somnolencia: No alerta, pero puede ser despertado con estímulo mínimo para responder y obedecer. Se duerme si no se estimula.	1
	Estupor: Se alerta con estímulo repetitivo o intenso (doloroso), pero lo hace brevemente y no verbaliza con claridad, no obedece órdenes y sus movimientos son de evitación.	2
	Coma: Respuesta refleja únicamente, no abre los ojos o no tiene respuesta alguna, arrefléxico, flácido, estado vegetativo o equivalente.	3
1b. Nivel de conciencia Preguntas verbales ¿En qué mes estamos? ¿Qué edad tiene?	Ambas respuestas son correctas	0
	Una respuesta correcta	1
	Ninguna respuesta correcta	2
	<i>La respuesta debe ser correcta, no se admite acreditar la calificación por una respuesta parcial o "casi" correcta. Los pacientes afásicos o estuporosos que no entienden las preguntas puntúan 2. En caso de IOT, disartria severa de cualquier origen, diferencias de idioma y otro problema no causado por afasia puntúan 1.</i>	

1c. Nivel de conciencia. Órdenes motoras 1. Cierre los ojos, después ábralos. 2. Cierre la mano, después ábrala.	Ambas respuestas son correctas	0
	Una respuesta correcta	1
	Ninguna respuesta correcta	2
	<i>Si no hay respuesta, la orden puede darse por medio de gestos (como pantomima). Sólo se califica el primer intento</i>	
2. Mirada conjugada	Normal	0
	Parálisis parcial de la mirada: Tendencia de la mirada que puede revertirse voluntariamente o con movimientos oculocefalógiros.	1
	Parálisis total o desviación forzada: Incapacidad para revertir la desviación forzada con cualquier maniobra.	2
	<i>Sólo se evalúa la mirada horizontal, de manera voluntaria o con reflejo oculocefalógiros, no se permiten reflejos oculo vestibulares. Si tiene parálisis de nervio craneal puntúa 1. Si un ojo está vendado, el examinador decidirá el puntaje por medio de la actividad voluntaria o refleja del ojo evaluable</i>	
3. Campos visuales Normal	Hemianopsia parcial: Cualquier defecto incompleto superior o inferior.	0
	Hemianopsia completa: Incapacidad de contar o detectar movimiento en ambos cuadrantes	1
	Ceguera bilateral	2
	<i>Se examinan por confrontación explorando cuadrantes superior e inferior. Usar conteo o movimiento de dedos; la respuesta a la amenaza puede ser suficiente. Si hay ceguera bilateral de cualquier causa: 3 puntos. Si hay extinción visual: 1 punto</i>	3

4. Paresia facial	Normal.	0
	Paresia leve o menor (asimetría al sonreír o en los surcos nasogenianos)	1
	Paresia parcial (paresia profunda de hemicara inferior al gesticular y a menudo en reposo)	2
	Parálisis total (parálisis de toda la hemicara)	3
	<i>Se ordenan verbal o gestualmente movimientos como mostrar los dientes, levantar las cejas y cerrar fuertemente los ojos. Si hay barreras físicas debe intentar retirarlas. Use asimetrías en la gesticulación de la respuesta al dolor en aquellos pacientes que no comprenden o que tienen menor capacidad de respuesta.</i>	
5. Fuerza de extremidades superiores	Sin tendencia a caer: Mantiene la posición durante 10 segundos.	0
	Tendencia a caer: Caída sin tocar la cama u otro apoyo o la reposición a los 10 segundos de los brazos. Igual puntaje si una mano adopta una posición distónica.	1
	Vence gravedad: No logra mantener la posición propuesta por 10 segundos y generalmente toca la cama. No soporta ningún grado de resistencia.	2
	No vence gravedad: cuando la extremidad no logra superar su propio peso o existe contracción muscular.	3
	Sin movimiento: Una extremidad que no ejecuta ningún movimiento.	4
	Amputación o fusión: Puntúa X	X
	<i>Cada extremidad se evalúa por separado comenzando por la no parética. Se prueba colocando los miembros extendidos contra la gravedad. Los brazos a 90 grados si está sentado o a 45 si está acostado; las piernas a 30 grados siempre acostado. En el paciente afásico se prueba con gestos pero sin estímulo doloroso</i>	
<i>5a MS Izquierdo / 5b MS Derecho</i>		

6. Fuerza de extremidades inferiores	Sin tendencia a caer: Mantiene la posición durante 5 segundos.	0
	Tendencia a caer: Caída sin tocar la cama u otro apoyo o la reposición a los 5 segundos de las piernas.	1
	Vence gravedad: No logra mantener la posición propuesta por 5 segundos y generalmente toca la cama. No soporta ningún grado de resistencia.	2
	No vence gravedad: cuando la extremidad no logra superar su propio peso o existe contracción muscular.	3
	Sin movimiento: Una extremidad que no ejecuta ningún movimiento.	4
	Amputación o fusión: Puntúa X	X
	<p><i>Cada extremidad se evalúa por separado comenzando por la no parética. Se prueba colocando los miembros extendidos contra la gravedad. Los brazos a 90 grados si está sentado o a 45 si está acostado; las piernas a 30 grados siempre acostado. En el paciente afásico se prueba con gestos pero sin estímulo doloros.</i></p> <p><i>6a MI Izquierdo / 6b MI Derecho</i></p>	
7. Ataxia de las extremidades.	Ausente	0
	Ataxia en una extremidad.	1
	Ataxia en dos extremidades.	2
	<i>Se prueba con las maniobras clásicas dedo-nariz y talón-rodilla. Está dirigida a explorar lesión cerebelosa. Se hace con ojos abiertos y en el campo visual no comprometido. Si el paciente no comprende o está paralizado puntúa 0. En caso de amputación o lesión articular puntúa X.</i>	X

8. Sensibilidad.	Normal	0
	Leve o moderada hipoestesia: Diferencia subjetiva leve a moderada de un lado a otro; el paciente siente que es tocado con una aguja pero manifiesta que es menos doloroso que en el otro lado	1
	Pérdida severa o anestesia: Es la no percepción en el hemicuerpo afectado, el paciente no siente o no se da cuenta que está siendo tocado.	2
	<i>Espera juzgar sólo pérdida de sensibilidad atribuida al ACV; se explora con tantos estímulos y en tantas áreas como sea suficiente para demostrar pérdida sensorial fuera de toda duda. En el paciente con profundo compromiso de conciencia o afásico se explora usando estímulo doloroso y juzgando la respuesta por gesticulación, por lo tanto, casi siempre puntuará 0 o 1. La pérdida bilateral como en lesión de tallo cerebral puntúa 2; la cuadriplejía en condición similar y los pacientes en coma puntúan 2.</i>	
9. Lenguaje.	Sin afasia	0
	Afasia moderada: Pérdida de fluidez verbal o limitación para comprensión pero sin limitación significativa en expresión o comprensión de ideas. Si se usan láminas o escenas el examinador puede saber de cuál se trata por medio de la respuesta del paciente.	1
	Afasia severa: Toda la comunicación se hace a través de expresión argumentada. El examinador necesita mucha inferencia, muchas preguntas o adivinar para entender	2
	Mutista o afasia global: Capacidad comprensión-expresión completamente inútil.	3
	<i>Use las láminas de escritura y repetición (anexas en la siguiente hoja). El paciente debe describir las láminas, nominar y leer la totalidad de las palabras y frases. En caso de cieguera, el paciente puede identificar objetos con la mano o puede repetir y producir lenguaje. Los pacientes con IOT pueden examinarse con escritura y lectura. Los pacientes en coma puntúan 3</i>	

10. Disartria.	Articulación normal	0
	Disartria moderada: El paciente pronuncia mal alguna de las palabras en el mejor de los casos y pronuncia mal todo pero se le entiende, en el peor de los casos.	1
	Disartria severa: El habla es tan disártrica que no se le entiende nada y está fuera de proporción con el grado de afasia. Este valor también aplica en caso de mutismo o anartria.	2
	<i>Se obtiene habla pidiendo al paciente repetir frases, leer o pronunciar su identificación. Aún si el paciente tiene afasia severa, puede juzgar la calidad de la articulación en su hablar espontáneo. Sólo si el paciente tiene IOT u otra barrera se puntúa 9 y no se tiene en cuenta para el conteo global. No le explique al paciente qué está evaluando en este punto.</i>	
11. Hemina- tención y extinción (negligencia)	No hay	0
	Heminatención parcial: Es la inatención o extinción al estímulo visual o táctil	1
	Heminatención completa: Heminatención profunda o heminatención a más de una modalidad de estímulo.	2
PUNTAJE TOTAL		

LÁMINAS PARA EVALUAR LENGUAJE

Lectura de frases

Ya lo veo

Baja a la calle

Volví del trabajo a casa

Está junto a la mesa del comedor

Anoche oyeron al ministro hablar
por la radio

Lectura de palabras

MAMÁ

TIC-TAC

CINCO - CINCO

GRACIAS

MERMELADA

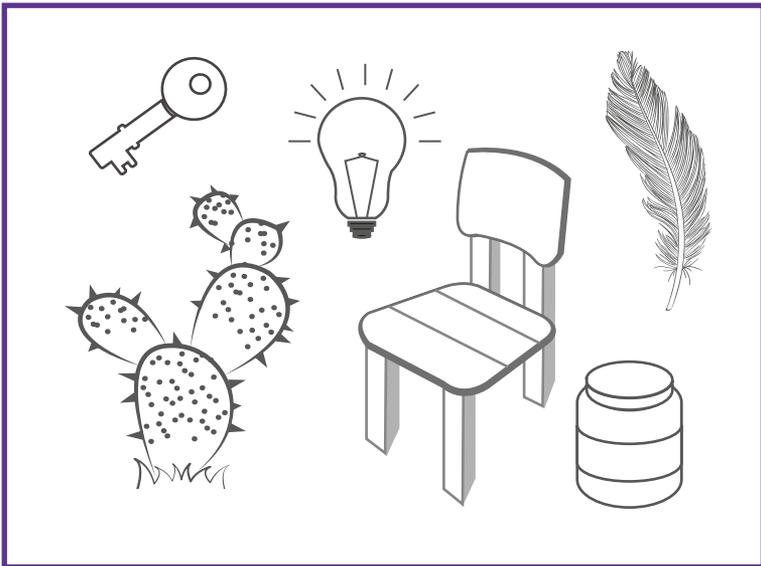
FUTBOLISTA

EXCAVADORA

Descripción de escenas



Nominación de objetos



Escala NIH para Infarto Cerebral (IC) Agudo

- Hoja de Registro -

NOMBRE _____	HC _____		FECHAS _____				
			Hora	Hora	Hora	Hora	Hora
1a.	Alerta	0					
Nivel de conciencia	Somnoliento	1					
	Estuporoso	2					
	Coma	3	_____	_____	_____	_____	_____
1b.	Responde ambas	0					
Preguntas NC	Responde una	1					
	Ninguna	2	_____	_____	_____	_____	_____
1c.	Obedece ambas	0					
Ordenes NC	Obedece una	1					
	Ninguna	2	_____	_____	_____	_____	_____
2.	Normal	0					
Mirada	Parálisis parcial	1					
	Desviación forzada	2	_____	_____	_____	_____	_____
3.	Sin pérdida	0					
Campos visuales	H/anopsia parcial	1					
	H/anopsia completa	2					
	H/anopsia bilateral	3	_____	_____	_____	_____	_____
4.	Normal	0					
Parálisis facial	Menor	1					
	Parcial	2					
	Completa	3	_____	_____	_____	_____	_____
5a.	Sin tendencia a caer	0					
Respuesta Motora MS Izquierdo	Tendencia a caer	1					
	Vence gravedad	2					
	No vence gravedad	3					
	Sin movimiento	4					
	Amputación o fusión	X	_____	_____	_____	_____	_____
5b.	Sin tendencia a caer	0					
Respuesta Motora MS Derecho	Tendencia a caer	1					
	Vence gravedad	2					
	No vence gravedad	3					
	Sin movimiento	4					
	Amputación o fusión	X	_____	_____	_____	_____	_____

6a.	Sin tendencia a caer	0						
Respuesta	Tendencia a caer	1						
Motora	Vence gravedad	2						
<i>MI Izquierdo</i>	No vence gravedad	3						
	Sin movimiento	4						
	Amputación o fusión	X	_____	_____	_____	_____	_____	_____
6b.	Sin tendencia a caer	0						
Respuesta	Tendencia a caer	1						
Motora	Vence gravedad	2						
<i>MI Derecho</i>	No vence gravedad	3						
	Sin movimiento	4						
	Amputación o fusión	X	_____	_____	_____	_____	_____	_____
7.	Ausente	0						
Ataxia miembros	Presente en uno	1						
	Presente en ambos	2	_____	_____	_____	_____	_____	_____
8.	Normal	0						
Sensibilidad	Pérdida moderada	1						
	Pérdida severa o total	2	_____	_____	_____	_____	_____	_____
9.	Sin afasia	0						
Lenguaje	Afasia moderada	1						
	Afasia severa	2						
	Mutista o global	3	_____	_____	_____	_____	_____	_____
10.	Articulación normal	0						
Disartria	Disartria moderada	1						
	Ininteligible o peor	2						
	IOT o barrera física	X	_____	_____	_____	_____	_____	_____
11.	No hay	0						
Heminatención	H/inatención parcial	1						
(Negligencia)	H/inatención completa	2	_____	_____	_____	_____	_____	_____
			TOTALES	_____	_____	_____	_____	_____

COMENTARIOS:

EXAMINADOR _____

Guía de Practica Clínica
para el diagnóstico, tratamiento y
rehabilitación del episodio agudo del Ataque
Cerebrovascular Isquémico en población
mayor de 18 años

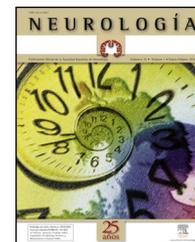
Guía de Práctica Clínica
para el diagnóstico, tratamiento y
rehabilitación del episodio agudo del Ataque
Cerebrovascular Isquémico en población
mayor de 18 años



MINSALUD



gpc.minsalud.gov.co



REVISIÓN

Guías de actuación clínica en la hemorragia intracerebral

M. Rodríguez-Yáñez, M. Castellanos, M.M. Freijo, J.C. López Fernández, J. Martí-Fàbregas, F. Nombela, P. Simal, J. Castillo*, por el Comité *ad hoc* del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN: E. Díez-Tejedor (Coordinador), B. Fuentes (Secretaria), M. Alonso de Leciñana, J. Álvarez-Sabin, J. Arenillas, S. Calleja, I. Casado, A. Dávalos, F. Díaz-Otero, J.A. Egido, J. Gállego, A. García Pastor, A. Gil-Núñez, F. Gilo, P. Irimia, A. Lago, J. Maestre, J. Masjuan, P. Martínez-Sánchez, E. Martínez-Vila, C. Molina, A. Morales, F. Purroy, M. Ribó, J. Roquer, F. Rubio, T. Segura, J. Serena, J. Tejada y J. Vivancos[◇]

Recibido el 23 de febrero de 2011; aceptado el 6 de marzo de 2011
Accesible en línea el 13 de mayo de 2011

PALABRAS CLAVE

Hemorragia intracerebral;
Guías;
Ictus

Resumen La hemorragia intracerebral sólo representa entre el 10 y el 15% de todos los ictus, sin embargo condiciona un peor pronóstico, con unas tasas más elevadas de morbilidad y mortalidad. Es frecuente que durante las primeras horas tras el inicio de los síntomas se produzca un empeoramiento clínico, lo cual condiciona un peor pronóstico, por lo que la hemorragia intracerebral constituye una emergencia neurológica en la que debe realizarse un diagnóstico y tratamiento adecuado de manera precoz. En esta guía realizamos una revisión de los procedimientos diagnósticos y los factores que influyen en el pronóstico de los pacientes con hemorragia intracerebral y establecemos unas recomendaciones para la estrategia asistencial, sistemática diagnóstica, tratamiento en fase aguda y prevención secundaria en la hemorragia intracerebral.

© 2011 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Intracerebral haemorrhage;
Guidelines;
Stroke

Clinical practice guidelines in intracerebral haemorrhage

Abstract Intracerebral haemorrhage accounts for 10%-15% of all strokes; however it has a poor prognosis with higher rates of morbidity and mortality. Neurological deterioration is often observed during the first hours after onset and determines poor prognosis. Intracerebral haemorrhage, therefore, is a neurological emergency which must be diagnosed and treated

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jose.castillo@usc.es (J. Castillo).

[◇] Las filiaciones de los autores y composición del comité se relacionan en el addendum 1

properly as soon as possible. In this guide we review the diagnostic procedures and factors that influence the prognosis of patients with intracerebral haemorrhage and we establish recommendations for the therapeutic strategy, systematic diagnosis, acute treatment and secondary prevention for this condition.

© 2011 Sociedad Española de Neurología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La hemorragia intracerebral (HIC) es una colección de sangre dentro del parénquima cerebral, producida por una rotura vascular no traumática. Aunque pueda abrirse al sistema ventricular o al espacio subaracnoideo, siempre se inicia en el tejido cerebral, lo que la diferencia de la hemorragia subaracnoidea y la hemorragia intraventricular primaria.

En función de la causa que origine el sangrado, se clasifica en primaria o secundaria. Las HIC primarias son las más frecuentes y se deben a la rotura de cualquier vaso de la red vascular normal del encéfalo, cuya pared se ha debilitado por procesos degenerativos secundarios a la hipertensión arterial (HTA) o a la angiopatía amiloide. Las HIC secundarias están producidas por la rotura de vasos congénitamente anormales, neoformados o con alteraciones de su pared o por alteraciones de la coagulación, y se asocian a procesos como tumores, malformaciones arteriovenosas (MAV), alteraciones de la coagulación, abuso de drogas o sangrados en el interior de la isquemia¹.

La incidencia de las HIC varía en función del país, la raza, la edad y el sexo, y se relaciona estrechamente con la prevalencia de la HTA. Su incidencia en Europa es de aproximadamente 15 casos por cada 100.000 habitantes². La HIC sólo representa el 10-15% de todos los ictus; sin embargo, condiciona un peor pronóstico, con unas tasas más elevadas de morbilidad y mortalidad. El 40,4% de todos los pacientes fallecen durante el primer mes³, la mayoría en los dos primeros días, y sólo un 20% son independientes al cabo de 6 meses tras la HIC⁴. La mortalidad a 30 días se correlaciona con el tamaño y la localización de la HIC. En pacientes con un volumen inicial > 60 cc, la mortalidad para las hemorragias profundas es del 93% y del 72% para las lobulares. Si el volumen inicial es menor de 30 cc, la mortalidad es del 39% para las profundas, el 7% para las lobulares y el 57% para las cerebelosas³.

La incidencia de la HIC tiende a aumentar a pesar del mejor control de algunos de los factores de riesgo, en relación con el envejecimiento de la población. Sin embargo, esta mayor incidencia en personas de edad avanzada puede contribuir al descenso en la mortalidad que se aprecia en los últimos años, en relación con un mayor grado de atrofia cerebral.

El factor de riesgo más importante para el desarrollo de HIC en todos los grupos de edad y sexo es la HTA, tanto sistólica como diastólica, estando presente en el 60% de los casos. La HTA crónica condiciona alteraciones degenerativas de la pared de las arteriolas, que favorecen la obstrucción vascular, originando infartos lacunares y leucoaraiosis, así como la rotura vascular, siendo responsables del desarrollo de HIC⁵. La HTA también puede ocasionar HIC de forma aguda, al incidir sobre pequeñas arteriolas no protegidas por la hipertrofia de sus paredes, siendo esta la causa de algunas hemorragias, como las producidas por algunas

drogas o las que se producen tras realizar una endarterectomía o una angioplastia⁶. Otra causa importante de HIC es la angiopatía cerebral amiloidea, que constituye la primera causa de hemorragia lobular en el anciano. Se trata de un proceso degenerativo que afecta a pequeñas arterias y arteriolas situadas en las leptomeninges y en la corteza cerebral. Este tipo de hemorragias son superficiales, frecuentemente recidivantes y múltiples, suelen localizarse en regiones posteriores del cerebro, aparecen en personas de edad avanzada y hasta la mitad de los pacientes presentan deterioro cognitivo⁷. Finalmente, existen otras causas de HIC menos frecuentes, que se resumen en la [tabla 1](#).

Estrategia asistencial y sistemática diagnóstica

La HIC constituye una emergencia neurológica, por lo que su rápido diagnóstico y manejo es fundamental debido a que, como se ha mencionado anteriormente, es frecuente el empeoramiento clínico durante las primeras horas de evolución de una HIC, factor que se asocia de manera directa con un peor pronóstico funcional. Diversos estudios observacionales demuestran que uno de cada tres pacientes con hemorragia supratentorial y la mayoría de los pacientes con hemorragia de fosa posterior presentan alteración del nivel de consciencia⁸. Debido al riesgo elevado de deterioro neurológico precoz, lo cual se asocia a un peor pronóstico a largo plazo, es necesario que la atención de los pacientes con HIC sea lo más rápido posible.

Atención extrahospitalaria

El principal objetivo en la valoración prehospitalaria es el mantenimiento adecuado de la función ventilatoria y cardiovascular, así como el traslado al centro hospitalario más cercano que esté preparado para el manejo de pacientes con ictus en fase aguda. Otros objetivos son la obtención de la historia clínica con especial interés en la hora del inicio de los síntomas y la información acerca de los antecedentes del paciente. Es importante avisar al centro hospitalario receptor sobre la llegada de un paciente con un posible ictus para que se pongan en marcha las vías de necesarias para la valoración del mismo, lo cual reduce significativamente el tiempo de retraso para la realización de las pruebas de neuroimagen en los servicios de urgencias⁹.

Atención en el servicio de urgencias

Una vez conseguida la estabilización hemodinámica y cardiorrespiratoria, los objetivos posteriores van encaminados a confirmar la naturaleza hemorrágica del ictus y diferenciarlo de la isquemia u otras lesiones cerebrales, obtener información sobre la etiología de la HIC, prevenir las posibles complicaciones e iniciar el tratamiento adecuado.

Tabla 1 Causas de hemorragia intracerebral no traumática

<i>Hipertensión arterial</i>	
Angiopatía amiloide	
Etanol	
Enfermedades hematológicas	Déficit de factor von Willebrand Hemofilia Afibrinogenemia Síndromes de hiperfibrinólisis Púrpura trombótica trombocitopénica idiopática Coagulación intravascular diseminada Coagulopatía y trombopenia en hepatopatías Trombopenia Trombocitemia Mieloma múltiple
Anticoagulantes y fibrinolíticos	Antagonistas de la vitamina K Heparina Estreptocinasa Urocinasa Activador tisular del plasminógeno
Tumores cerebrales	Primarios Metástasis
Malformaciones vasculares	Aneurismas Malformaciones arteriovenosas Angiomas venosos Cavernomas Telangiectasias
Síndrome de Moya-Moya	
Arteriopatías inflamatorias no infecciosas	Vasculitis
Arteriopatías inflamatorias infecciosas	Aneurismas micóticos
Drogas simpaticomiméticas	Cocaína Anfetaminas Crack Descongestionantes nasales

El curso clínico de la HIC puede no tener ningún dato diferenciador con otros tipos de ictus, sin que existan datos clínicos patognomónicos de la presencia de una hemorragia cerebral. Sin embargo, existen unos signos y síntomas que apuntan más hacia la presencia de HIC y no de isquemia. Un síntoma que aparece con frecuencia es la cefalea, estando presente en el 40% de las HIC y sólo en el 17% de los ictus isquémicos. También son frecuentes las náuseas, los vómitos y la disminución del nivel de consciencia, que están presentes en el 50% de las HIC y es excepcional en los isquémicos, y el aumento de la presión arterial que ocurre casi en el 90% de los casos¹⁰.

En la realización de la historia clínica se debe insistir en datos como el tiempo de inicio de los síntomas, los factores de riesgo vascular (HTA, diabetes, hipercolesterolemia), el consumo de tóxicos (tabaco, alcohol,

cocaína, anfetaminas), fármacos (anticoagulantes, antiagregantes, descongestionantes nasales, píldoras adelgazantes, estimulantes, simpaticomiméticos), antecedente traumático o cirugías recientes (en especial endarterectomía o angioplastia carotídeas, ya que pueden asociarse al síndrome de reperfusión), la existencia de deterioro cognitivo previo (en relación con la presencia de angiopatía amiloide), convulsiones, enfermedades sistémicas asociadas a coagulopatías (enfermedades hepáticas, vasculitis, cáncer, discrasias sanguíneas) y la historia familiar de enfermedades neurológicas asociadas a un aumento de riesgo de sangrado cerebral (incluidas malformaciones arterio-venosas y aneurismas intracraneales).

En la exploración inicial, además de la evaluación del déficit neurológico, se debe valorar la respiración y el estado hemodinámico, por lo que es necesario realizar un electrocardiograma y una radiografía de tórax. Una exploración física detallada en la que no debe faltar el examen cardiovascular y el fondo de ojo, ayuda en muchas ocasiones al diagnóstico etiológico. En aquellos casos en los que el paciente haya permanecido inmóvil durante periodos prolongados se debe evaluar la presencia de posibles complicaciones asociadas como úlceras de decúbito, síndromes compartimentales, rabdomiólisis y lesiones traumáticas.

Pruebas de laboratorio

Es importante realizar un análisis de sangre que incluya recuento sanguíneo completo, electrolitos, urea, creatinina, función hepática y glucosa. Los niveles elevados de creatinina y glucosa se asocian al crecimiento de la hemorragia y a un peor pronóstico funcional^{11,12}. También debe realizarse un estudio de la coagulación incluyendo el tiempo parcial de tromboplastina activada (TPPA) y el INR, ya que las hemorragias asociadas al tratamiento anticoagulante se asocian con un mayor riesgo de morbi-mortalidad^{13,14}, y requieren de tratamiento urgente para intentar revertir el trastorno de la coagulación.

En los pacientes jóvenes se debe realizar un análisis de orina para la detección de tóxicos como cocaína y otras drogas simpaticomiméticas y en las mujeres en edad fértil se debe realizar una prueba de embarazo.

Neuroimagen

La presencia de un déficit neurológico focal de inicio brusco sugiere un origen vascular, salvo que se demuestre otra causa. A pesar de que algunos síntomas descritos previamente, como la presencia de cefalea, vómitos o disminución del nivel de consciencia, son sugestivos de HIC, ninguno de estos hallazgos son específicos y no nos permiten diferenciar si el déficit neurológico se debe a una isquemia cerebral o una hemorragia, por lo que las pruebas de neuroimagen son imprescindibles. Tanto la tomografía computarizada (TC) como la resonancia magnética (RM) son adecuadas para el diagnóstico inicial. La TC es una técnica muy sensible para la identificación de la hemorragia en fase aguda y es considerada la técnica de elección. Las técnicas de eco de gradiente de RM son tan sensibles como la TC para la detección de sangre en fase aguda y son más sensibles para detectar hemorragias antiguas¹⁵. Sin embargo, la disponibilidad de la

TC, el menor coste y el tiempo de realización de la técnica hace que su uso esté más extendido que el de la RM.

La TC permite identificar la localización precisa de la hemorragia y sus efectos (efecto masa, edema, extensión ventricular y subaracnoidea). Además, la administración de contraste por vía intravenosa permite diagnosticar algunas causas de HIC secundarias, como las debidas a MAV o tumores. En las primeras horas la HIC se presenta como un aumento de la densidad en el parénquima cerebral debida a la hemoglobina que contiene la sangre extravasada. En los días siguientes la hemorragia aparece rodeada de un anillo hipodenso, inicialmente debido a la retracción del coágulo, y posteriormente debido a la aparición de edema vasogénico. Al cabo de semanas la densidad elevada inicial de la hemorragia comienza a disminuir, desde la periferia hacia el centro. El estado final de la evolución de la HIC en la TC es la reabsorción completa del tejido hemorrágico, lo que origina una cavidad residual que lo hace indistinguible de un infarto cerebral antiguo¹⁶.

Algunos datos acerca de la localización y morfología de la HIC detectada en la TC pueden ser de importancia en el diagnóstico etiológico. La localización más común de las HIC hipertensivas es el putamen (30-50%), seguido de la sustancia blanca subcortical (30%) y el cerebelo (16%). Si la localización es lobular, el papel de la HTA es menos significativo, y es más frecuente la angiopatía amiloide como causa, especialmente en pacientes mayores de 60 años con cierto grado de deterioro cognitivo¹⁷. Otras causas frecuentes de hemorragia lobular son las malformaciones arterio-venosas (7-14%), tumores (7-9%) y discrasias sanguíneas, incluyendo el tratamiento anticoagulante (5-20%). En el 3% de los pacientes la hemorragia se encuentra confinada al sistema intraventricular¹⁸.

Dadas la frecuencia de crecimiento de la hemorragia en la fase aguda y su asociación con el deterioro neurológico y una mayor morbi-mortalidad¹⁹, actualmente se están investigando técnicas que ayuden a predecir dicho crecimiento. El empleo de angiografía por TC (angio-TC) con contraste puede ayudar a la identificación de pacientes en riesgo de expansión de la hemorragia basado en la presencia de extravasación de contraste en la hemorragia (*spot sign*)^{20,21}. Esta técnica también es útil para la detección de causas secundarias de HIC, como malformaciones arterio-venosas, tumores o trombosis venosas.

La RM permite añadir información sobre el momento evolutivo de la HIC. Esta ventaja se debe a las diferentes imágenes que ofrece el catabolismo de la hemoglobina. En el estadio precoz de la fase aguda de la HIC (horas), la hemorragia es rica en oxihemoglobina y la RM muestra imágenes de hiposeñal en T1 e hiperseñal en T2. En el periodo de estado de la fase aguda de la HIC (días), la oxihemoglobina se va reduciendo, desde el centro a la periferia, a deoxihemoglobina, lo que en la RM se aprecia como hiposeñal en T2, rodeado de un anillo de hiperseñal que corresponde al edema. En el estadio tardío de la HIC (semanas), la deoxihemoglobina se va transformando en metahemoglobina desde la periferia hacia el centro, apareciendo una hiperseñal periférica en T1, que progresivamente va afectando a la totalidad de la hemorragia. En la fase secular de la HIC (meses) toda la hemoglobina se ha transformado en hemosiderina, lo que condiciona una marcada hiposeñal en secuencias T2. Las secuencias de eco de gradiente de RM

tienen una alta sensibilidad para la detección de pequeños sangrados crónicos (< 5 mm) llamados microsangrados. Estos microsangrados aparecen como lesiones puntiformes hipointensas, y representan depósitos crónicos de hemosiderina²². La angiografía por RM (angio-RM) es una técnica de gran utilidad para la detección de lesiones vasculares asociadas a la HIC, ya que permite identificar la presencia de aneurismas y MAV con alta sensibilidad²³. También es útil la angio-RM en fase venosa cuando existe sospecha de trombosis de senos como causa de la lesión hemorrágica, teniendo la misma fiabilidad que la angio-TC con contraste en fase venosa.

La arteriografía convencional puede ser de utilidad cuando existe una sospecha alta de causa secundaria y los estudios no invasivos son negativos. Los signos radiológicos que sugieren una causa secundaria son la presencia de hemorragia subaracnoidea, la forma inhabitual (no circular) de la hemorragia, la presencia de edema desproporcionado al tiempo de evolución de la hemorragia, la localización infrecuente o la presencia de estructuras anormales. En estos casos, la posibilidad de detección de una causa secundaria mediante angiografía es más elevada²⁴. En los casos de sospecha de vasculitis, la angiografía convencional es la técnica de elección, y en algunos casos, como el de los angiomas cavernosos, la angiografía convencional puede ser negativa. En los pacientes hipertensos mayores de 45 años con hemorragias en putamen, tálamo o fosa posterior, la realización de arteriografía no es de utilidad²⁵.

Recomendaciones en estrategia asistencial y sistemática diagnóstica

1. Se recomienda la realización de TC o RM cerebral de manera urgente para distinguir la HIC de una lesión isquémica u otras lesiones estructurales (nivel de evidencia 1, grado de recomendación A).
2. La angiografía por TC con contraste puede ser de utilidad para identificar pacientes con riesgo de crecimiento de la hemorragia (nivel de evidencia 2b, grado de recomendación B).
3. La angiografía por TC y/o la angio-RM pueden ser útiles para la identificación de lesiones estructurales etiológicamente relacionadas con la HIC cuando existe una sospecha radiológica (nivel de evidencia 2a, grado de recomendación B).
4. La angiografía convencional debe valorarse en pacientes con HIC de etiología no aclarada por métodos no invasivos en los que presenten signos radiológicos sugerentes de lesión estructural (nivel de evidencia 4, grado de recomendación C).

Tratamiento médico

El tratamiento del paciente con HIC es fundamentalmente médico y se basa en el mantenimiento del soporte vital, la monitorización neurológica, el mantenimiento de la homeostasis y la prevención de complicaciones²⁶, todo ello con el objetivo fundamental de evitar el aumento del tamaño de la hemorragia, con el consiguiente aumento de

efecto de masa y de presión intracraneal, y el deterioro neurológico secundario. Todo paciente con HIC debe ser asistido en un hospital que disponga de neurólogo, neurocirujano, tomografía computarizada, unidad de ictus y unidades de cuidados intensivos disponibles las 24 h del día. Si el paciente no requiere ventilación asistida, las medidas de soporte deben llevarse a cabo en la unidad de ictus²⁷⁻³⁰, siempre que se disponga de la posibilidad de valoración por neurocirujano y de traslado a unidad de cuidados intensivos (UCI) si fuese necesario las 24 h del día.

Cuidados generales

Soporte vital

Todo paciente con HIC debe ser asistido en un hospital que cuente con unidad de ictus y UCI 24 horas al día. Si el paciente no requiere respiración asistida, las medidas de soporte deben llevarse a cabo en una unidad de ictus, siempre y cuando se disponga de la posibilidad de consulta con un neurocirujano y de traslado a una UCI las 24 h del día. El ingreso en una UCI general frente a una UCI neurológica especializada incrementa en 3.4 veces el riesgo de muerte³¹, y a la inversa, ingresar en una unidad de ictus aumenta las posibilidades de supervivencia y de mejor pronóstico funcional en un 64%³². Recientes estudios de base poblacional sugieren que un buen cuidado médico tiene una repercusión importante en la mortalidad y morbilidad de la HIC³³.

Una primera aproximación al paciente nos permitirá evaluar el estado de vigilia y la capacidad del mismo para respirar de manera espontánea. Sin embargo, incluso en aquellos pacientes que mantienen un nivel de consciencia adecuado, es recomendable conocer la saturación de oxígeno para lo cual el método más sencillo es la colocación de un pulsioxímetro. Si la saturación arterial de oxígeno es < 92% se debería administrar oxigenoterapia mediante mascarilla a una concentración que permita mantener la saturación de oxígeno por encima de dicho valor. La realización de un estudio gasométrico arterial será opcional dependiendo de la situación del paciente. Hasta un tercio de los pacientes con hemorragia supratentorial y prácticamente todos los pacientes con hemorragia en fosa posterior presentan disminución de nivel de consciencia o disfunción de musculatura bulbar que precisan intubación³⁴. La intubación precoz en casos de hemorragias de gran tamaño con disminución del nivel de consciencia puede ser de utilidad para la prevención de neumonías aspirativas. De forma general, está indicada la intubación endotraqueal y el aspirado gástrico en pacientes con una puntuación en la escala de coma de Glasgow (GCS) inferior a 8. La intubación debe realizarse después de la administración de fármacos que bloqueen el reflejo traqueal, ya que condiciona un aumento de la presión intracraneal y agravamiento de la lesión neurológica. En cualquier caso, la indicación de intubación orotraqueal es discutida y quizá debería valorarse sólo si se plantea la realización de otras medidas terapéuticas encaminadas a la mejora de la situación neurológica del paciente.

Monitorización neurológica

Debido a que un número considerable de pacientes se deteriora durante las primeras horas, debe realizarse una

monitorización periódica al menos durante las primeras 72 h del nivel de consciencia y el déficit neurológico. Las escalas más recomendadas son la escala neurológica del Instituto de Salud Americano (NIHSS)³⁵ para el déficit neurológico y la GCS para el nivel de consciencia, debido a su sencillez y fiabilidad³⁶.

Control de la presión arterial

En la mayoría de los pacientes con hemorragia intracerebral, las cifras de presión arterial están elevadas durante la fase aguda, incluso con valores más altos que los observados en el caso del ictus isquémico³⁷. Aunque generalmente la presión arterial suele disminuir espontáneamente en días después de la hemorragia, en muchos pacientes persisten cifras elevadas. Los potenciales mecanismos fisiopatológicos que conducen a la elevación de la presión arterial incluyen la activación del sistema neuroendocrino (simpático, eje renina-angiotensina o sistema glucocorticoide) debido a la situación del estrés y la elevación de la presión intracraneal (efecto Cushing).

Las cifras elevadas de presión arterial en los pacientes con HIC podrían asociarse a un mayor crecimiento de la hemorragia³⁸, lo cual empeora el pronóstico de los pacientes. En el caso del ictus isquémico, la presión arterial ejerce un efecto en «U», observándose que tanto cifras elevadas como disminuidas incrementan el riesgo de deterioro neurológico, mortalidad y peor pronóstico funcional³⁹. En modelos animales de HIC se ha descrito un daño secundario, originado posiblemente por una compresión mecánica de la microvasculatura que induce una zona de isquemia alrededor de la hemorragia⁴⁰, lo que ha llevado a pensar que una disminución de la presión arterial podría contribuir a una disminución del flujo sanguíneo en la región perihemorrágica, condicionando un mayor deterioro neurológico. Sobre la base de estos datos, se recomendaba mantener la presión arterial sistólica por debajo de 180 mmHg durante la fase aguda de la HIC. Sin embargo, estudios de neuroimagen no han conseguido demostrar la presencia de isquemia alrededor de la hemorragia en la clínica humana^{41,42}, por lo que este aspecto todavía resulta controvertido.

El estudio INTERACT⁴³ aporta nuevos datos acerca del manejo de la presión arterial durante la fase aguda de la HIC. Este estudio se diseñó con el objetivo de valorar el efecto de un control más intensivo de la presión arterial en el crecimiento de la hemorragia y el desarrollo de edema perilesional. Para ello se incluyó a 404 pacientes con HIC espontánea de menos de 6 h de evolución que presentaban cifras de presión arterial sistólica ≥ 150 mmHg y ≤ 220 mmHg. Los pacientes fueron asignados de manera aleatoria para recibir tratamiento de los niveles de presión arterial según las recomendaciones de las guías internacionales o un control más intensivo de dichos niveles. En los pacientes que recibieron el control según las guías internacionales se mantuvo la presión arterial sistólica por debajo de 180 mmHg. El objetivo del control de la presión arterial en el grupo de pacientes de pacientes con control intensivo fue alcanzar cifras de presión arterial sistólica de 140 mmHg durante la primera hora y mantenerla por debajo de esos niveles durante los siguientes 7 días. Los resultados del estudio demostraron que el grupo de pacientes asignado a control más intensivo de la presión

arterial presentó un menor crecimiento de la hemorragia y una tendencia en la disminución del edema perihemorragia, sin evidenciarse un mayor porcentaje de deterioro neurológico ni peor pronóstico funcional, aunque el estudio no fue diseñado para evaluar este aspecto. Los datos del estudio parecen demostrar que el control intensivo de la presión arterial parece seguro. Sin embargo, sigue sin conocerse el nivel de presión arterial más adecuado en los pacientes con HIC, cuál debe ser la duración del tratamiento antihipertensivo y el efecto de éste en el pronóstico funcional. Actualmente, se encuentra en marcha el estudio INTERACT 2⁴⁴, que tiene como objetivo principal la evaluación del efecto del control intensivo de la presión arterial durante la fase aguda en el pronóstico funcional en pacientes con HIC.

Los fármacos recomendados para el control de la presión arterial son aquellos que no produzcan vasodilatación cerebral ni hipotensión brusca, como el labetalol intravenoso (bolos de 10-20 mg en 1-2 min, repitiéndose cada 10-20 min hasta el control de la presión arterial o dosis máxima de 200 mg), enalapril por vía intravenosa (bolo de 1 mg) o urapidil por vía intravenosa (bolos de 25 mg en 20 s, repitiéndose a los 5 min si no hay respuesta).

Control de la glucemia

Las cifras elevadas de glucemia al ingreso se asocian a un mayor riesgo de mortalidad y mal pronóstico en pacientes con hemorragia intracerebral^{45,46}. Un ensayo clínico muestra que el mantenimiento de la glucosa en pacientes críticos en general o con ictus agudo, en un rango entre 80-110 mg/dl mediante insulina por vía intravenosa se ha asociado a una mayor incidencia de episodios de hipoglucemia tanto sistémica como cerebral y, posiblemente, un riesgo aún mayor de la mortalidad en los pacientes tratados con estas medidas^{47,48}.

No existen estudios de intervención que se hayan diseñado específicamente en las HIC, por lo que todavía no está aclarado cuál es el objetivo del control de la glucemia en la HIC. Sin embargo, en el ictus isquémico las cifras por encima de 155 mg/dl se han asociado a un mal pronóstico⁴⁹, por lo que si superan este nivel, sería conveniente su corrección. Debe evitarse la hipoglucemia, administrando suero glucosado al 10-20%.

Control de la temperatura

La fiebre, sea cual sea su causa, se asocia a deterioro neurológico y mal pronóstico⁵⁰. Aunque no hay evidencia de que el tratamiento mejore ese riesgo, se recomienda abordar un tratamiento sintomático con fármacos antipiréticos, como paracetamol. En caso de fiebre es recomendable solicitar una radiografía de tórax, hemocultivos, cultivo de esputo, urocultivo y sedimento de orina con el fin de descartar y tratar proceso infeccioso asociado, además de la revisión sistemática de vías periféricas para descartar procesos flebiticos.

Respecto al beneficio de la hipotermia moderada, algunos estudios recientes han demostrado el beneficio en algunas enfermedades como traumatismos craneales; sin embargo, su efecto no ha sido investigado en el caso de los pacientes con HIC.

Manejo de la hemostasia

Las alteraciones de la hemostasia, como el tratamiento con anticoagulantes orales, déficit de factores de la coagulación o anomalías plaquetarias, pueden contribuir a un crecimiento de la hemorragia, condicionando un deterioro neurológico, por lo que es importante corregir estos factores lo más rápido posible.

En los casos en los que el paciente esté recibiendo anticoagulantes orales se debe corregir el INR hacia valores de normalidad de manera urgente⁵¹, para lo cual debe utilizarse vitamina K intravenosa y/o plasma fresco congelado y/o complejo protrombínico^{52,53}. La eficacia del plasma fresco congelado está limitada por el riesgo de reacciones alérgicas e infecciones, además del tiempo de procesado y de la sobrecarga de líquidos. Los concentrados de complejos de protrombina contienen además los factores II, VII, IX y X, siendo capaces de normalizar de manera rápida los valores de INR, por lo que constituyen el tratamiento de elección para el tratamiento de HIC relacionadas con anticoagulación oral⁵⁴; sin embargo, es necesario combinarlos con vitamina K dado que la vida media de los anticoagulantes orales excede con creces a la de los factores dependientes de la vitamina K. En los casos en los que los pacientes han recibido heparina por vía intravenosa y tienen un TTPA prolongado debe administrarse sulfato de protamina. Si la HIC se debe a tratamiento fibrinolítico, puede ser necesaria la administración de plasma fresco congelado, plaquetas o antifibrinolíticos como el ácido épsilon-amino-caproico o el tranhexámico. La administración de factor VII recombinante activado debe realizarse en aquellos pacientes con hemofilia con HIC.

El factor VII recombinante activado también se ha estudiado en pacientes con HIC sin trastornos de la hemostasia. Un estudio en fase 2 ha demostrado que la administración de factor VII recombinante activado limita el crecimiento de la hemorragia y mejora el pronóstico funcional de los pacientes en relación con placebo, a pesar de que incrementa la frecuencia de complicaciones tromboembólicas⁵⁵. Un estudio en fase 3 confirmó que la administración de factor VII recombinante limita el crecimiento de la hemorragia, pero no se observaron diferencias significativas en cuanto al pronóstico en relación con el placebo⁵⁶. Está todavía por demostrar si la administración de factor VII recombinante puede presentar algún beneficio en pacientes seleccionados; sin embargo, la administración de forma universal en pacientes con HIC no mejora el pronóstico y aumenta el riesgo de complicaciones tromboembólicas.

Los pacientes con HIC y trombocitopenia deben recibir concentrados de plaquetas. En el caso de los pacientes sin trombocitopenia pero tratados con antiagregantes plaquetarios existen datos contradictorios: aunque se ha relacionado la disfunción plaquetaria con aumento del volumen de la hemorragia y peor resultado funcional⁵⁷, en un ensayo clínico sobre neuroprotección en hemorragia cerebral⁵⁸ entre los pacientes que recibieron placebo no hubo diferencias con respecto al tratamiento previo con antiagregantes. No existe por lo tanto indicación de reposición plaquetaria en pacientes antiagregados con recuento normal de plaquetas.

Prevención de complicaciones

Trombosis venosa profunda y embolia pulmonar

Los pacientes con HIC tienen un mayor riesgo de presentar complicaciones tromboembólicas⁵⁹. La utilización de medias de compresión elástica de manera aislada no han demostrado eficacia en la prevención de trombosis venosas profundas⁶⁰; sin embargo, la combinación de compresión mecánica intermitente y medias de compresión elástica resulta más eficaz⁶¹. La utilización de heparinas de bajo peso molecular, a partir del día 1 tras la hemorragia cerebral, disminuye el riesgo de complicaciones tromboembólicas en pacientes con HIC y no incrementa el riesgo de sangrado⁶².

Crisis convulsivas

La presencia de crisis convulsivas aumenta la demanda metabólica cerebral y empeora la lesión neurológica en los pacientes con HIC, por lo que deben ser tratadas, en caso de aparición, inicialmente con benzodiacepinas y posteriormente con fármacos antiepilépticos. Sin embargo, la administración de fármacos antiepilépticos en pacientes con HIC que no han presentado una crisis convulsiva se asocia con una mayor morbi-mortalidad, especialmente la fenitoína^{63,64}, por lo que no se recomienda el tratamiento profiláctico de las crisis convulsivas.

Manejo de la presión intracraneal

El control de la presión intracraneal (PIC) es uno de los objetivos del tratamiento específico de la HIC y debe ser dirigido a la causa subyacente. Las causas más habituales de elevación de la PIC son la hidrocefalia debido a la hemorragia intraventricular y el efecto masa de la hemorragia.

La implantación de dispositivos que miden la PIC incrementa el riesgo de hemorragia e infección, por lo que no deben utilizarse de forma rutinaria. Sin embargo, existen técnicas no invasivas que nos permiten estimar la presión intracraneal en pacientes con HIC, como la utilización del Doppler transcraneal. El aumento del índice de pulsatilidad en la arteria cerebral media del hemisferio no afecto indica la presencia de hipertensión intracraneal y ha demostrado ser un predictor de mortalidad⁶⁵.

Los datos sobre el manejo de la PIC en la HIC son limitados, por lo que las recomendaciones son extrapoladas de las empleadas en el manejo de los pacientes con traumatismo craneoencefálico⁶⁶. Se recomienda considerar el control y tratamiento de la PIC en pacientes con HIC que presentan una puntuación en la escala de Glasgow ≤ 8 , evidencia clínica de herniación transtentorial o aquellos con hemorragia intraventricular significativa o hidrocefalia. Sin embargo, hay que tener en cuenta que los estudios que han intentado determinar la utilidad de la monitorización de la PIC en pacientes con HIC son muy escasos y en su mayoría han fracasado en el intento de discriminar aquellos pacientes que podrían ser candidatos a la evacuación quirúrgica de la hemorragia y aquellos que deberían recibir tratamiento exclusivamente médico.

La posición de la cabeza centrada y con la cabecera elevada a 20-30° permite mejorar el retorno venoso y disminuir ligeramente la PIC. La hiperventilación disminuye la presión arterial de O₂, originando vasoconstricción cerebral y

reducción de la PIC. El objetivo es alcanzar una presión de CO₂ entre 28-35 mmHg, manteniéndola posteriormente entre 25-30 mmHg si persiste PIC elevada. Esto consigue una disminución rápida de la PIC, aunque el efecto es transitorio, por lo que hay que instaurar otras medidas que mantengan la PIC controlada. Deben evitarse aquellas situaciones que aumentan la PIC tales como fiebre, maniobras de Valsalva (como tos o vómitos), convulsiones, estrés, dolor, HTA e hiponatremia. La osmotherapia reduce la PIC aumentando la osmolaridad en el plasma, lo que consigue desplazar agua del tejido cerebral sano al compartimento vascular. Los fármacos más empleados son el manitol y los diuréticos de asa, como la furosemida. La dosis recomendada de manitol al 20% oscilan entre 0,7-1 g/kg (250 ml), seguido de 0,3-0,5 g/kg (125 ml) cada 3-8 h, no durante más de 5 días, para evitar el efecto rebote. La furosemida (10 mg cada 2-8 h) puede utilizarse de forma simultánea para mantener el gradiente osmótico. La utilización de corticoides no es eficaz e incluso aumenta el número de complicaciones⁶⁷. La sedación con fármacos por vía intravenosa, como benzodiacepinas, barbitúricos, narcóticos y butirofenonas, reducen el metabolismo cerebral y disminuyen el flujo sanguíneo cerebral y la PIC; sin embargo, presentan un gran número de complicaciones, como la hipotensión arterial o infecciones respiratorias.

La hidrocefalia que se produce por la presencia de sangre intraventricular es uno de los factores que se asocian a mal pronóstico y mayor mortalidad^{68,69}, por lo que la ventriculostomía debe considerarse en los casos en los que exista hidrocefalia y disminución del nivel de consciencia. Actualmente, está en marcha el estudio aleatorizado CLEAR III, que evalúa la eficacia y la seguridad de la infusión de trombolíticos intraventriculares en pacientes con hemorragia parenquimatosa e invasión ventricular.

Pronóstico de la HIC

A la luz de diversos estudios se han postulado diversos factores relacionados con el pronóstico del paciente. Entre las variables relacionadas podemos considerar la edad, las puntuaciones en las escalas de GCS y NIHSS, el volumen y localización de la hemorragia, o la presencia de sangrado intraventricular⁷⁰. De la presencia de datos que pudiesen predecir mal pronóstico se podrían establecer medidas que limitasen los cuidados, decisión que repercute en la mortalidad, especialmente en la precoz⁷¹⁻⁷³. A la vista de las evidencias no se puede establecer un pronóstico de certeza, por lo que no puede ser recomendado la decisión de limitar los cuidados de forma precoz.

Recomendaciones en el tratamiento médico

Cuidados generales

Soporte vital y saturación de oxígeno

1. Si la saturación arterial de oxígeno < 92% se debería administrar oxigenoterapia mediante mascarilla a una concentración que permita mantener la saturación de oxígeno por encima de dicho valor.

- Se recomienda la intubación precoz en los casos de HIC de gran volumen en los que exista bajo nivel de consciencia (GCS < 8) si existe un buen estado funcional previo, salvo que hayan desaparecido todos los signos de tronco (nivel de evidencia 5, grado de recomendación C).

Monitorización neurológica

- Debe valorarse periódicamente el nivel de consciencia y el déficit neurológico, al menos durante las primeras 72 h de evolución. La monitorización del déficit neurológico se llevará a cabo mediante la utilización de la escala NIHSS y el nivel de consciencia se monitorizará mediante la escala de coma de Glasgow (nivel de evidencia 5, grado de recomendación C).

Presión arterial

- A la espera de los resultados de los nuevos ensayos clínicos, se recomienda tratamiento cuando la presión arterial sistólica sea superior a 180 mmHg (nivel de evidencia 2b, grado de recomendación C).
- En pacientes con cifras de presión arterial sistólica entre 150-220 mmHg, la reducción rápida de la presión arterial sistólica hasta el límite de 140 mmHg es seguro (nivel de evidencia 2a, grado de recomendación B).

Glucemia

- Debe realizarse un control regular de la glucosa en sangre, evitando cifras de hiperglucemia > 155 mg/dl (nivel de evidencia 2c, grado de recomendación C). En caso de superarse, convendría corregirlas con insulina, y las cifras las cifras por debajo de 70 mg/dl con suero glucosado al 10-20% (nivel de evidencia 5, grado de recomendación C).

Temperatura

- Se debe tratar la hipertermia por encima de 37,5° C con paracetamol por vía intravenosa (nivel de evidencia 5, grado de recomendación C).

Manejo de la hemostasia

- Los pacientes con deficiencia de factores de coagulación o trombocitopenia grave deben recibir los factores deficitarios o plaquetas respectivamente (nivel de evidencia 1, grado de recomendación B).
- Los pacientes con HIC y tratamiento anticoagulante con INR elevado deben recibir complejo protrombínico y vitamina K por vía intravenosa y si es necesario plasma fresco para reemplazar factores dependientes de vitamina K, hasta la normalización del INR (nivel de evidencia 1, grado de recomendación B).
- Los pacientes que han recibido tratamiento con heparina intravenosa y tienen un TTPA prolongado deben recibir tratamiento con sulfato de protamina (nivel de evidencia 5, grado de recomendación C).

- En los pacientes con HIC que han recibido tratamiento trombolítico debe realizarse trasfusión de plasma fresco y plaquetas o antifibrinolíticos como el ácido épsilon-amino-caproico o el tranhexámico (nivel de evidencia 5, grado de recomendación C).

Prevención de complicaciones

Trombosis venosa profunda y embolia pulmonar

- En la prevención de trombosis venosa profunda debe emplearse la combinación de compresión mecánica intermitente y medias de compresión elástica (nivel de evidencia 1, grado de recomendación B) y a partir del día 1 podría iniciarse profilaxis con heparinas de bajo peso molecular (nivel de evidencia 2b, grado de recomendación B).

Crisis convulsivas

- La presencia de crisis convulsivas requiere la administración de fármacos antiepilépticos (nivel de evidencia 1, grado de recomendación A).
- No está indicado el tratamiento profiláctico con fármacos antiepilépticos (nivel de evidencia 3, grado de recomendación B).

Manejo de la presión intracraneal

- En los pacientes con GCS \leq 8, con evidencia de herniación transtentorial o con hidrocefalia debe realizarse un control de la PIC (nivel de evidencia 2b, grado de recomendación C).
- En los pacientes con hidrocefalia se debe considerar la colocación de un drenaje ventricular (nivel de evidencia 2a, grado de recomendación B).
- Como primera opción se recomienda el uso de diuréticos osmóticos, aunque no se recomienda su uso de forma profiláctica (nivel de evidencia 5, grado de recomendación C).
- En los casos que no respondan a tratamiento con diuréticos osmóticos se recomienda la hiperventilación, siempre y cuando el paciente pueda tener un buen pronóstico funcional (nivel de evidencia 5, grado de recomendación C).
- Los corticoides no se recomiendan en el manejo de la HIC primaria (nivel de evidencia 2, grado de recomendación B).

Tratamiento quirúrgico

La decisión sobre el tratamiento quirúrgico en pacientes con HIC es un aspecto controvertido. Aunque la cirugía podría disminuir los efectos derivados de la compresión mecánica de la hemorragia y los efectos tóxicos de la sangre sobre el tejido cerebral circundante, los riesgos quirúrgicos pueden ser mayores, y en la mayoría de los pacientes el beneficio

de la cirugía no compensa el posible daño del tratamiento quirúrgico.

Un factor que influye en la decisión del tratamiento quirúrgico es la localización de la hemorragia. Las hemorragias cerebelosas mayores de 3 cm de diámetro o aquellas con compresión del tronco cerebral o hidrocefalia, presentan un mejor pronóstico con tratamiento quirúrgico respecto al tratamiento médico^{74,75}. En estos casos, la implantación de un drenaje ventricular sin evacuación de la hemorragia no es suficiente, por lo que su colocación de forma aislada no es recomendable. Por otro lado, las hemorragias cerebelosas menores de 3 cm, sin compresión del tronco cerebral ni hidrocefalia, no tienen indicación quirúrgica.

El ensayo clínico STICH observó que en los pacientes con hemorragia lobular, localizada a menos de 1 cm de la corteza cerebral, se encontraba una tendencia al beneficio del tratamiento quirúrgico, sin observarse significación estadística⁷⁶. También se encontró una tendencia no significativa al beneficio de la cirugía en pacientes con hemorragia lobular y una puntuación en la GCS entre 9 y 12; sin embargo, son necesarios nuevos ensayos clínicos que demuestren este beneficio. En los casos de las hemorragias localizadas a más de 1 cm de la corteza cerebral con una GCS ≤ 8 el pronóstico es peor en los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico⁷⁷.

Los estudios relacionados en el caso de las hemorragias localizadas en ganglios basales no muestran mejores resultados con el tratamiento quirúrgico, teniendo en cuenta además que el acceso a la hemorragia requiere atravesar tejido cerebral sano, por lo que la cirugía genera mayores secuelas^{77,78}.

Las técnicas recomendadas del tratamiento quirúrgico incluyen la realización de craniectomía con descompresión y evacuación de la hemorragia; sin embargo, se han intentado desarrollar técnicas menos invasivas. Algunos estudios han estudiado el beneficio de la realización de una cirugía guiada por esterotaxia, combinada con trombólisis local^{78,80} o aspiración endoscópica^{81,82}. Estas técnicas consiguen una mejor eliminación de la hemorragia y disminuyen la mortalidad cuando se realizan dentro de las primeras 72 h; sin embargo, no se ha demostrado que mejoren el pronóstico funcional de los pacientes. Un ensayo clínico comparó la realización de cirugía con craneopunción mínimamente invasiva con el tratamiento médico en hemorragias en ganglios basales de pequeño volumen, observando que es una técnica segura que puede mejorar el pronóstico funcional en estos pacientes⁷⁹.

Existe asimismo controversia con respecto al momento más indicado para proceder a una extracción quirúrgica de la hemorragia, sin que se hayan demostrado diferencias entre los estudios que han incluido cirugía en menos de 24, 48, 72 o hasta 96 h, salvo en los tratados con técnicas mínimamente invasivas, citados anteriormente.

Recomendaciones en el tratamiento quirúrgico

1. En los pacientes con hemorragias cerebelosas que presenten deterioro neurológico, compresión del tronco cerebral o hidrocefalia se recomienda el tratamiento quirúrgico lo antes posible (nivel de evidencia 1, grado de recomendación B).

2. En los pacientes con hemorragia lobular de más de 30 ml de volumen, localización a menos de 1 cm de la corteza cerebral con deterioro neurológico debe considerarse el tratamiento quirúrgico (nivel de evidencia 2b, grado de recomendación B).
3. No se recomienda la cirugía evacuadora en los casos de hemorragias profundas (nivel de evidencia 2, grado de recomendación B), y aunque la cirugía mínimamente invasiva podría ser una alternativa en el futuro, no existen datos suficientes para recomendar la realización de cirugía esterotáxica con evacuación de la hemorragia en el momento actual (nivel de evidencia 2, grado de recomendación B).

Prevención secundaria

El riesgo de recurrencia tras una primera HIC está entre el 2,1 y 3,7% anual^{83,84}; sin embargo, las hemorragias lobulares relacionadas con angiopatía amiloide⁸⁵, las secundarias a anticoagulación⁸⁴, haber padecido una hemorragia cerebral previa⁸⁶, la edad avanzada⁸⁴ o la presencia de microsangrados en RM con eco de gradiente⁸⁷ aumentan el riesgo de recurrencia.

La HTA es el factor modificable que más influye en el riesgo de recurrencia de las HIC, por lo que es importante un control adecuado de la presión arterial. El adecuado control de la presión arterial disminuye el riesgo de recurrencia tanto en hemorragias hipertensivas como en las secundarias a angiopatía amiloide⁸⁸. Aunque no se conoce la cifra óptima de presión arterial para reducir el riesgo de recurrencia tras una HIC, el objetivo razonable es mantener cifras normales de presión arterial (por debajo de 120/80 mmHg)⁸⁹.

La anticoagulación oral incrementa el riesgo de recurrencia tras una HIC⁸⁴, por lo que debe analizarse el beneficio de la anticoagulación en la prevención de eventos tromboembólicos y el riesgo de recurrencia de HIC. El riesgo de recurrencia es superior en las hemorragias lobulares, por lo que en los pacientes con fibrilación auricular debe suspenderse definitivamente la anticoagulación⁹⁰. En los casos de hemorragias profundas, el riesgo de recurrencia es menor; sin embargo, de forma general debe considerarse retirar la anticoagulación durante la fase aguda, salvo en los casos de riesgo tromboembólico elevado (como los portadores de válvulas mecánicas) y riesgo de hemorragia bajo⁹⁰. Cuando el riesgo tromboembólico es alto (puntuación en la escala CHA₂DS₂-VASc ≥ 2), se recomienda reintroducir la anticoagulación oral pasados 7-10 días⁹¹. El efecto de los antiagregantes en el riesgo y gravedad de las hemorragias es menor que el de los anticoagulantes orales⁹², por lo que ésta puede ser una alternativa a la anticoagulación en los pacientes de riesgo moderado (CHA₂DS₂-VASc ≤ 1) o con dependencia funcional (puntuación en la escala de Rankin modificada 4-5)⁹¹.

En el caso de las hemorragias secundarias a lesión subyacente, el tratamiento específico disminuye el riesgo de recurrencia. Así, los angiomas cavernosos (tasa anual de

sangrado del 0,7% por año y por lesión)⁹³, si son accesibles quirúrgicamente, se recomienda la cirugía en función del riesgo de resangrado. En las lesiones profundas es preferible realizar un seguimiento estrecho, reservando la cirugía para los casos en los que se produzca déficit progresivo o sangrados recurrentes. Cuando se trata de las MAV el riesgo de resangrado es elevado, siendo del 18% el primer año⁹⁴ y del 2% anual posteriormente⁹⁵, por lo que se recomienda el tratamiento que los excluya de la circulación, si es posible. En este caso las alternativas son el tratamiento quirúrgico, la terapia endovascular o la radiocirugía. El tratamiento quirúrgico depende de la localización, siendo habitualmente inoperables las localizadas en ganglios de la base, diencéfalo o tronco cerebral. La terapia endovascular se desarrolló inicialmente para facilitar la resección de las MAV de gran tamaño o como alternativa a la cirugía de alto riesgo⁹⁶; sin embargo, en casos de lesiones pequeñas se puede conseguir la oclusión completa con terapia endovascular. La radiocirugía es más efectiva en MAV menores de 3 cm⁹⁷ y también puede utilizarse en casos de MAV no accesibles a ninguna otra técnica. En las HIC secundarias a tumores el tratamiento generalmente es quirúrgico, con extirpación del tumor subyacente, aunque el tratamiento depende de la situación funcional del paciente y el tipo y localización del tumor.

Recomendaciones en la prevención secundaria

1. Se recomienda el control de la presión arterial por debajo de 120/80 mmHg en todos los pacientes con HIC (nivel de evidencia 2a, grado de recomendación B).
2. Debe evitarse la anticoagulación tras una HIClobular en los casos de fibrilación auricular no valvular (nivel de evidencia 2a, grado de recomendación B). El tratamiento antiagregante puede ser una alternativa a la anticoagulación en estos pacientes (nivel de evidencia 2, grado de recomendación B).
3. En el caso de angiomas cavernosos accesibles se debe valorar el tratamiento quirúrgico en función del riesgo de sangrado (nivel de evidencia 5, grado de recomendación D). En los de localización profunda es recomendable realizar seguimiento y valorar la cirugía si se produce resangrado o empeoramiento neurológico (nivel de evidencia 5, grado de recomendación D).
4. En el caso de las MAV se recomienda el tratamiento mediante cirugía, terapia endovascular y/o radiocirugía en función del riesgo quirúrgico y del tamaño y localización de la lesión (nivel de evidencia 5, grado de recomendación D).

Las guías de actuación clínica se editan periódicamente porque están sometidas a continuas innovaciones por los avances en ensayos clínicos, existiendo una continuidad tanto con las anteriores de la SEN como con las actuales recomendaciones del *European Stroke Initiative*⁹⁸ y de la *American Heart Association Stroke Council*⁹⁹, cuyas recomendaciones se han tenido en cuenta en la

elaboración de las que ahora presentamos. De igual modo, para mantener una uniformidad con el resto de guías internacionales, hemos seguido los niveles de evidencia y grados de recomendación de la clasificación del centro de medicina basada en la evidencia de la Universidad de Oxford (addendum 2 y 3)¹⁰⁰.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Addendum 1.

Comité *ad hoc* del Grupo de estudio de ECV de la SEN para la redacción de las Guías de actuación clínica en el ictus.

Coordinador: Exuperio Díez-Tejedor, Hospital Universitario La Paz, Madrid.

A.1. Comisión de Redacción

Exuperio Díez-Tejedor (coord.), Hospital Universitario La Paz, Madrid; Blanca Fuentes (secretaría), Hospital Universitario La Paz, Madrid; María Alonso de Leciñana, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid; José Álvarez-Sabin, Hospital Universitario Valle de Hebron, Barcelona; Juan Arenillas, Hospital Universitario Clínico de Valladolid; Sergio Calleja, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo; Ignacio Casado, Hospital San Pedro, Cáceres; Mar Castellanos, Hospital Josep Trueta, Gerona; José Castillo, Hospital Clínico Universitario, Santiago de Compostela; Antonio Dávalos, Hospital Universitario German Trias i Pujol, Badalona; Fernando Díaz-Otero, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid; Exuperio Díez-Tejedor, Hospital Universitario La Paz, Madrid; José Antonio Egido, Hospital Clínico Universitario San Carlos, Madrid; Juan Carlos Fernández, Hospital Universitario Dr. Negrín, Las Palmas; Mar Freijo, Hospital Universitario de Basurto, Bilbao; Blanca Fuentes, Hospital Universitario La Paz, Madrid; Jaime Gállego, Hospital General de Navarra, Pamplona; Andrés García Pastor, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid; Antonio Gil-Núñez, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid; Francisco Gilo, Hospital Universitario La Princesa, Madrid; Pablo Irimia, Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona; Aida Lago, Hospital Universitario La Fe, Valencia; José Maestre, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada; Jaime Masjuan, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid; Joan Martí-Fàbregas, Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, Barcelona; Patricia Martínez-Sánchez, Hospital Universitario La Paz, Madrid; Eduardo Martínez-Vila, Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona; Carlos Molina, Hospital Universitario Valle de Hebron, Barcelona; Ana Morales, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia; Florentino Nombela, Hospital Universitario La Princesa, Madrid; Francisco Purroy, Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Lérida; Marc Ribó, Hospital Universitario Valle de Hebron, Barcelona; Manuel Rodríguez-Yáñez, Hospital Clínico Universitario, Santiago de Compostela; Jaime Roquer, Hospital del Mar, Barcelona; Francisco Rubio, Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona; Tomás Segura, Hospital Universitario de Albacete, Albacete; Joaquín Serena, Hospital Josep Trueta, Gerona; Patricia Simal, Hospital Clínico Universitario San Carlos, Madrid; Javier Tejada, Hospital Universitario

de León, León; José Vivancos, Hospital Universitario La Princesa, Madrid.

A.2. Comisión de revisión o institucional

José Álvarez-Sabín, Hospital Universitario Valle de Hebron, Barcelona; José Castillo, Hospital Clínico Universitario, Santiago de Compostela; Exuperio Díez-Tejedor, Hospital Universitario La Paz, Madrid; Antonio Gil-Núñez, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid; José Larracochea, Hospital de Cruces, Bilbao; Eduardo Martínez-Vila, Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona; Jaime Masjuan, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid; Jorge Matías-Guiu, Hospital Clínico Universitario San Carlos, Madrid; Francisco Rubio, Hospital de Belltíge, Barcelona.

Addendum 2. Clasificación de niveles de evidencia

Nivel de evidencia	Tipo de estudio
1a	Revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados, con homogeneidad
1b	Ensayo clínico aleatorizado con intervalo de confianza estrecho
1c	Práctica clínica («todos o ninguno») ^a
2a	Revisión sistemática de estudios de cohortes, con homogeneidad
2b	Estudio de cohortes o ensayo clínico aleatorizado de baja calidad ^b
2c	<i>Outcome research</i> ^c , estudios ecológicos
3a	Revisión sistemática de estudios de casos y controles, con homogeneidad
3b	Estudio de casos y controles
4	Serie de casos o estudios de cohortes y de casos y controles de baja calidad ^d
5	Opinión de expertos sin valoración crítica explícita, o basados en la fisiología, <i>bench research</i> o <i>first principles</i> ^e

^a Cuando todos los pacientes mueren antes de que un determinado tratamiento esté disponible, y con él algunos pacientes sobreviven, o bien cuando algunos pacientes morían antes de su disponibilidad, y con él no muere ninguno.

^b Por ejemplo, con seguimiento inferior al 80%.

^c El término *outcome research* hace referencia a estudios de cohortes de pacientes con el mismo diagnóstico en los que se relacionan los eventos que suceden con las medidas terapéuticas que reciben.

^d Estudio de cohortes: sin clara definición de los grupos comparados y/o sin medición objetiva de las exposiciones y eventos (preferentemente ciega) y/o sin identificar o controlar adecuadamente variables de confusión conocidas y/o seguimiento completo y suficientemente prolongado. Estudio de casos y controles: sin clara definición de los grupos comparados y/o sin medición objetiva de las exposiciones y eventos (preferentemente ciega) y/o sin identificar o controlar adecuadamente variables de confusión conocidas.

^e El término *first principles* hace referencia a la adopción de determinada práctica clínica basada en principios fisiopatológicos.

Addendum 3. Grados de recomendación

Grado de recomendación	Nivel de evidencia
A	Estudios de nivel 1
B	Estudios de nivel 2-3, o extrapolación de estudios de nivel 1
C	Estudios de nivel 4, o extrapolación de estudios de nivel 2-3
D	Estudios de nivel 5, o estudios no concluyentes de cualquier nivel

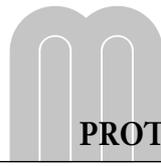
Bibliografía

- Kase CS, Caplan LR. Intracerebral hemorrhage. Boston: Butterworth-Heinemann; 1994. p. 1.
- Giroud M, Gras P, Chadan N, Beuriant P, Milan C, Arveux P, et al. Cerebral haemorrhage in a French prospective population study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1991;54:595–8.
- Van Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ, Van der Tweel I, Algra A, Klijn CJ. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2010;9:167–76.
- Broderick J. Intracerebral hemorrhage. En: Gorelick PB, Alter M, editores. *Handbook of neuroepidemiology*. New York: NY Marcek Dekker, Inc; 1994. p. 141–67.
- Castillo J, Marínez F, Corredera E, Leira R, Prieto JM, Noya M. Hemorragias intracerebrales espontáneas hipertensivas y no hipertensivas. *Rev Neurol*. 1994;22:549–52.
- Brott T, Thalinger K, Hertzberg V. Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1986;17:1078–83.
- Gilbert JJ, Vinters HV. Cerebral amyloid angiopathy: incidence and complications in the aging brain I. Cerebral hemorrhage. *Stroke*. 1983;14:915–23.
- Qureshi AI, Mendelow AD, Hanley DF. Intracerebral haemorrhage. *Lancet*. 2009;373:1632–44.
- Belvis R, Cocho D, Marti-Fabregas J, Pagonabarraga J, Aleu A, Garcia-Bargo MD, et al. Benefits of a prehospital stroke code system. Feasibility and efficacy in the first year of clinical practice in Barcelona, Spain. *Cerebrovasc Dis*. 2005;19:96–101.
- Caplan LR. General symptoms and signs. En: Kase C, Caplan L, editores. *Intracerebral hemorrhage*. Boston: Butterworth-Heinemann; 1994. p. 31–43.
- Tetri S, Juvela S, Saloheimo P, Pyhtinen J, Hillbom M. Hypertension and diabetes as predictors of early death after spontaneous intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg*. 2009;110:411–7.
- Broderick JP, Deringer MN, Hill MD, Brun NC, Mayer SA, Steiner T, et al. Determinants of intracerebral hemorrhage growth: an exploratory analysis. *Stroke*. 2007;38:1072–5.
- Cucchiara B, Messe S, Sansing L, Kasner S, Lyden P. Hematoma growth in oral anticoagulant related intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2008;39:2993–6.
- Zubkov AY, Mandrekar JN, Claassen DO, Manno EM, Wijidicks EF, Rabinstein AA. Predictors of outcome in warfarin-related intracerebral hemorrhage. *Arch Neurol*. 2008;65:1320–5.
- Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*. 2007;369:293–8.

16. Herold S, Von Kummer R, Jaeger C. Follow-up of spontaneous intracerebral haemorrhage by computed tomography. *J Neurol.* 1982;228:267–76.
17. Broderick J, Brott T, Tomsick T, Leach A. Lobar hemorrhage in the elderly. The undiminishing importance of hypertension. *Stroke.* 1993;24:49–51.
18. Marti-Fabregas J, Piles S, Guardia E, Marti-Vilalta JL. Spontaneous primary intraventricular hemorrhage: clinical data, etiology and outcome. *J Neurol.* 1999;246:287–91.
19. Davis SM, Broderick J, Hennerici M, Brun NC, Diringer MN, Mayer SA, et al. Hematoma growth is a determinant of mortality and poor outcome after intracerebral hemorrhage. *Neurology.* 2006;66:1175–81.
20. Wada R, Aviv RI, Fox AJ, Sahlas DJ, Gladstone DJ, Tomlinson G, et al. CT angiography «spot sign» predicts hematoma expansion in acute intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 2007;38:1257–62.
21. Kim J, Smith A, Hemphill 3rd JC, Smith WS, Lu Y, et al. Contrast extravasation on CT predicts mortality in primary intracerebral hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008;29:520–5.
22. Kidwell CS, Saver JL, Villablanca JP, Duckwiler G, Fredieu A, Gough K, et al. Magnetic resonance imaging detection of microbleeds before thrombolysis: an emerging application. *Stroke.* 2002;33:95–8.
23. Nussel F, Wegmuller H, Huber P. Comparison of magnetic resonance angiography, magnetic resonance imaging and conventional angiography in cerebral arteriovenous malformation. *Neuroradiology.* 1991;33:56–61.
24. Halpin SF, Britton JA, Byrne JV, Clifton A, Hart G, Moore A. Prospective evaluation of cerebral angiography and computed tomography in cerebral haematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1994;57:1180–6.
25. Zhu XL, Chan MS, Poon WS. Spontaneous intracranial hemorrhage: which patients need diagnostic cerebral angiography? A prospective study of 206 cases and review of the literature. *Stroke.* 1997;28:1406–9.
26. Lainez JM, Pareja A, en nombre del Comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Hemorragia intracerebral. *Neurologia.* 1998;13(Suppl 3):34–41.
27. Díez-Tejedor E, Fuentes B. Acute care in stroke: do stroke units make the difference? *Cerebrovasc Dis.* 2001;11(Suppl 1):31–9.
28. Fuentes B, Díez Tejedor E. Beneficio de la Unidad de Ictus en el tratamiento de la hemorragia intracerebral. *Rev Neurol.* 2000;31:171–4.
29. Rønning OM, Guldvog B. Stroke Units versus general Medical Wards. I: twelve and eighteen-month survival. A randomized, controlled trial. *Stroke.* 1998;29:58–62.
30. Rønning OM, Guldvog B, Stavem K. The benefit of an acute stroke unit in patients with intracranial haemorrhage: a controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001;70:631–4.
31. Diringer MN, Edwards DF. Admission to a neurologic/neurosurgical intensive care unit is associated with reduced mortality rate after intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med.* 2001;29:635–40.
32. Terént A, Asplund K, Farahmand B, Henriksson KM, Norrving B, Stegmayr B, et al. Stroke unit care revisited: who benefits the most? A cohort study of 105,043 patients in Riks-Stroke, the Swedish Stroke Register. *JNNP.* 2009;373:1632–44.
33. Zahuranec DB, Gonzales NR, Brown DL, Lisabeth LD, Longwell PJ, Eden SV, et al. Presentation of intracerebral haemorrhage in a community. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2006;77:340–4.
34. Gujjar AR, Deibert E, Manno EM, Duff S, Diringer MN. Mechanical ventilation for ischemic stroke and intracerebral hemorrhage: indications, timing, and outcome. *Neurology.* 1998;51:447–51.
35. Lyden P, Brott T, Tilley B, Welch KM, Mascha EJ, Levine S, et al. Improved reliability of the NIH Stroke Scale using video training. NINDS TPA Stroke Study Group. *Stroke.* 1994;25:2220–6.
36. Broderick J, Brott T, Tomsick T, Tew J, Duldner J, Huster G. Management of intracerebral hemorrhage in a large metropolitan population [discussion 887]. *Neurosurgery.* 1994;34:882–7.
37. Qureshi AI, Ezzeddine MA, Nasar A, Suri MF, Kirmani JF, Hussein HM, et al. Prevalence of elevated blood pressure in 563,704 adult patients with stroke presenting to the ED in the United States. *Am J Emerg Med.* 2007;25:32–8.
38. Ohwaki K, Yano E, Nagashima H, Hirata M, Nakagomi T, Tamura A. Blood pressure management in acute intracerebral hemorrhage: relationship between elevated blood pressure and hematoma enlargement. *Stroke.* 2004;35:1364–7.
39. Castillo J, Leira R, Garcia MM, Serena J, Blanco M, Davalos A. Blood pressure decrease during the acute phase of ischemic stroke is associated with brain injury and poor stroke outcome. *Stroke.* 2004;35:520–6.
40. Nath FP, Kelly PT, Jenkins A, Mendelow AD, Graham DI, Teasdale GM. Effects of experimental intracerebral hemorrhage on blood flow, capillary permeability, and histochemistry. *J Neurosurg.* 1987;66:555–62.
41. Carhuapoma JR, Wang PY, Beauchamp NJ, Keyl PM, Hanley DF, Barker PB. Diffusion-weighted MRI and proton MR spectroscopic imaging in the study of secondary neuronal injury after intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 2000;31:726–32.
42. Zazulia AR, Diringer MN, Videen TO, Adams RE, Yundt K, Aiyagari V, et al. Hypoperfusion without ischemia surrounding acute intracerebral hemorrhage. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2001;21:804–10.
43. Anderson CS, Huang Y, Arima H, Heeley E, Skulina C, Parsons MW, et al. Effects of early intensive blood pressure-lowering treatment on the growth of hematoma and perihematomal edema in acute intracerebral hemorrhage: the Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial (INTERACT). *Stroke.* 2010;41:307–12.
44. Delcourt C, Huang Y, Wang J, Heeley E, Lindley R, Stapf C, et al. The second (main) phase of an open, randomised, multicentre study to investigate the effectiveness of an intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT2). *Int J Stroke.* 2010;5:110–6.
45. Fogelholm R, Murros K, Rissanen A, Avikainen S. Admission blood glucose and short term survival in primary intracerebral haemorrhage: a population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005;76:349–53.
46. Kimura K, Iguchi Y, Inoue T, Shibasaki K, Matsumoto N, Kobayashi K, et al. Hyperglycemia independently increases the risk of early death in acute spontaneous intracerebral hemorrhage. *J Neurol Sci.* 2007;255:90–4.
47. Oddo M, Schmidt JM, Carrera E, Badjatia N, Connolly ES, Presciutti M, et al. Impact of tight glycemic control on cerebral glucose metabolism after severe brain injury: a microdialysis study. *Crit Care Med.* 2008;36:3233–8.
48. Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2009;360:1283–97.
49. Fuentes B, Castillo J, San José B, Leira R, Serena J, Vivancos J, et al. The prognostic value of capillary glucose levels in acute stroke: the Glycemia in Acute Stroke (GLIAS) study. *Stroke.* 2009;40:562–8.
50. Schwarz S, Hafner K, Aschoff A, Schwab S. Incidence and prognostic significance of fever following intracerebral hemorrhage. *Neurology.* 2000;54:354–61.
51. Hanley JP. Warfarin reversal. *J Clin Pathol.* 2004;57:1132–9.

52. Lubetsky A, Yonath H, Olchovsky D, Loebstein R, Halkin H, Ezra D. Comparison of oral vs intravenous phytonadione (vitamin K1) in patients with excessive anticoagulation: a prospective randomized controlled study. *Arch Intern Med.* 2003;163:2469–73.
53. Goldstein JN, Thomas SH, Frontiero V, Joseph A, Engel C, Snider R, et al. Timing of fresh frozen plasma administration and rapid correction of coagulopathy in warfarin-related intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 2006;37:151–5.
54. Leissing CA, Blatt PM, Hoots WK, Ewenstein B. Role of prothrombin complex concentrates in reversing warfarin anticoagulation: a review of the literature. *Am J Hematol.* 2008;83:137–43.
55. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN, et al. Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med.* 2005;352:777–85.
56. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN, et al. Efficacy and safety of recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med.* 2008;358:2127–37.
57. Naidech AM, Jovanovic B, Liebling S, Garg RK, Bassin SL, Bendok BR, et al. Reduced platelet activity is associated with early clot growth and worse 3-month outcome after intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 2009;40:2398–401.
58. Sansing LH, Messe SR, Cucchiara BL, Cohen SN, Lyden PD, Kasner SE. Prior antiplatelet use does not affect hemorrhage growth or outcome after ICH. *Neurology.* 2009;72:1397–402.
59. Gregory PC, Kuhlemeier KV. Prevalence of venous thromboembolism in acute hemorrhagic and thromboembolic stroke. *Am J Phys Med Rehabil.* 2003;82:364–9.
60. Dennis M, Sandercock PA, Reid J, Graham C, Murray G, Venables G, et al. Effectiveness of thigh-length graduated compression stockings to reduce the risk of deep vein thrombosis after stroke (CLOTS trial 1): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet.* 2009;373:1958–65.
61. Lacut K, Bressollette L, Le Gal G, Etienne E, De Tinteni A, Renault A, et al. Prevention of venous thrombosis in patients with acute intracerebral hemorrhage. *Neurology.* 2005;65:865–9.
62. Boeer A, Voth E, Henze T, Prange HW. Early heparin therapy in patients with spontaneous intracerebral haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1991;54:466–7.
63. Messe SR, Sansing LH, Cucchiara BL, Herman ST, Lyden PD, Kasner SE. Prophylactic antiepileptic drug use is associated with poor outcome following ICH. *Neurocrit Care.* 2009;11:38–44.
64. Naidech AM, Garg RK, Liebling S, Levasseur K, Macken MP, Schuele SU, et al. Anticonvulsant use and outcomes after intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 2009;40:3810–5.
65. Martí-Fàbregas J, Belvis R, Guardia E, Cocho D, Muñoz J, Marruecos L, et al. Prognostic value of Pulsatility Index in acute intracerebral hemorrhage. *Neurology.* 2003;61:1051–6.
66. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Harti R, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. IX. Cerebral perfusion thresholds. *J Neurotrauma.* 2007;24(Suppl 1):S59–64.
67. Pongvarin N, Bhoopat W, Viriyavejakul A, Rodprasert P, Buranasiri P, Sukondhabant S, et al. Effects of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med.* 1987;316:1229–33.
68. Diringer MN, Edwards DF, Zazulia AR. Hydrocephalus: a previously unrecognized predictor of poor outcome from supratentorial intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 1998;29:1352–7.
69. Bhattathiri PS, Gregson B, Prasad KS, Mendelow AD. Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus after spontaneous intracerebral hemorrhage: results from the STICH trial. *Acta Neurochir Suppl.* 2006;96:65–8.
70. Hemphill JCr, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 2001;32:891–7.
71. Zurasky JA, Aiyagari V, Zazulia AR, Shackelford A, Diringer MN. Early mortality following spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurology.* 2005;64:725–7.
72. Becker KJ, Baxter AB, Cohen WA, Bybee HM, Tirschwell DL, Newell DW, et al. Withdrawal of support in intracerebral hemorrhage may lead to self-fulfilling prophecies. *Neurology.* 2001;56:766–72.
73. Hemphill JCr, White DB. Clinical nihilism in neuroemergencies. *Emerg Med Clin North Am.* 2009;27:27–37, vii–viii.
74. Da Pian R, Bazzan A, Pasqualin A. Surgical versus medical treatment of spontaneous posterior fossa haematomas: a cooperative study on 205 cases. *Neurol Res.* 1984;6:145–51.
75. Kirolos RW, Tyagi AK, Ross SA, Van Hille PT, Marks PV. Management of spontaneous cerebellar hematomas: a prospective treatment protocol [discussion 1386-7]. *Neurosurgery.* 2001;49:1378–86.
76. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, Teasdale GM, Hope DT, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet.* 2005;365:387–97.
77. Juvela S, Heiskanen O, Poranen A, Valtonen S, Kuurne T, Kaste M, et al. The treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage. A prospective randomized trial of surgical and conservative treatment. *J Neurosurg.* 1989;70:755–8.
78. Zuccarello M, Brott T, Derex L, Kothari R, Sauerbeck L, Tew J, et al. Early surgical treatment for supratentorial intracerebral hemorrhage: a randomized feasibility study. *Stroke.* 1999;30:1833–9.
79. Wang WZ, Jiang B, Liu HM, Li D, Lu CZ, Zhao YD, et al. Minimally invasive craniopuncture therapy vs. conservative treatment for spontaneous intracerebral hemorrhage: results from a randomized clinical trial in China. *Int J Stroke.* 2009;4:11–6.
80. Morgan T, Zuccarello M, Narayan R, Keyl P, Lane K, Hanley D. Preliminary findings of the minimally-invasive surgery plus rtPA for intracerebral hemorrhage evacuation (MISTIE) clinical trial. *Acta Neurochir Suppl.* 2008;105:147–51.
81. Cho DY, Chen CC, Chang CS, Lee WY, Tso M. Endoscopic surgery for spontaneous basal ganglia hemorrhage: comparing endoscopic surgery, stereotactic aspiration, and craniotomy in noncomatose patients [discussion 555-5]. *Surg Neurol.* 2006;65:547–55.
82. Nishihara T, Morita A, Teraoka A, Kirino T. Endoscopy-guided removal of spontaneous intracerebral hemorrhage: comparison with computer tomography-guided stereotactic evacuation. *Childs Nerv Syst.* 2007;23:677–83.
83. Bailey RD, Hart RG, Benavente O, Pearce LA. Recurrent brain hemorrhage is more frequent than ischemic stroke after intracranial hemorrhage. *Neurology.* 2001;56:773–7.
84. Vermeer SE, Algra A, Franke CL, Koudstaal PJ, Rinkel GJ. Long-term prognosis after recovery from primary intracerebral hemorrhage. *Neurology.* 2002;59:205–9.
85. Vinters HV. Cerebral amyloid angiopathy. A critical review. *Stroke.* 1987;18:311–24.
86. O'Donnell HC, Rosand J, Knudsen KA, Furie KL, Segal AZ, Chiu RI, et al. Apolipoprotein E genotype and the risk of recurrent lobar intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med.* 2000;342:240–5.
87. Greenberg SM, Eng JA, Ning M, Smith EE, Rosand J. Hemorrhage burden predicts recurrent intracerebral hemorrhage after lobar hemorrhage. *Stroke.* 2004;35:1415–20.

88. Arima H, Tzourio C, Anderson C, Woodward M, Bousser MG, MacMahon S, et al. Effects of perindopril-based lowering of blood pressure on intracerebral hemorrhage related to amyloid angiopathy: the PROGRESS trial. *Stroke*. 2010;41:394–6.
89. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003;289:2560–72.
90. Eckman MH, Rosand J, Knudsen KA, Singer DE, Greenberg SM. Can patients be anticoagulated after intracerebral hemorrhage? A decision analysis. *Stroke*. 2003;34:1710–6.
91. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, Albers GW, Bush RL, Fagan SC, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42:227–76.
92. Viswanathan A, Rakich SM, Engel C, Snider R, Rosand J, Greenberg SM, et al. Antiplatelet use after intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2006;66:206–9.
93. Porter RW, Detwiler PW, Spetzler RF, Lawton MT, Baskin JJ, Derksen PT, et al. Cavernous malformations of the brainstem: experience with 100 patients. *J Neurosurg*. 1999;90:50–8.
94. Mast H, Young WL, Koennecke HC, Sciacca RR, Osipov A, Pile-Spellman J, et al. Risk of spontaneous haemorrhage after diagnosis of cerebral arteriovenous malformation. *Lancet*. 1997;350:1065–8.
95. Graf CJ, Perret GE, Torner JC. Bleeding from cerebral arteriovenous malformations as part of their natural history. *J Neurosurg*. 1983;58:331–7.
96. Stein BM. Surgical decisions in vascular malformations of the brain. En: Barnett JM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, editores. *Stroke pathophysiology, diagnosis and management*. 2nd ed Churchill Livingstone Inc; 1992. p. 1093–143.
97. Karlsson B, Lindquist C, Steiner L. Prediction of obliteration after gamma knife surgery for cerebral arteriovenous malformations [discussion 430-1]. *Neurosurgery*. 1997;40:425–30.
98. Steiner T, Kaste M, Forsting M, Mendelow D, Kwiecinski H, Szikora I, et al. Recommendations for the management of intracranial haemorrhage - part I: spontaneous intracerebral haemorrhage. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee. *Cerebrovasc Dis*. 2006;22:294–316. Erratum in: *Cerebrovasc Dis*. 2006;22:461.
99. Morgenstern LB, Hemphill 3rd JC, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly Jr ES, et al., American Heart Association Stroke Council and Council on Cardiovascular Nursing. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2010;41:2108–29.
100. Centre for Evidence Based Medicine. Disponible en: <http://www.cebm.net/>.



Protocolo de tratamiento del ictus hemorrágico en fase aguda

A. Muñoz-Lopetegi, A. de Arce y M. Martínez-Zabaleta*

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. Guipúzcoa. España.

Palabras Clave:

- Hemorragia intracerebral
- Reversión de anticoagulación
- Craneotomía evacuadora
- Cirugía mínimamente invasiva

Keywords:

- Intracerebral hemorrhage
- Reversal of anticoagulation
- Decompressive craniotomy
- Minimally invasive surgery

Resumen

La hemorragia intracerebral (HIC) tiene una elevada morbimortalidad, pero el pronóstico inicial es incierto y el manejo en la fase más aguda debe ser agresivo. Los objetivos principales del tratamiento son prevenir la extensión del hematoma y la hipertensión intracraneal (HTIC). El tratamiento urgente se debe llevar a cabo en un centro con cuidados neurocríticos por el potencial riesgo de complicaciones graves. Son imprescindibles el adecuado control de la presión arterial, la reversión precoz de la anticoagulación y la prevención y el tratamiento de la HTIC. Los hematomas cerebelosos grandes o que supongan un riesgo vital deben ser evacuados de forma urgente. Sin embargo, la indicación quirúrgica es controvertida y se debe individualizar en la HIC supratentorial, pues no mejora el pronóstico funcional. La cirugía mínimamente invasiva está ofreciendo resultados interesantes y probablemente sea el camino a seguir en un futuro próximo.

Abstract

Treatment protocol of acute hemorrhagic stroke

Because the morbidity and mortality rates of intracerebral hemorrhage (ICH) are high and show an uncertain initial prognosis, its clinical management in the acute phase has to be aggressive. The treatment is mainly focused to prevent hematoma expansion and intracranial hypertension (IIH). In order to prevent severe complications, all emergency treatments should be carried out at neurologic/neurosurgical intensive care unit. The adequate management of blood pressure, the rapid reversal of anticoagulation and prevention and treatment of ICH are essential. Large cerebellar or life-threatening cerebellar hematomas should be evacuated urgently. Nevertheless, because surgical indication does not improve functional outcome, its use controversial and has to be tailored in supratentorial ICH. Minimally invasive surgery shows promising results and it might indicate the path to follow in the future.

Introducción

La hemorragia intracerebral (HIC) es la segunda causa de ictus y tiene una morbimortalidad elevada. Los objetivos de su tratamiento son evitar la extensión del hematoma y prevenir y combatir la hipertensión intracraneal (HTIC) y otras complicaciones neurológicas y sistémicas que puedan surgir.

Determinar el pronóstico individual en el momento agudo resulta realmente complicado, de modo que es cada vez más firme la recomendación de un manejo lo más agresivo posible durante al menos las primeras 24 horas, posponiendo

la decisión de no reanimación o de limitación del esfuerzo terapéutico hasta pasados no menos de dos días completos.

Manejo prehospitalario y tipo de hospitalización

El manejo inicial en el medio extrahospitalario consiste en asegurar el soporte vital y trasladar inmediatamente al paciente al hospital más cercano que ofrezca atención al ictus agudo, ya que suele presentarse como un déficit neurológico focal de instauración abrupta, y ningún signo clínico permite descartar con certeza un ictus isquémico potencialmente recanalizable.

*Correspondencia

Correo electrónico: martinezzabaleta@gmail.com

Una vez confirmada la HIC mediante un estudio de neuroimagen, el paciente debe ingresar en un hospital terciario con experiencia en el manejo de pacientes neurocríticos.

Todo paciente con una HIC aguda, en ausencia de una orden previa de no reanimación, debe estar monitorizado en una Unidad de Cuidados Intensivos o una unidad de ictus especializada con acceso a neurología, neurocirugía, neurorradiología y cuidados críticos¹. Estas recomendaciones se basan en el potencial riesgo de deterioro neurológico en las horas sucesivas a la evaluación inicial. Este puede estar relacionado con la extensión del hematoma, la elevación de la presión intracraneal (PIC), la hidrocefalia secundaria, la aparición de crisis epilépticas o la herniación cerebral, condiciones todas ellas que requieren de una intervención urgente, sea médica o quirúrgica.

Tratamiento urgente de la hemorragia intracerebral

Como en toda emergencia médica, es prioritario garantizar el soporte vital, asegurando la vía aérea y la ventilación, y ofrecer un soporte circulatorio cuando se requiera.

La disminución del nivel de conciencia es relativamente frecuente en la HIC (más del 20% tienen una pérdida de al menos 2 puntos en la escala del coma de Glasgow —GCS—). En estados de coma, se pierden los reflejos protectores de la vía aérea y existe un elevado riesgo de broncoaspiración, por lo que está indicada la intubación orotraqueal y la colocación de una sonda nasogástrica.

Manejo de la presión arterial

La presión arterial (PA) elevada es frecuente en la HIC y predispone al crecimiento del hematoma. Las guías internacionales actuales, de 2015, recomiendan un manejo agresivo, descendiendo la PA sistólica (PAS) por debajo de 140 mm Hg¹. Pese a que el manejo agresivo ha demostrado ser seguro, ensayos clínicos controlados más recientes no han demostrado que mejore el pronóstico vital o funcional, en comparación con objetivos menos estrictos (PAS menor de 180 mm Hg)².

Entre los fármacos más empleados por vía endovenosa se encuentran labetalol, nicardipino y nitroprusiato. La elección depende de la rapidez con la que se desee reducir la PA, la forma de administración, las características del paciente y la experiencia en cada centro.

Reversión de la anticoagulación

Debe suspenderse de forma inmediata cualquier tratamiento antitrombótico (anticoagulante o antiagregante) y la anticoagulación debe ser revertida urgentemente (tabla 1)^{3,4}.

Manejo de la presión intracraneal

El aumento de la PIC puede ser consecuencia del efecto de masa que ejerce el hematoma o el edema circundante, o puede

de ser debido al desarrollo de una hidrocefalia aguda. Contribuye al daño cerebral y al deterioro neurológico y su manejo comienza por la prevención.

Medidas básicas

Son las siguientes:

1. Elevación de la cabecera de la cama por encima de 30°, evitando flexiones y torsiones del cuello, para mejorar el retorno venoso.
2. Sedación adecuada. Disminuye las demandas metabólicas derivadas de asincronías con el respirador, de la congestión venosa o de respuestas simpáticas reactivas, contribuyendo así a la reducción de la PIC.
3. Oxigenación tisular. La saturación de oxígeno debe ser superior al 95% y la hemoglobina mayor de 9 g/dl para asegurar el adecuado aporte de oxígeno al tejido cerebral.
4. Normotermia. La hipertermia aumenta las demandas metabólicas, favoreciendo la HTIC.
5. Control glucémico. La glucemia es el sustrato energético básico del cerebro y debe mantenerse en su rango, evitando tanto la hipogluceemia como la hipergluceemia.
6. Prevención y tratamiento sintomático de los vómitos con antieméticos.

Monitorización invasiva de la presión intracraneal

Está indicada en pacientes con GCS menor de 9/15, evidencia clínica de herniación transtentorial y hemorragia intraventricular significativa o hidrocefalia. La medición directa permite un tratamiento dirigido de la PIC y la PA, con el objetivo de mantener la presión de perfusión cerebral en 50-70 mm Hg.

Tratamiento de la hipertensión intracraneal

Drenaje ventricular externo. El drenaje ventricular externo (DVE) está indicado en caso de hidrocefalia, ya sea obstructiva (si es supratentorial) o asociada a hemorragia intraventricular. La hidrocefalia obstructiva es una complicación frecuente de la hemorragia talámica, por compresión del tercer ventrículo. Las HIC cerebelosas pueden producir hidrocefalia por obstrucción del cuarto ventrículo, pero el DVE se debe evitar en estos casos, por el potencial riesgo de herniación transtentorial ascendente.

Suero salino hipertónico o manitol al 20%. Actúan por un mecanismo osmótico que extrae el agua libre del intersticio cerebral al torrente circulatorio, disminuyendo el volumen cerebral y por ende la HTIC.

Tratamientos de segunda línea. Los tratamientos de segunda línea de la hipertensión intracraneal son:

1. Coma barbitúrico. Reduce el metabolismo y con ello el flujo sanguíneo cerebral (FSC), el volumen sanguíneo cerebral y eventualmente la PIC. Los efectos adversos son frecuentes y potencialmente graves, sobre todo la hipotensión.
2. Hiperventilación. Una PaCO₂ de 25-30 mm Hg favorece la vasoconstricción cerebral, produciendo una rápida y efectiva disminución del FSC. Su efecto es transitorio y debe emplearse como última medida. Tiene riesgo de hipoperfusión cerebral.

TABLA 1

Estrategias de reversión de los diferentes tratamientos antitrombóticos

	Actitud	Dosis	Comentarios	
AVK	Vitamina K i.v.	5-10 mg (infusión lenta)	Tarda 6-24 h en corregir el INR (inicio de acción a las 2 h). Ello solo es insuficiente	
	CCP	25-50 UI/kg (INR en 10 minutos y repetir si > 1,5)	Normaliza el INR en pocos minutos, pero el efecto es transitorio (administrar vitamina K concomitante) No requiere pruebas cruzadas y se puede administrar con poco volumen (20-40 ml) Potencialmente trombogénico	Objetivo: INR <1,5
	rFVIIa	Dosis inicial: 10-40 mcg/kg	Normaliza el INR en minutos, pero no corrige el déficit de todos los factores dependientes de vitamina K y puede dar falsa sensación de seguridad Indicado en ausencia de CCP, no de forma rutinaria	
	PFC	En función del INR (unas 8 unidades suelen ser necesarias)	Tarda 12-36 h en revertir la anticoagulación y el efecto es transitorio Eficacia limitada, necesidad de pruebas cruzadas, efectos adversos (alergia, sobrecarga de volumen, etc.)	
ACOD				
Dabigatrán	Idarucizumab i.v.	5 mg en bolo	Antídoto específico: antagonista directo no competitivo de dabigatrán No administrar si el TT es normal	El estado de anticoagulación en tomadores de ACOD depende de
	CCPa	50-80 UI/kg	Evidencia limitada en práctica clínica y alto riesgo protrombótico	Fármaco concreto
	Ácido tranexámico i.v.	Bolo 10-20 mg/kg + perf. 10 mg/kg/h	Antifibrinolítico dirigido a prevenir la expansión del hematoma. Poca evidencia	Dosis
	Carbón activado	25-100 g dosis única	Si han pasado < 2 h desde la última dosis	Tiempo desde la última toma
	Hemodiálisis		Permite eliminar dabigatrán activo de la circulación	Función renal
Apixabán, edoxabán, rivaroxabán	Andexanet alfa	<i>Dosis baja:</i> Bolo 400 mg + Perf. 480 mg (2 h)	Factor Xa humano recombinante, inactiva el fármaco mediante su secuestro Utilizar si hay convicción de que existe estado de anticoagulación (según tiempo desde última dosis o pruebas de laboratorio) Potencialmente trombogénico	Se deben conocer INR TTPa TT (solo dabigatrán)
		<i>Dosis alta:</i> Bolo 800 mg + Perf. 900 mg (2 h)	Dosis baja: ≥ 8 h desde la última dosis o apixabán 5 mg, rivaroxabán 10 mg Dosis alta: < 8 h desde la última dosis o edoxabán o enoxaparina	
		PCC	25-50 UI/Kg	La evidencia es muy limitada en la práctica clínica
	Ácido tranexámico i.v.	Bolo 10-20 mg/Kg + perf. 10 mg/kg/h	Antifibrinolítico dirigido a prevenir la expansión del hematoma Poca evidencia	Unos tiempos de coagulación normales no indican ausencia de efecto anticoagulante, salvo el TT normal en el caso del dabigatrán, ya que es extremadamente sensible al efecto de este fármaco
	Carbón activado	25-100 g dosis única	Si han pasado < 2 h desde la última dosis	
	HNF	Sulfato de protamina	1 mg/100 UI de heparina	Infusión intravenosa lenta a no más de 20 mg/minuto y máximo 50 mg/10 minutos
HBPM	Sulfato de protamina	Tiempo desde la última dosis < 8 h: SP 1 mg/100 UI de heparina 8-12 h: SP 1 mg/50 UI de heparina > 12 h: no administrar	La reversión de la anticoagulación es incompleta porque las HBPM también inhiben el factor Xa de forma indirecta	
	Andexanet alfa	Bolo 800 mg + perf. 900 mg (2 h)	Las HBPM inhiben indirectamente el factor Xa	
Antiagregantes	Suspender		La transfusión rutinaria de plaquetas no está indicada	

ACOD: anticoagulantes de acción directa; AVK: antivitamina K; CCP: concentrado de complejo de protrombina (factores II, (VII), IX y X inactivos); CCPa: concentrado de complejo de protrombina activado (factores II, IX y X inactivos y factor VII activado); HBPM: heparina de bajo peso molecular; HNF: heparina no fraccionada; INR: razón internacional normalizada del tiempo de protrombina; i.v.: intravenoso; PFC: plasma fresco congelado; rFVIIa: factor VII activado recombinante; TTPa: tiempo de trombolastina parcial activada. TT: tiempo de trombina.

3. Hipotermia moderada (32-34°C). También reduce el metabolismo cerebral y el FSC. Los estudios más recientes no la recomiendan por el riesgo de arritmias graves y coagulopatía.

4. Craniectomía descompresiva (se desarrollará más adelante).

Se deben evitar los glucocorticoides. No son de utilidad para el tratamiento del edema citotóxico de la HIC.

Cuidados médicos generales

Los cuidados médicos generales son:

1. Profilaxis de la trombosis venosa profunda con medias de compresión neumática intermitente. Las heparinas deben evitarse en la fase aguda.

2. Sueroterapia con suero salino al 0,9%. La hipovolemia y los sueros hipotónicos (contraindicados) pueden exacerbar el edema cerebral.

3. Tratamiento de la fiebre y de sus posibles causas. Es un factor pronóstico negativo independiente y es común en la HIC, sobre todo si hay hemorragia intraventricular. Se deben descartar y tratar causas infecciosas, pero no está indicada la antibioterapia profiláctica como norma.

4. La disfagia es común y eleva significativamente el riesgo de broncoaspiración. Es recomendable realizar una prueba de deglución antes de introducir la alimentación oral.

5. Profilaxis de las úlceras gástricas de estrés con inhibidores de la bomba de protones o ranitidina.

6. Control de la glucemia, corrigiendo la hiperglucemia y evitando la hipoglucemia.

Profilaxis y tratamiento de las crisis epilépticas

Más del 15% de los pacientes presentan crisis epilépticas en la primera semana tras la HIC, predominantemente en HIC lobar, por la implicación del córtex cerebral. Las crisis epilépticas

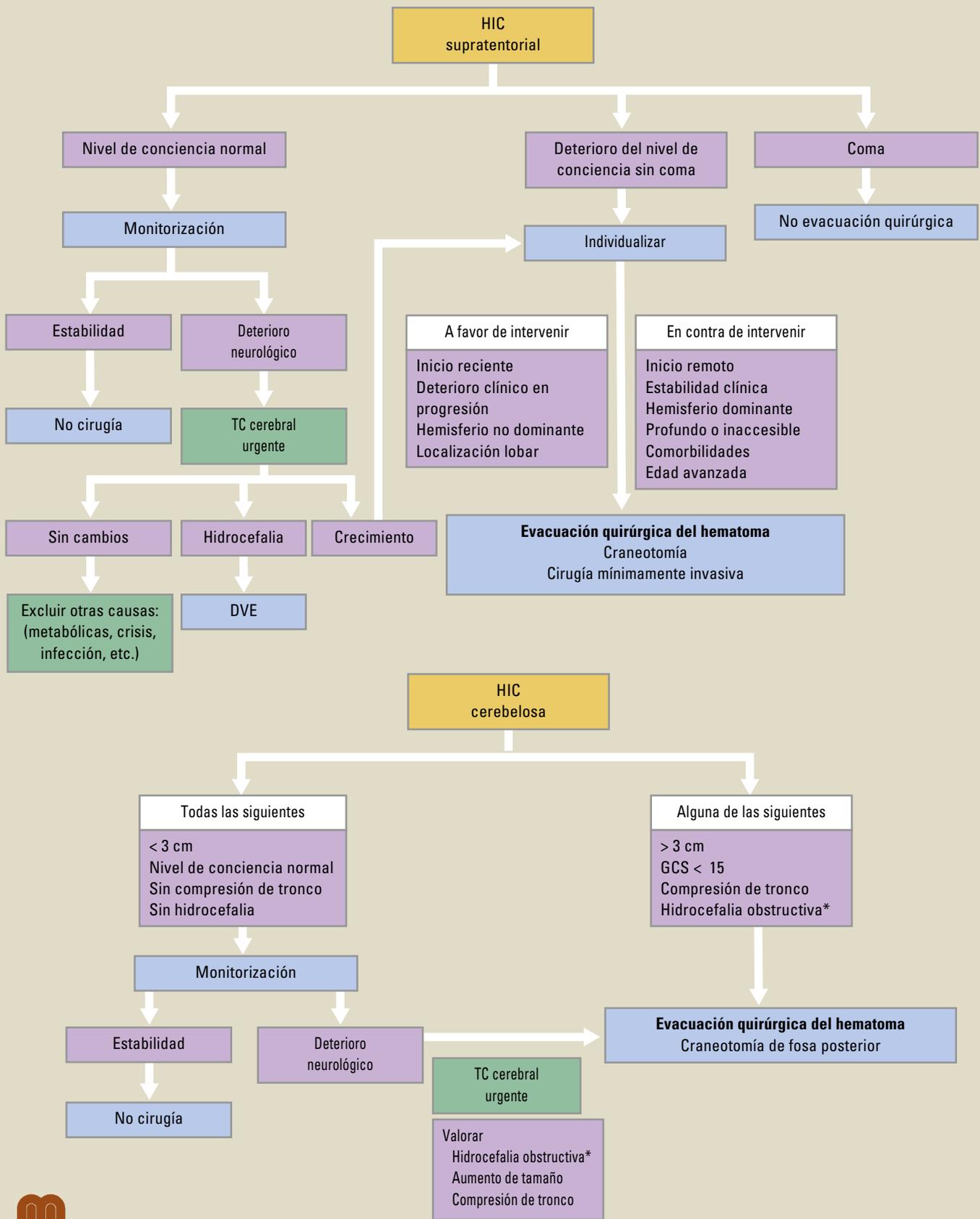


Fig. 1. Algoritmo de decisión para la cirugía de la hemorragia intracerebral.

El deterioro neurológico en una HIC cerebelosa previamente estable es suficiente para indicar la cirugía, aunque es razonable realizar una TC cerebral de control para valorar las posibles causas antes de la intervención. Nótese que la hidrocefalia obstructiva que ocurre en las HIC cerebelosas, por obstrucción del cuarto ventrículo, se trata mediante la evacuación del hematoma y no mediante la colocación de un DVE, por el potencial riesgo de herniación ascendente transtentorial. En la HIC supratentorial, en caso de hidrocefalia o hemorragia intraventricular significativa, se coloca un DVE para reducir la presión intracraneal (independientemente de que vaya a realizar o no la evacuación del hematoma).

DVE: drenaje ventricular externo; GCS: *Glasgow Coma Scale*; HIC: hemorragia intracerebral; TC: tomografía computarizada.

clínicas o electrográficas deben ser tratadas con fármacos anti-epilépticos. Sin embargo, no está indicado su empleo de forma profiláctica. En pacientes con un nivel de conciencia más deprimido de lo que cabría esperar para su lesión cerebral, es recomendable realizar un electroencefalograma y, si es posible, llevar a cabo una monitorización electroencefalográfica continua.

Tratamiento quirúrgico de la hemorragia intracerebral

El tratamiento quirúrgico de la HIC consiste en la evacuación del hematoma. Otros procedimientos quirúrgicos, como la craneotomía descompresiva o la colocación de un DVE pueden ser de utilidad, pero están dirigidos a tratar las diferentes causas de HTIC, no específicamente la HIC.

Evacuación quirúrgica del hematoma

En los pacientes con HIC cerebelosa, si el diámetro máximo es mayor de 3 cm o hay deterioro del nivel de conciencia, compresión de tronco o hidrocefalia se debe evacuar el hematoma de forma urgente¹. En la HIC supratentorial, sin embargo, el beneficio de la evacuación quirúrgica no está claro y debe realizarse solo en situaciones concretas e individualizando cada caso. Los pacientes con buen nivel de alerta intervenidos precozmente no han demostrado tener un mejor pronóstico en comparación con los intervenidos cuando se deteriora el nivel de conciencia⁵. En estos últimos, la evacuación quirúrgica persigue preservar la vida, pero no mejora el pronóstico funcional. Esta cirugía tampoco mejora el pronóstico de los pacientes que ya están en coma (fig. 1).

El abordaje clásico y mejor estudiado es la craneotomía, que consiste en acceder al lecho del hematoma mediante la sustracción de una parte de la calota craneal.

No obstante, la cirugía mínimamente invasiva está ofreciendo resultados prometedores en estudios recientes y es esperable un cambio de paradigma en el tratamiento de la HIC en un futuro próximo. Engloba diferentes técnicas, como la aspiración endoscópica y la trombolisis local con posterior aspiración del hematoma⁶. La cirugía es más breve, puede realizarse con anestesia local y la lesión tisular generada es menor. Por el contrario, el campo quirúrgico es reducido, no permite tratar lesiones estructurales subyacentes (malformaciones arteriovenosas, etc.), existe un potencial riesgo de resangrado tras el empleo de fibrinolíticos locales y la frecuencia de infecciones es mayor por el uso prolongado de catéteres.

Craniectomía descompresiva

Consiste en realizar una apertura en la calota craneal y permitir descomprimir el cerebro, mejorando así la perfusión

cerebral y evitando la herniación. Se emplea como tratamiento de la HTIC cuando fracasan el resto de las medidas. La indicación actualmente es controvertida, porque, aunque mejora la supervivencia, la discapacidad posterior es elevada.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

● Importante ●● Muy importante

- ✓ Metaanálisis
- ✓ Ensayo clínico controlado
- ✓ Epidemiología
- ✓ Artículo de revisión
- ✓ Guía de práctica clínica

1. ●● Hemphill JC 3rd. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015;46(7):2032-60.
2. ● Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcourt C, et al. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2013;368:2355.
3. ● Pollack CV Jr, Reilly PA, van Ryn J, Eikelboom JW, Glund S, Bernstein RA et al. Idarucizumab for dabigatran reversal - full cohort analysis. *N Engl J Med*. 2017;377:431.
4. ● Connolly SJ, Milling TJ Jr, Eikelboom JW, Gibson CM, Curnutte JT, Gold A, et al. andexanet alfa for acute major bleeding associated with factor Xa inhibitors. *N Engl J Med*. 2016;375:1131.
5. ● Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, Murray GD, Ghohar A, Mitchell PM; STICH II Investigators. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial. *Lancet*. 2013;382:97.
6. ● Hanley DF, Thompson RE, Muschelli J, Rosenblum M, McBee N, Lane K, et al. Safety and efficacy of minimally invasive surgery plus alteplase in intracerebral haemorrhage evacuation (MISTIE): a randomised, controlled, open-label, phase 2 trial. *Lancet Neurol*. 2016; 15:1228.

**Blog de Recursos Humanos**

¿Cómo construir un programa de bienestar laboral?

Buk

[Más in](#)*REALIZAR UNA BUSQUEDA***ADMINISTRACIÓN DE LA SALUD**

ANÁLISIS JURISPRUDENCIAL EN URGENCIAS MÉDICAS

por Amelia Ramírez 8 septiembre, 2007

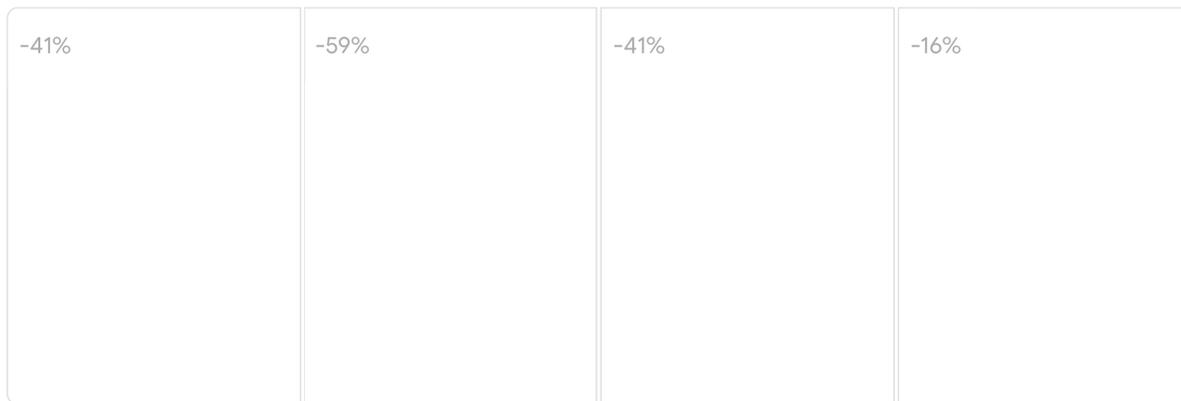
La cuestión que plantea la implementación de este mecanismo de protección es el de determinar el grado de exigibilidad del derecho a la salud a través de la acción de tutela, ya que en principio, por su carácter programático, exigen otras formas de protección, amparadas en un manejo de las finanzas del Estado para su promoción y desarrollo, ya que existen variados mecanismos que apuntan a la protección del mismo derecho y no necesariamente implican el uso de la acción de tutela:

Acción pública de inexecutableidad ante la Corte Constitucional.

- Acción pública de nulidad ante el Consejo de Estado.
- Controles administrativos sobre la prestación de servicios de salud, sus administradoras y los responsables de aportar al sistema, que ejercen principalmente a través de derechos de petición y queja ante la Superintendencia de Salud.
- Acciones populares y de cumplimiento.

Es por lo anterior, que el derecho a la salud solo puede ser amparado a través de la acción de tutela bajo ciertas condiciones:

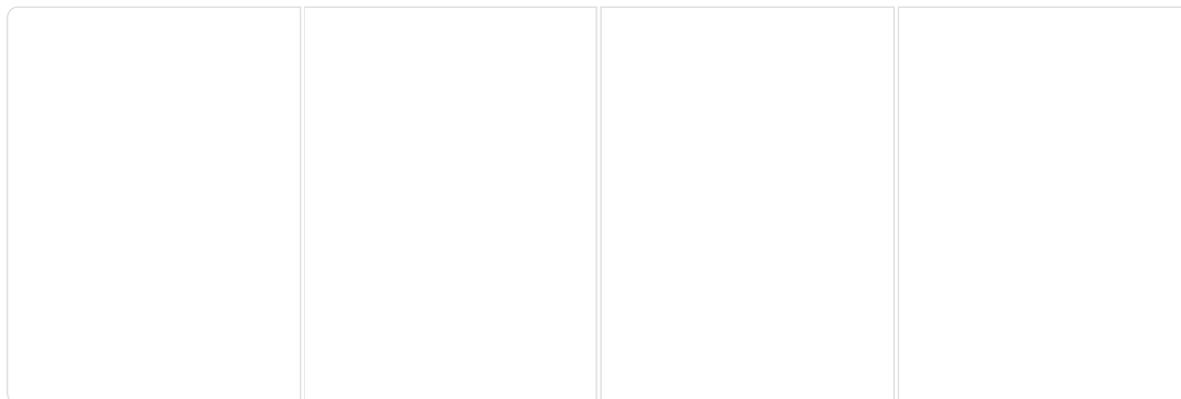
Presupuestos esenciales para que proceda la tutela en defensa de la salud



Según el artículo 5 del Decreto 2591 de 1991, la tutela procede “contra toda acción u omisión de las autoridades públicas, que haya violado, viole o amenace violar cualquiera de los derechos de que trata el artículo 2 de este decreto. También procede contra acciones u omisiones de particulares, de conformidad con lo establecido en el Capítulo III de este Decreto. La procedencia de la tutela en ningún caso está sujeta a que la acción de la autoridad o del particular se haya manifestado en un acto jurídico escrito”. Los presupuestos esenciales para que proceda la acción de tutela en defensa de la salud son:

- a) La Tutela tiene por objeto la protección inmediata de los derechos fundamentales sometidos a violación o amenaza, por lo cual desaparecen todas las posibilidades de prosperidad cuando los hechos planteados por quien demanda protección judicial aluden a situaciones que no comprometen ninguno de tales de derechos ni los ponen en peligro.
- b) La salud al no ser fundamental, es indispensable que en el caso concreto, se halle en conexidad con derechos de tal naturaleza.
- c) En salud, solo la dolencia que implique daño o amenaza para la vida hace que la acción de tutela sea el procedimiento para que se ampare el derecho.

A parte de los requisitos planteados en el decreto, en el caso de la negación de medicamentos (punto que será ampliado más adelante en el desarrollo de la monografía) la acción de tutela procede cuando: La falta del medicamento o tratamiento excluido por la reglamentación legal o administrativa, amenace los derechos constitucionales fundamentales a la vida o a la integridad personal del interesado; se trate de un medicamento o tratamiento que no pueda ser sustituido por uno de los contemplados en el POS o que, pudiendo sustituirse, el sustituido no obtenga el mismo nivel de efectividad que el excluido del plan, siempre y cuando este nivel de efectividad sea el necesario para proteger el mínimo vital del paciente; que el paciente realmente no pueda sufragar el costo del medicamento o tratamiento requerido, y que no pueda acceder a él por ningún otro sistema o plan de salud; que el medicamento o tratamiento haya sido prescrito por un médico adscrito a la empresa promotora de salud a la cual se halle afiliado el demandante.



Nueva Colección
airycloth



También procede cuando por si solo es un derecho fundamental, como es el caso del derecho a la salud de los niños, las personas de la tercera edad, entre otros, o cuando se trata de casos de urgencias, tema que será explicado más adelante.

Consideraciones de la Corte Constitucional acerca de la relación de la acción de tutela con el derecho a la salud

La Corte, en múltiples ocasiones, ha restringido el alcance procesal de la acción de tutela a la protección de los derechos fundamentales, pero en materia de conexidad, se ha referido al derecho a la salud de manera preferencial. En este punto se hará alusión a algunas sentencias de la Corte que resumidamente abarcan el sentir de la Corte respecto a la relación tutela – salud:

“Excepcionalmente ha considerado que los derechos económicos, sociales y culturales, tienen conexidad con pretensiones amparables a través de la acción de tutela. Ello se presenta cuando se comprueba un atentado grave contra la dignidad humana de personas pertenecientes a sectores vulnerables de la población y el Estado, pudiéndolo hacer, ha dejado de concurrir a prestar el apoyo material mínimo sin el cual la persona indefensa sucumbe ante su propia impotencia. En estas situaciones, comprendidas bajo el concepto del mínimo vital, la abstención o la negligencia del Estado se han identificado como la causante de una lesión directa a los derechos fundamentales que amerita la puesta en acción de las garantías constitucionales.

Por fuera del principio a la dignidad humana que origina pretensiones subjetivas a un mínimo vital – que impide la completa cosificación de la persona por causa de su absoluta menesterosidad -, la acción de tutela, en el marco de los servicios y prestaciones a cargo del Estado, puede correctamente enderezarse a exigir el cumplimiento del derecho a la igualdad de oportunidades y al debido proceso, entre otros derechos que pueden violarse con ocasión de la actividad pública desplegada en este campo. En estos eventos, se comprende, la violación del derecho fundamental es autónoma con relación a las exigencias legales que regulan el servicio público.



Alineadores de Dientes

Diseñados por ortodoncistas calificados

Moons

A

En el contexto de un servicio estatal ya creado o de una actividad prestacional específica del Estado, puede proceder la acción de tutela cuando quiera que se configuren las causales para ello, ya sea porque no existe medio judicial idóneo y eficaz para corregir el agravio a un derecho fundamental o bien porque aquélla resulta indispensable como mecanismo transitorio con miras a evitar un perjuicio irremediable. La intervención del juez de tutela, en estos casos, opera forzosamente dentro del perímetro demarcado por la ley y las posibilidades financieras del Estado – siempre que la primera se ajuste a la Constitución Política -, vale decir, tiene naturaleza derivada y no es en sí misma originaria. En este sentido, por ejemplo, puede verificarse que la exclusión de una persona de un determinado servicio estatal, previamente regulado por la ley, vulnere la igualdad de oportunidades, o signifique la violación del debido proceso administrativo por haber sido éste pretermitido o simplemente en razón de que el esquema diseñado por la ley quebranta un precepto superior de la Carta.

La defensa y protección de los derechos constitucionales no es idéntica en todos los casos. Derechos para cuya efectividad se precisa del ineludible agotamiento de un trámite democrático y presupuestal, no pueden, en los aspectos íntimamente vinculados con éste, ser objeto de amparo a través de la acción de tutela. Ya se han mencionado los mecanismos judic

administrativos y políticos, a los cuales cabe apelar a fin de buscar la protección y promoción de estos derechos. A éstos se agrega la acción de tutela contra sentencias y providencias judiciales que tengan las características de vía de hecho. Si los procedimientos judiciales ordinarios dispuestos por la ley para ventilar asuntos o pretensiones relacionadas con prestaciones a cargo del Estado – por acciones u omisiones arbitrarias de los jueces competentes – se revelan incapaces de ofrecer a los ciudadanos una tutela judicial efectiva, éste será siempre un motivo suficiente para que la acción de tutela pueda ser instaurada (45)”.

En la sentencia T 387(46) de 1995 la Corte se pronuncia así:

“No sería justo desconocer en esta oportunidad el beneficio que se ha producido en el país con la consagración de la acción de tutela, considerada como una de las instituciones democráticas más bien concebidas en la Constitución Política de 1991, para la protección inmediata de los derechos fundamentales de los ciudadanos, cuando desde luego ella se utiliza por éstos adecuadamente y se aplica por el juez en la forma debida. Muestra clara de la eficacia positiva de dicha institución es la de que frente a los abusos que frecuentemente se cometen por parte de las autoridades públicas (...) o a través de los mismos particulares en los casos establecidos por el ordenamiento jurídico, pueden los ciudadanos víctimas de atropellos y arbitrariedades, cuando se lesiona gravemente nada menos que el derecho a la salud de una menor, con peligro inminente para su propia vida, acudir a este mecanismo para la protección inmediata de sus derechos fundamentales, decretada por la Corte Constitucional como máxima potestad jurisdiccional en materia de tutelas”.

Finalmente, frente a un caso concreto la Corte se manifestó así (47):

“En reiterada jurisprudencia esta corporación ha sostenido que el derecho a la salud no es fundamental y, en principio, no es amparable por vía de tutela. Sin embargo, también ha sostenido que este derecho puede ser objeto de amparo constitucional, cuando su vulneración o amenaza signifique vulneración o amenaza para un derecho constitucional de carácter fundamental, generalmente los derechos a la vida (art. 11 superior) y a la integridad personal (art. 12 ibídem).



A juicio de la Corte, para que proceda la tutela en el caso señalado es necesario que haya certeza sobre el quebrantamiento de derechos fundamentales por la violación o amenaza del derecho a la salud y no una mera hipótesis de ello. Pero esta circunstancia no debe entenderse, tal y como equivocadamente lo supone el a quo en su fallo, en el sentido de que la tutela en estos casos sólo es procedente cuando se está al borde de la negación rotunda de los derechos fundamentales comprometidos; en el caso del derecho a la vida, cuando se está en peligro de muerte exclusivamente y, en el evento del derecho a la integridad personal, única y exclusivamente cuando se está en peligro inminente de perder un miembro o de alteración grave e irreversible de una función; estima la sala que pretender tal cosa sería negar por completo el objetivo médico, que consiste en la recuperación u obtención de la salud, esto último cuando aquélla jamás se ha tenido; y no solamente el objetivo médico, sino también una de las funciones primordiales de la medicina y del sistema de salud colombiano en general, cual es la de prevenir las enfermedades y, ante todo, la muerte.

En oportunidad anterior, esta misma Sala de revisión, en un caso análogo, restó validez a la idea de que la tutela del derecho a la salud sólo es procedente cuando hay peligro de muerte, como lo afirma el a quo equivocadamente. En efecto, la corporación consideró en esa providencia que tal estado debe prevenirse a toda costa. Sobre el tema de la asignación de citas médicas en instituciones de salud, manifestó la Sala que: “no se trata solamente de poder recomendar al usuario hacer uso de los servicios de urgencias cuando se encuentre en “una crisis aguda”, lo cual constituye indudablemente un atentado contra la posibilidad de prevenir ese lamentable estado, sino de otorgar citas médicas atendiendo a criterios de evaluación del estado de gravedad o de debilidad de los pacientes y a la posibilidad de agravación de los mismos. Así, no sería raro y menos inconstitucional que los enfermos más graves, aunque hubiesen solicitado atención con posterioridad, fuesen valorados antes que los demás, sin necesidad de que lleguen al filo de la muerte para, no poder, sino tener que entrar por urgencias.”

Tal consideración, aplicada al presente caso, informa sobre la necesidad de tutelar el derecho a la salud, cuando haya certeza sobre la vulneración o amenaza de derechos constitucionales con carácter fundamental en cualquier grado y no solamente cuando la vulneración o amenaza de tales derechos sea muy grave; es decir, no debe esperarse, se repite, a estar al borde de una negación completa de los derechos vinculados con el derecho a la salud, para que su tutela proceda. Es equivocado, entonces, el planteamiento del juez de primera instancia según el cual, como la visión del demandante no está, en peligro de perderse, debe denegarse el amparo constitucional solicitado. Sería tanto como esperar a que un enfermo demuestre que está al borde de la muerte para que el juez de tutela tome cartas en el asunto, cuando lo natural y obvio dentro del campo de la medicina es evitar llegar a tan terrible estado.

Ahora bien, el derecho a la vida no significa una posibilidad simple de existencia, cualquiera que sea, sino, por el contrario, una existencia en condiciones dignas y cuya negación es, precisamente, la prolongación de dolencias físicas, la generación de nuevos malestares y el mantenimiento de un estado de enfermedad, cuando es perfectamente posible mejorarla en aras de obtener una óptima calidad de vida.

Por otra parte, del acervo probatorio del expediente se desprende la demora en la práctica de los exámenes prequirúrgicos y, por ende, de la cirugía solicitada por el demandante, debido al incumplimiento de Caprecom para con las instituciones que le prestan los servicios necesarios para ello, incumplimiento que a juicio de la Sala, en manera alguna puede afectar al demandante y menos teniendo en cuenta los derechos fundamentales a la vida y la integridad personal, los cuales prevalecen sobre los intereses puramente económicos de las entidades prestadoras de tales servicios, en cuya razón es viable afirmar que, en este punto, las instituciones contratistas de Caprecom también tiene que ver con la violación de sus derechos, en tanto que permitieron la prolongación del sufrimiento de Luís Eduardo Sánchez; o por lo menos, faltaron al deber de solidaridad previsto en el artículo 95 de la Constitución.



Contrario al presupuesto del cual partió el juez de instancia, a juicio de la Sala, si bien no había peligro de muerte para el paciente, ni posibilidad de pérdida completa e irreversible de la visión, la verdad es que él lleva bastante tiempo con una molestia en sus ojos, desde el mes de agosto de 1997 cuando se le recomendó la operación, hasta el mes de noviembre del mismo año cuando, cumplidas más de las gestiones necesarias ante Caprecom, decidió iniciar la presente acción de tutela; molestia que hace a tal punto defectuosa su visión que, como lo afirmó su oftalmólogo en la declaración rendida ante el a quo, “el paciente debe ser operado de su ojo derecho en un tiempo no mayor de treinta días y el ojo izquierdo en cuarenta y cinco días a partir de la fecha, dada la gran limitación visual que presenta por las cataratas en ambos ojos”, limitación que, según el mismo galeno, altera seriamente sus actividades normales.

¿Qué más violación del derecho a la vida necesita el juez de instancia para conceder la presente tutela? En la segunda acepción del derecho a la vida, es decir, no entendiéndolo como una mera existencia, sino como una existencia digna, tal garantía constitucional fue efectivamente vulnerada con la omisión de Caprecom, pues la cirugía requerida para recobrar la visión normal ha sido retrasada de manera injustificada, a juicio de la Sala, por las razones arriba anotadas; o sea, porque el incumplimiento de Caprecom para con sus contratistas, se repite, fue soportado por el demandante a quien, no obstante, mensualmente se le descuenta cerca de ochenta y seis mil pesos de su pensión por concepto de los servicios que no recibe.

Ahora bien, a juicio de la Corte, la demora en la práctica de los exámenes prequirúrgicos y la cirugía al demandante lo ubica en una situación que le impide desarrollarse como una persona digna y, como los derechos a la vida, la igualdad y el libre desarrollo de la personalidad, entre otras acepciones, implican en un Estado social de derecho, la negación de seudopersonas o subpersonas que puedan vivir sin la posibilidad que otras tienen de desarrollarse plenamente en la sociedad y, peor aún, por simples razones económicas, como en este caso; por lo tanto, la Sala revocará la sentencia de primera instancia, que debió amparar el derecho a la salud invocado, evitando que se continúe vulnerando los derechos fundamentales antes enunciados del demandante (...).”

1.2.7. DEFINICIÓN DEL P.O.S Y PLANES DEL RÉGIMEN CONTRIBUTIVO

Definición de POS

El POS, es el conjunto de servicios de atención en salud y reconocimientos económicos que toda Entidad Promotora de Salud autorizada para operar en el sistema está obligada a garantizar a sus afiliados. Este plan cubre la protección integral de las familias durante la maternidad y en caso de enfermedad general, en las fases de promoción y fomento de la salud y la prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación para todas las patologías, según la intensidad de uso y los niveles de atención y complejidad. El POS excluye una serie de prestaciones por considerar que la atención obligatoria debe concentrarse en las necesidades más importantes de la población.

¿Quiénes DEBEN afiliarse a este Régimen?

A este Régimen se deben afiliar las personas que tienen un empleo o poseen capacidad de pago para afiliarse a una Empresa Promotora de Salud (EPS). Igualmente:

- Las trabajadoras del servicio doméstico.
- Las madres comunitarias y su núcleo familiar.
- Los vinculados a un contrato de trabajo que vivan en Colombia, nacionales o extranjeros.
- Los empleadores o patronos.
- Los trabajadores independientes, rentistas o dueños de empresas.



- Los jubilados o pensionados.
- Los servidores públicos y trabajadores oficiales.

¿Quiénes pueden ser beneficiarios?

En primer lugar el núcleo familiar: cónyuge o compañero(a) e hijos; en caso de no tenerlo se puede afiliar a:

- Padres, siempre y cuando no sean pensionados y dependan económicamente. Debe adjuntar una declaración juramentada por el cotizante, en la que conste la dependencia económica, además de fotocopia del documento de identidad de los padres.
- También se pueden afiliar a los hijos menores o con incapacidad permanente de su cónyuge o compañero(a) permanente.

¿Cuáles son los beneficios del Régimen Contributivo?

- Acciones de promoción de la salud y prevención de la enfermedad.
- Diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de la enfermedad en sus diferentes niveles de complejidad, incluidas las de alto costo.
- Suministro de medicamentos.
- Atención de urgencias, en cualquier lugar del país.
- Reconocimiento en dinero de un porcentaje del salario base de cotización en caso de incapacidad temporal, derivada de enfermedad general.
- Reconocimiento en tiempo a la madre cotizante por 84 días corridos, y en dinero del 100% del salario base con que cotizó durante los nueve meses de embarazo.
- El esposo o compañero permanente tendrá derecho a cuatro (4) días de licencia remunerada de paternidad, en el caso que sólo el padre esté cotizando al Sistema General de Seguridad Social en Salud. En el evento en que ambos padres estén cotizando al Sistema General de Seguridad Social en Salud, se concederán al padre ocho (8) días hábiles de licencia remunerada de paternidad. Esta licencia remunerada es incompatible con la licencia de calamidad doméstica y en caso de haberse solicitado esta última por el nacimiento del hijo, estos días serán descontados de la licencia remunerada de paternidad. La licencia remunerada de paternidad sólo opera para los hijos nacidos de la cónyuge o de la compañera permanente. En este último caso se requerirán dos (2) años de convivencia.
- Para tener derecho al POS debe estar al día en los aportes mensuales. Pagar oportunamente garantiza acceder a todos los beneficios adquiridos con la afiliación.

¿Cuáles son los derechos del cotizante y de sus beneficiarios?

- Elegir libremente la EPS y la IPS (Institución Prestadora de Servicios de Salud).
- Afiliar a todo el grupo familiar.
- Recibir atención en salud contemplada en el POS.
- Recibir información y orientación cuando lo requiera.
- Trasladarse de EPS después de transcurridos dos años de cotización continua.
- Recibir su carné de afiliación.
- Formar parte de las asociaciones de usuarios, con el fin de velar porque los servicios de salud contenidos en el POS se presten con calidad.
- Recibir buen trato y atención humanizada por parte de los profesionales y demás personal de las IPS y las EPS.

Cuáles son los deberes de los afiliados

- Usar racionalmente los servicios de salud.
- Cuidar su salud y la de su familia.
- Participar en todas las actividades de salud que promueva la EPS-S y EPS.
- Procurar porque en el hogar, el trabajo, durante la recreación y demás actividades el medio ambiente sea saludable.
- Cumplir las citas y las indicaciones que le haga el personal de salud de la IPS donde recibe los servicios.
- Reclamar el carné de afiliación.
- Solicitar SIEMPRE, los servicios de salud en la IPS que seleccionó como puerta de entrada a excepción de las urgencias, caso en el cual puede solicitarlos en la institución más cercana.
- Mantener actualizada la información del núcleo familiar, en caso de cambios de dirección o teléfono, retiros, ingresos económicos, fallecimientos, nacimientos y nuevos beneficiarios.
- Tratar con respeto al personal de salud que realiza la atención.
- Cumplir con los horarios de atención de citas y las normas establecidas por las IPS.
- Realizar los copagos establecidos según la acción de salud que lo requiera.
- Formar parte de las asociaciones de usuarios, grupos de trabajo y veedurías, con el objetivo de fortalecer el sistema y mejorar la calidad en la prestación de los servicios en salud.

Tipos de planes

Plan de Atención Básica en Salud – P.A.B.

Sus contenidos son definidos por el Ministerio de la Protección Social, es de carácter obligatorio y gratuito, dirigido a todos los habitantes del territorio nacional, prestado directamente por el estado y sus entidades territoriales o por particulares mediante contrato con el Estado. Se financia con recursos del situado fiscal destinados al fomento de la salud y prevención de la enfermedad, con los recursos fiscales derivados de los programas nacionales del Ministerio de la Protección Social y con los recursos que para el efecto destinen los departamentos, distritos y municipios.

Plan Obligatorio de Salud del Régimen Contributivo – POS

Sus contenidos incluyen educación, información y fomento de la salud y la prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de la enfermedad en los diferentes niveles de complejidad así como el suministro de medicamentos esenciales en su denominación genérica. Responde con base en el Manual de Intervenciones, actividades y procedimientos (MAPIPOS) y el listado de medicamentos definidos por el Consejo Nacional de Seguridad Social en Salud. Su prestación es con cargo a los recursos reconocidos por el Sistema por concepto de la Unidad de Pago por Capitación – UPC, las cuotas moderadoras y los copagos definidos por el Consejo Nacional de Seguridad Social en Salud.

Plan Obligatorio de Salud del Régimen Subsidiado – POS- S

Su contenido es definido por el Consejo Nacional de Seguridad Social en Salud, y se financia con los recursos que ingresan a la subcuenta de solidaridad del FOSYGA, destinados a subsidios a la demanda, situado fiscal, participación de los municipios en los ingresos corrientes de la nación y demás rentas ordinarias y de destinación específica de conformidad con lo establecido en la ley. Cuando el subsidio es parcial, el afiliado cofinancia dicho POS-S.

Atención en accidentes de tránsito y eventos catastróficos

El Sistema garantiza esta atención con cargo a la aseguradora del vehículo causante del siniestro o al FOSYGA según sea el caso. De igual manera incluye el pago a las IPS por la atención en salud de víctimas de catástrofes naturales, actos terroristas y

eventos aprobados por el Consejo Nacional de Seguridad Social en Salud, así como las indemnizaciones del caso. Los servicios requeridos y no cubiertos por el SOAT o el FOSYGA en materia de accidentes de tránsito correrán por cuenta de las EPS o ARS (POS) o de las entidades privadas (Planes Adicionales en Salud), según esté afiliado el usuario y así lo elija de manera libre y espontánea.

Atención inicial de Urgencias

Su costo será asumido por la EPS o la ARS a la cual se encuentre afiliada la persona o con cargo al FOSYGA en los eventos relacionados con accidentes de tránsito y eventos catastróficos.

Planes Adicionales en Salud – P.A.S.

Son financiados con cargo a los recursos que cancelen los particulares, diferentes a los de la cotización obligatoria y pueden ser ofrecidos por las Entidades Promotoras de Salud, Entidades Adaptadas, compañías de Medicina Prepagada y Aseguradoras, así:

- Planes de Atención Complementaria en Salud – PAC.
- Planes de Medicina Prepagada – PMP.
- Pólizas de Salud.

Solo podrán celebrarse o renovarse contratos de PAS con personas que se encuentren afiliadas al Régimen Contributivo del Sistema General de Seguridad Social en Salud, ya sea en calidad de cotizantes o beneficiarios. Igualmente las personas que comprueben su afiliación al régimen de excepción al que pertenezcan.

2. URGENCIAS MÉDICAS EN EL RÉGIMEN CONTRIBUTIVO

2.1 DEFINICIÓN DEL TÉRMINO URGENCIA Y OTROS AFINES

Definición del término urgencia

Según la defensoría del pueblo (48) el término urgencia puede ser entendido como: “(...) una alteración en el cuerpo o en la mente que pone en riesgo el bienestar o la vida de una persona y que amerita la atención apremiante de un equipo de salud con el fin de conservar esta y prevenir consecuencias críticas presentes o futuras. Es claro que hay urgencias evidentes, como una herida que sangra, una pérdida de conocimiento, una quemadura, un trauma severo o un dolor intenso que no ponen en duda la necesidad de acudir a un servicio de urgencias (...)”.

Y continúa diciendo:

“(...) Sin embargo, hay casos no tan evidentes y no por eso dejan de ser urgencias. Cada persona conoce sus límites de bienestar. Se trata de percepciones individuales que cada quien cree saber cómo manejar. Cuando la persona se siente incapaz de entender lo que le sucede, busca ayuda o recurre al servicio de urgencias. Toda entidad pública o privada que preste servicios de salud de cualquier nivel y que preste servicio de urgencias está obligada a atenderlas en su fase inicial (...)”.

Normatividad que lo regula

El servicio de atención de urgencias se encuentra regulado en la Ley 100 de 1993 artículo 168, Decreto 783 de 2000 artículo 10 y la resolución 5261 de 1994 artículo 10 y la resolución 2816 de 1998 principalmente. También en los siguientes decretos, acuer

resoluciones se encuentran bases que regulan el tema:

- Resolución 0046 de febrero 1 de 1994 del I. S. S., originario del Ministerio de Salud.
- Acuerdo 312 de 2002, artículo 30, parágrafo 2º, el cual establece cuando en el municipio de residencia del paciente no se cuenta con algún servicio requerido, éste podrá ser remitido al municipio más cercano que cuente con él y que los gastos de desplazamiento generados en las remisiones será responsabilidad del paciente, salvo casos de urgencia debidamente certificada o de pacientes internados que requieran atención complementaria; más aún si en esa Seccional no se paga UPC diferencial mayor.
- Artículo 26 del Decreto 770 de 1975 que contiene el reglamento general del I.S.S. sobre enfermedades generales y el servicio a los hijos del asegurado.
- Artículo 52 del Decreto 1298 de 1994.
- Artículos 60 y 61 del decreto 806 de 1998.
- Decreto 1543 de junio 12 de 1997 estableció una serie de normas para el manejo de la infección por VIH/SIDA ITS, que éste a su vez fue reglamentado la Resolución 2095 de 2000 proferida por la Vicepresidencia de la E.P.S. I.S.S. y por la Resolución 0412 de agosto del 2000 del Ministerio de Salud.
- Decreto 1543 del 12 de junio de 1997 en su artículo 31 que obliga a dar Atención Integral a los pacientes enfermos de SIDA.
- Acuerdo 083, modificado por el Acuerdo 228 de 2002 del C.N.S.C.C.

Definición del término urgencia vital

El término “urgencia vital”, se viene utilizando indiscriminadamente por aseguradores y prestadores de servicios de salud, pero legalmente este término no existe, menos como mecanismo para negar en algunos casos la atención de urgencia. De acuerdo con el concepto de urgencia, la atención de ella va hasta estabilizar el paciente en sus signos vitales, realizar una impresión diagnóstica y definirle el destino inmediato. Quien define si es una urgencia, es el médico que atiende.

Definición de atención de urgencia y por quien debe ser atendida según la Corte Constitucional

Según la Corte, la atención inicial de urgencias puede ser definida como: “El conjunto de acciones realizadas por un equipo de salud debidamente capacitado y con los recursos materiales necesarios para satisfacer la demanda de atención generada por las urgencias”. La Corte se refiere (49) sobre un caso en particular que puede servir de ilustración para lo que piensa esta entidad acerca de quién debe ser el personal idóneo que atienda las urgencias médicas.

“(…) Es claro que la atención inicial de urgencia puede cumplirla un médico general, no especializado en anestesiología. Con mayor razón si se tiene en cuenta el artículo 4º del Decreto 3380 de 1981, cuyo texto es el siguiente:

ART. 4º-Con excepción de los casos de urgencia, el médico podrá excusarse de asistir a un enfermo o interrumpir la prestación de sus servicios por las siguientes causas:

- a) Si se comprueba que el caso no corresponde a su especialidad, previo examen general;
- b) Que el paciente reciba la atención de otro profesional que excluya la suya sin su previo consentimiento, y
- c) Que el enfermo rehúse cumplir las indicaciones prescritas, entendiéndose por éstas, no sólo la formulación de tratamientos sino también los exámenes, juntas médicas, interconsultas y otras indicaciones generales que por su no realización afecten la salud del paciente.

Obsérvese bien que esta norma comienza exceptuando los casos de urgencia, en los cuales el médico no puede excusarse de asistir a un enfermo. De otra parte, es pertinente citar al respecto lo que afirma el ciudadano Ramiro Borja Ávila, en su intervención ante la Corte:

“Dedúcese de lo anterior que tanto desde el punto de vista jurídico como desde la perspectiva médica, la anestesiología es toda una ESPECIALIDAD y que su PRÁCTICA no puede confundirse con la que eventualmente realizan el médico general o el odontólogo cuando aplican anestesia local o regional a sus pacientes dentro de su práctica usual y comúnmente aceptada, que exige muy bajos niveles de insensibilización del paciente. “Naturalmente que si el médico general o el odontólogo para sus tratamientos o intervenciones quirúrgicas MAYORES, aquellas que dejan de ser comunes y corrientes dentro de las prácticas usuales de esos profesionales-, necesitan someter al paciente a altos niveles de pérdida de la conciencia y pretenden “abolir la sensibilidad en una región reducida o extensa del cuerpo y suspender premeditadamente la respiración espontánea y durante largo tiempo, anulando la actividad de los centros respiratorios o el estímulo fisiológico de la respiración, y pretenden bloquear la conexión entre nervios y músculos, y paralizar el cuerpo, e influir así ampliamente sobre funciones vitales, tales como la sensibilidad, la percepción, estado consciente, respiración, circulación, conducción nerviosa y metabolismo”, deben buscar al anestesista, porque conforme a lo normado en la disposición acusada, este procedimiento de alta insensibilización, sí constituye práctica de la especialidad de la anestesiología.”

Es evidente, como se ha explicado, que el médico no especializado que atiende inicialmente una urgencia en anestesiología, no está ejerciendo esta especialidad, en el sentido en que a tal ejercicio se refiere el artículo 2º al hablar de “llevar el título de médico especializado en anestesiología” y “ejercer funciones como tal”. Además, es claro que cuando el médico general y el odontólogo, dentro de su práctica habitual y ordinaria, aplican anestesia cuya finalidad no es lograr altos niveles de insensibilización, no están ejerciendo la especialidad de la anestesiología, y, por lo mismo, no puede entenderse que el artículo 2o. que se analiza les prohíba tal actividad (...).”

Otros términos afines a las urgencias

Definición de diagnóstico

Aunque el artículo 4º del Decreto 1938 de 1994 fue derogado expresamente por el decreto 806 de 1998 y actualmente no tiene vigencia, el literal 10 del mismo sirve para definir el diagnóstico como “todas aquellas actividades, procedimientos e intervenciones tendientes a demostrar la presencia de la enfermedad, su estado de evolución, sus complicaciones y consecuencias presentes y futuras para el paciente y la comunidad”.

Definición de tratamiento

El literal 11 del artículo 4º del Decreto 1938 de 1994 (derogado como se explicó anteriormente) define el tratamiento como “todas aquellas actividades, procedimientos e intervenciones tendientes a modificar, aminorar o hacer desaparecer los efectos inmediatos o mediatos de la enfermedad que alteran el normal funcionamiento laboral, familiar, individual y social del individuo”. En estas actividades, procedimientos e intervenciones se cuentan la prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de la enfermedad.

Períodos mínimos de cotización

El artículo 14 literal h de la ley 1122 de 2007 regula este campo en los siguientes términos:



“Artículo 14 literal h: No habrá períodos mínimos de cotización o períodos de carencia superiores a 26 semanas en el Régimen Contributivo. A los afiliados se les contabilizará el tiempo de afiliación en el Régimen Subsidiado o en cualquier EPS del Régimen Contributivo, para efectos de los cálculos de los períodos de carencia”

Patologías de tipo catastrófico

Finalmente, son patologías catastróficas aquellas que representan una alta complejidad técnica en su manejo, alto costo, baja ocurrencia y bajo costo efectividad en su tratamiento. Se consideran dentro de este nivel, los siguientes procedimientos:

- Trasplante renal.
- Diálisis.
- Neurocirugía, sistema nervioso.
- Cirugía cardíaca.
- Reemplazos articulares.
- Manejo del gran quemado.
- Manejo del trauma mayor.
- Manejo de pacientes infectados por el VHI.
- Quimioterapia y radioterapia para el cáncer.
- – Manejo de pacientes en unidad de cuidados intensivos.
- – Tratamiento quirúrgico de enfermedades congénitas.

2. 2 REQUISITOS GENERALES PARA LA ATENCIÓN EN URGENCIAS (50)

En el siguiente aparte de la monografía se hablará sobre los requisitos generales para la atención en urgencias y los derechos que tienen los que acuden a estos servicios, pero enfocado básicamente a la atención inicial de urgencias, ya que los casos específicos como lo son la atención de enfermedades catastróficas o ruinosas, enfermedades de alto costo y suministro de medicamentos y tratamientos se ampliará en los siguientes puntos del escrito:

Personal que tiene derecho al servicio de urgencias

Tienen derecho a los servicios de urgencias todos los habitantes del territorio nacional, entendidos estos como: los afiliados al Sistema General de Seguridad Social en Salud (régimen contributivo, régimen subsidiado y población pobre no asegurada); las personas que pertenecen a los regímenes de excepción como son los miembros de las Fuerzas Militares y de la Policía Nacional, los afiliados al Fondo Nacional de Prestaciones Sociales del Magisterio y los servidores públicos de la Empresa Colombiana de Petróleos -Ecopetrol-, y los pensionados de las mismas y las personas con capacidad de pago que no estén afiliadas a ninguna entidad de aseguramiento.

Requisitos para la atención

El requisito para acceder al servicio de urgencias es necesitarlo. No se requieren contratos, afiliaciones, autorizaciones, ni demostrar capacidad económica. Tan obligatoria es la atención de urgencias que el no tener contrato con la entidad de aseguramiento no es excusa para no atender.

Derechos de los usuarios en el servicio de Urgencias



Si el hospital, clínica o institución a donde se acude no pertenece a la Red de Prestadores de la entidad de aseguramiento, vale decir, no tienen contrato, debe ser atendido en el servicio de urgencias e informar al asegurador dentro de las 24 horas siguientes a su ingreso, para que se conozca el hecho por parte de la EPS o EPS-S y decida si queda en esa institución, o lo remiten a uno que pertenezca a la red de prestadores. Igual pasa en el caso de la población pobre no asegurada que se debe informar a la Dirección de Salud que tiene a su cargo el pago de los servicios de salud del paciente.

Generalidades

- Los usuarios tienen derecho a recibir la atención inicial de urgencias: acciones para estabilizar sus signos vitales y sacarlo del peligro; diagnóstico y definición de la conducta a seguir (remitirlo o dejarlo en la misma institución, según el nivel de esta).
- Un equipo médico entrenado para tal fin, de acuerdo con el nivel de la institución es el encargado de atender las urgencias médicas. La atención debe brindarse siempre, incluso para decirle que el caso no es urgente se requiere valoración médica. En las instituciones donde se ha implementado la clasificación de urgencias (Triage), esta no debe convertirse en una barrera de acceso.
- No existe la urgencia vital. Las negaciones sumarias son una violación a los derechos de los pacientes. Todo caso debe ser atendido por un médico. Si insisten en el rechazo debe solicitarse que pongan por escrito el motivo de la negación. Para estos casos existe un formulario obligatorio de negación de servicios que debe ser proporcionado y firmado por la propia institución de salud. Este formulario debe estar publicado en la cartelera de la Institución.
- El hospital, clínica o institución pública o privada que preste la atención inicial de urgencias está obligado a realizar los trámites en caso de remisión a otra entidad. Esto incluye el contacto y la información a la aseguradora a la que esté afiliado o la remisión a una entidad pública (en el caso de que no tenga seguro) o a instituciones de mayor complejidad, así como la totalidad de los trámites administrativos. Nunca la familia ni el paciente deben encargarse de eso.
- No es necesario firmar pagarés y pagar cuotas moderadoras o copagos para ser atendido en urgencias. En ningún caso la atención inicial de urgencias puede estar condicionada al pago de suma de dinero alguna por parte del usuario del servicio. Cualquier cobro previo es ilegal.
- De conformidad con lo establecido en el decreto 806 de 1998, para la atención inicial de urgencias no puede exigirse el cumplimiento de periodos mínimos de cotización. En consecuencia, el acceso a servicios tales como la internación en Unidad de Cuidados Intensivos o la realización de procedimientos quirúrgicos que se requieran de manera inmediata para estabilizar un paciente en estado crítico deben ser considerados como parte de la atención inicial de urgencias y por tanto no están sujetos a periodos mínimos de cotización y sus costos deberán ser reconocidos por la respectiva EPS o EPS-S.
- Si a pesar de sufrir todo el trámite mencionado hay negación del servicio, debe acudir a otra entidad, cerciorándose de que la institución que no brindó la atención diligencie el formulario de negación de servicios. Este documento es fundamental para poner la queja ante la Superintendencia Nacional de Salud -Supersalud-, las secretarías de Salud, la Defensoría del Pueblo y, en el caso de las entidades públicas, adicionalmente, a la Procuraduría General de la Nación y a la Personería Distrital o municipal, según el caso.
- Cuando un funcionario administrativo, como es el caso del personal de seguridad, no permite ingresar a la entidad para ser atendido, hay que tener en cuenta que ellos hacen parte de unas empresas de vigilancia, cuya función está limitada estrictamente a evitar que se ingresen objetos o materiales que atenten contra la vida de las personas que allí se encuentran, pero nunca pueden limitar el ingreso de un usuario y mucho menos si es un paciente. Si la situación se presenta, debe tenerse en cuenta que la única persona que puede atender una urgencia es un médico. Lo demás es ilegal.
- La Supersalud expidió la Circular 021 de 2005, mediante la cual se exige a los empleados del sector salud diligenciar el Formato de Negación de Servicios de Salud y Medicamentos, cuando un usuario no sea atendido o no le sean entregados los medicamentos que solicita. En este formato un profesional de la salud debe explicar la razón por la cual no se brindó este caso, la atención inicial de urgencias.

- En caso de que se nieguen a diligenciar el formulario, lo aconsejable es redactar una carta, ante dos testigos, en la cual se relacionen en detalle los hechos, incluyendo horas, nombre de la institución(es), dependencia(s) y de los funcionarios que intervienen en el caso. Remitir esta carta a la Superintendencia Nacional de Salud, la Defensoría del Pueblo y la Secretaría de Salud.
- En Urgencias no se necesita autorización previa de la entidad aseguradora o quien haga sus veces.
- Toda persona que acuda a los servicios de urgencias sea afiliada al régimen contributivo o subsidiado, manifestará su afiliación mostrando el carné respectivo y el documento de identificación; en el caso del personal pobre no asegurado, igualmente exhibirá el carné respectivo y el documento de identificación. Sin embargo, hay que tener claridad que por este motivo no se puede negar el servicio.

Finalmente, en todos aquellos casos en los que entidades del sistema de seguridad social no cuenten con la infraestructura ni la competencia legal para proveer ciertos servicios, deben informarlo así al afiliado e indicarle qué instituciones están en capacidad de atenderlo.

2. 3 ANÁLISIS JURISPRUDENCIAL

2. 3.1 ATENCIÓN INICIAL DE URGENCIAS

Se preceptúa como un derecho el servicio de atención inicial de urgencias para toda la población y a la vez, como mandato general, su prestación a todas las entidades que presten algún servicio de salud. Visto lo anterior, a continuación se resaltarán los aspectos más importantes sobre este asunto para delimitar con más exactitud el tema:

Pago de los costos por la atención inicial de urgencia

El pago a los hospitales, clínicas o demás instituciones por la atención de una urgencia le corresponde hacerlo a las entidades responsables del afiliado: en el régimen contributivo a las EPS, en el subsidiado a las EPS-S; en el caso de la población pobre no asegurada, a las direcciones territoriales de salud. En los regímenes de excepción, las respectivas entidades responsables de la salud de estas personas. Las urgencias originadas en accidentes de trabajo o de origen laboral son cubiertas por la respectiva Administradora de Riesgos Profesionales (ARP). En cuanto a las urgencias originadas por accidentes de tránsito, la institución que haya prestado los servicios tramitará directamente la cuenta ante la compañía aseguradora que haya expedido la respectiva póliza y/o ante la subcuenta de eventos catastróficos y accidentes de tránsito del Fondo de Solidaridad y Garantía según sea el caso.

La entidad promotora de salud (EPS/EPS-S) y las secretarías de salud, serán las responsables por las diferencias con el monto total si el valor de los servicios prestados supera las coberturas del seguro de accidentes de tránsito y del Fondo de Solidaridad y Garantía. No obstante lo anterior, si la entidad promotora cubre servicios que identifica como derivados de accidentes de tránsito o eventos catastróficos, podrá solicitar el respectivo reembolso ante la aseguradora y/o el Fondo de Solidaridad y Garantía. En el caso de las personas con capacidad de pago y que no se encuentren afiliadas al Sistema General de Seguridad Social en Salud, estará a cargo de la misma persona o de sus familiares o acompañantes.

Normatividad reglamentaria

Variada es la normatividad que reglamenta el servicio de atención inicial de urgencias, entre las más importantes se encuentran:

Según el artículo 168 de la ley 100 de 1993:



“La atención inicial de urgencias debe ser prestada en forma obligatoria por todas las entidades públicas y privadas que presten servicios de salud, a todas las personas, independientemente de la capacidad de pago. Su prestación no requiere contrato ni orden previa”.

El decreto reglamentario 806 de 1998 por su parte establece en su artículo 16:

“El sistema general de seguridad social en salud garantiza a todos los habitantes del territorio nacional la atención inicial de urgencias. El costo de los servicios será asumido por la entidad promotora de salud o administradora del régimen subsidiado a la cual se encuentre afiliada la persona o con cargo al FOSYGA en los eventos descritos en el artículo precedente”.

El decreto reglamentario 047 de 2000 artículo 12 establece:

“En concordancia con lo establecido en el artículo 41 del Decreto 1406 de 1999, durante los primeros treinta días a partir de la afiliación del trabajador dependiente se cubrirá únicamente la atención inicial de urgencias, es decir, todas aquellas acciones realizadas a una persona con patología de urgencia consistentes en:

- a) Las actividades, procedimientos e intervenciones necesarios para la estabilización de sus signos vitales;
- b) La realización de un diagnóstico de impresión, y
- c) La definición del destino inmediato de la persona con la patología de urgencia tomando como base el nivel de atención y el grado de complejidad de la entidad que realiza la atención inicial de urgencia, al tenor de los principios éticos y las normas que determinan las acciones y el comportamiento del personal de salud. Las autoridades de inspección y vigilancia velarán por el estricto cumplimiento de esta disposición.

En ningún caso se podrá exigir contrato u orden previa para la atención inicial de urgencias. No obstante, conforme las disposiciones legales es deber de las entidades promotoras de salud a efectos de proteger a sus afiliados, velar por la racionalidad y pertinencia de los servicios prestados y garantizar el pago ágil y oportuno a la institución de salud a la cual ingresó el afiliado, expedir las correspondientes autorizaciones, cartas de garantía o documentos equivalentes, esenciales en el proceso de pago de cuentas, sin perjuicio de lo dispuesto en el artículo 1600 del Código Civil. Una vez se establezca la persona y se defina su destino inmediato, será requisito indispensable para la realización de los siguientes procedimientos la autorización por parte de la entidad promotora de salud.

PAR.-Los trabajadores independientes y sus beneficiarios tendrán derecho a partir de la fecha de su afiliación y pago a los beneficios señalados en el plan obligatorio de salud.”

El acuerdo 049 de 1996 del Consejo Nacional de Seguridad Social en Salud establece en su artículo 2 modificado por el acuerdo 072 de 1997 artículo 3 de la misma entidad:

“La ARS pagará la atención inicial de urgencias a la entidad pública o privada que preste dichos servicios a sus afiliados, aun si ésta no hace parte de su red de prestadores, de acuerdo con lo establecido en el Decreto 2423 de diciembre 31 de 1996”.

En cuanto al régimen de reembolsos por atención inicial de urgencias, el decreto reglamentario 1771 de 1994 en su artículo 2 establece:



“Las entidades administradoras de riesgos profesionales deberán rembolsar los costos de la atención inicial de urgencias prestada a sus afiliados, y que tengan origen en un accidente de trabajo o una enfermedad profesional, de conformidad con los artículos 168 y 208 de la Ley 100 de 1993 y sus reglamentos.”

En conclusión, el artículo 168 de la Ley 100 de 1993, reiterado en la ley 1122 de 2007, indica que la atención inicial de urgencias debe ser prestada en forma obligatoria por todas las entidades públicas o privadas que presten servicios de salud, a todas las personas, independientemente de su capacidad de pago, así mismo, establece que su prestación no requiere contrato ni orden previa.

El primer inciso del numeral 4.1 de la Circular Externa 014 de 1995 expedida por la Superintendencia Nacional de Salud, establece que la atención inicial de urgencias debe ser prestada en forma obligatoria por todas las entidades públicas o privadas que presten servicios de salud a todas las personas, independientemente de su capacidad socioeconómica. (Artículo 2 Ley 10 de 1990, artículo 2 Decreto 412 de 1992 y artículo 168 Ley 100 de 1993) y del régimen al cual se encuentre afiliado. No se requiere convenio o autorización previa de la entidad promotora de salud respectiva o de cualquier otra entidad responsable o remisión de profesional médico, o pago de cuotas moderadoras. (Artículo 168 Ley 100 de 1993. Artículo 10 resolución 5261 de 1994 Minsalud). Esta atención, no podrá estar condicionada por garantía alguna de pago posterior, ni afiliación previa al Sistema General de Seguridad Social en Salud.

De igual manera, el artículo 10 de la Resolución 5261 de 1994, señala que la atención de urgencias comprende la organización de recursos humanos, materiales, tecnológicos y financieros de un proceso de cuidados en salud indispensables e inmediatos a personas que presentan una urgencia, en este sentido, todas las entidades o establecimientos públicos o privados que presten servicios de consulta de urgencias, atenderán obligatoriamente estos casos en su fase inicial aún sin convenio o autorización de la EPS.

Así mismo, el artículo 12 del Decreto 783 de 2000 que modifica el artículo 10 del Decreto 047 del mismo año, señala que en ningún caso se podrá exigir contrato u orden previa para la atención inicial de urgencias.

El artículo 67 de la Ley 715 de 2001, indica que la atención inicial de urgencias debe ser prestada en forma obligatoria por todas a las entidades públicas o privadas que presten servicios de salud a todas las personas. Para el pago de los servicios no se requiere contrato u orden previa y el reconocimiento de su costo se efectuará mediante resolución motivada en caso de ser un ente público el pagador. La atención de urgencias en estas condiciones no constituye hecho cumplido para efectos presupuestales y deberá cancelarse máximo en los tres (3) meses siguientes a la radicación de la factura.

Conforme con las disposiciones precitadas, es claro que en el Sistema General de Seguridad Social en Salud, todo prestador de servicios de salud, se encuentra obligado a prestar la atención inicial de urgencias, siendo claro que para el pago de los servicios prestados no se requiere contrato u orden previa, por lo cual, el prestador deberá facturar la prestación de los mismos a la entidad responsable en el Sistema General de Seguridad Social, esto es: si se trata de un afiliado al régimen contributivo su prestación deberá facturarse a la respectiva EPS de afiliación del paciente atendido; si es afiliado al régimen subsidiado su facturación se efectuará a la EPS-S correspondiente y tratándose de la población pobre no cubierta con subsidios, teniendo en cuenta las competencias establecidas en los artículos 43, 44 Y 45 de la Ley 715 de 2001 en materia de prestación de servicios de salud a dicha población, la atención inicial de urgencias se deberá facturar a la entidad territorial (Dirección Departamental; Distrital o Municipal) del lugar donde se encuentre domiciliado o resida el paciente objeto de la atención:

En cuanto a las tarifas para la facturación de la atención inicial de urgencias, deberá estarse a lo dispuesto en el artículo 10 del Decreto 2423 de 1996, modificado por el artículo 10 del Decreto 887 de 2001, en virtud del cual las disposiciones contenidas

el Decreto 2423 de 1996, serán de obligatorio cumplimiento en la atención inicial de urgencias, si no hay acuerdo entre las partes. Por lo tanto, en los demás casos, se entenderá que la atención inicial de urgencias, se facturará de acuerdo con las tarifas acordadas entre el prestador, las administradoras y entes territoriales.

Una vez prestado el servicio obligatorio de Atención inicial de Urgencias, la entidad de salud podrá optar por las siguientes alternativas:

- Continuar con la atención al paciente si obtiene la autorización o si tiene contrato con la entidad a la cual está afiliado el usuario, o si este cubre los gastos del tratamiento siguiente, cuando se trate de una persona con capacidad de pago no afiliada al Sistema.
- Continuar con la atención al paciente si es una entidad pública o privada que tenga contrato con el Estado para el efecto y si se trata de un usuario vinculado al Sistema.
- Remitir el paciente a la institución que le señale la entidad a la cual esté afiliado.
- Remitir el paciente a una institución pública cuando sea un participante vinculado.
- Remitir el paciente a una institución que él o su familia indique cuando sea un usuario que no está afiliado, ni vinculado al Sistema.

[ESTO TAMBIÉN PODRÍA INTERESARTE](#) [ÍNDICE DE CRECIMIENTO DE LA PROVINCIA DE GUANTÁNAMO](#)

Páginas: [1](#) [2](#) [3](#) [4](#) [5](#) [6](#)

[ENTRADA ANTERIOR](#)

[SÍNDROME DE PLAQUETA PEGAJOSA](#)

[SIGUIENTE ENTRADA](#)

[QUEMADURAS](#)

Amelia Ramírez

[Ver todas las entradas de Amelia Ramírez →](#)

TAMBIÉN TE PUEDE GUSTAR

[TÉCNICA DE NICOT PARA LA HISTERECTOMÍA TOTAL ABDOMINAL](#)

🕒 18 octubre, 2007

[NO SABEMOS SI HOY VA A TEMBLAR](#)

🕒 25 septiembre, 2007

[La función renal en el ejercicio](#)

🕒 2 octubre, 2007

Resolución 2400 Mayo de 1979

🕒 15 septiembre, 2007

El Consumo del Café y sus Efectos Sobre Nuestra Salud

🕒 15 septiembre, 2007

COMORBILIDAD ENTRE ADICCIONES A SUSTANCIAS Y ENFERMEDADES MENTALES

🕒 2 septiembre, 2007

PUBLICAR

Si deseas compartir tu conocimiento, puedes hacerlo enviando tu Publicación a publicar@elportaldelasalud.com



ÚLTIMAS ENTRADAS

Análisis de Seguridad en el Trabajo (AST)

🕒 8 marzo, 2021

Vacunación para Residuos Hospitalarios

🕒 27 febrero, 2021

Accidente de Trabajo Riesgo Biológico

🕒 27 febrero, 2021

Enfermedades por Riesgo Biológico

🕒 27 febrero, 2021

EPP para Trabajos con Animales

🕒 27 febrero, 2021

TE PUEDE INTERESAR:

Claro que puedes hacerlo

Anuncio Bancolombia

REJILLA LINGUAL -...

elportaldelasalud.com

Programa de Condiciones...

elportaldelasalud.com

ALIMENTOS FUNCIONALES:...

elportaldelasalud.com

PLAN EMPRESARIAL...

elportaldelasalud.com

ESTUDIO DE LOS...

elportaldelasalud.com

MASAJE HOLÍSTICO Y...

elportaldelasalud.com

RADIOPACIDAD EN UNA...

elportaldelasalud.com

Medidas para Controlar...

elportaldelasalud.com

esten Archi

elportak

Método Alma

elportak

Entor labor:

elportak

ACTIV META

elportak



Tweets por @elportadesalud



elportaldelasalud @elportadesalud

El síndrome del túnel del carpo elportaldelasalud.com/sindrome-del-t...

1 jun. 2020



elportaldelasalud @elportadesalud

elportaldelasalud.com/estimulacion-a... #atrioventricular #estimulacion_acelerada Estimulación acelerada atrio-ventricular junto a repolarización ventricular

7 nov. 2014



elportaldelasalud @elportadesalud

elportaldelasalud.com/senalizacion-e... #senalizacion #saludocupacional
Es el conjunto de estímulos que informa a un trabajador acerca de la mejor conducta.

22 sept. 2014



elportaldelasalud @elportadesalud

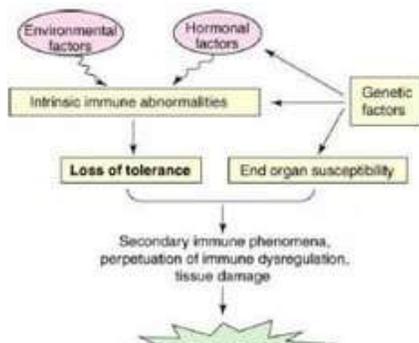
elportaldelasalud.com/eficacia-y-seg... #parto #partovaginal
Eficacia y seguridad del parto vaginal instrumentado en la clínica de maternidad Rafael Calvo.

22 sept. 2014



elportaldelasalud @elportadesalud

bit.ly/YtoOo7 #lupus #lupus_eritematoso_sistémico #LES Lupus eritematoso sistémico su etiología poco clara



Insertar

Ver en Twitter

ACERCA DE NOSOTROS

Somos un sitio que brinda información de consulta sobre los diferentes temas de la salud (medicina, medicina del trabajo, optometría, odontología, bacteriología, etc.) tanto para profesionales como para visitantes interesados. Las publicaciones provienen de nuestros contribuyentes, quienes las han enviado con este objetivo. Por todo esto, elportaldelasalud.com e

Privacidad • Condiciones

un sitio construido con la ayuda de todos y espera poder brindar información a todo aquel que esté interesado en un tema de salud.

MENU

[Quienes Somos](#)

[Términos de Uso](#)

[Política de Privacidad](#)

[Contáctenos](#)

MAILS DE INTERES

contactenos@elportaldelasalud.com

publicar@elportaldelasalud.com

pautar@elportaldelasalud.com



CONTACTO:

Su nombre (requerido)

Su e-mail (requerido)

Asunto



Su mensaje(requerido)

ENVIAR

elportaldelasalud 2021 Funciona gracias WordPress y Bam.

