



UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA

# **Fundamentos para la formación de una unidad de cuidado crítico Neurológico Pediátrico**

**Juan David Roa Giraldo**

Universidad Nacional de Colombia  
Facultad de Medicina  
Departamento de Pediatría  
Bogotá, D.C., Colombia  
2012



# **Fundamentos para la formación de una unidad de cuidado crítico Neurológico Pediátrico**

**Dr. Juan David Roa Giraldo**

Trabajo presentado como requisito parcial para optar por el título de  
Especialista en Cuidado Crítico Pediátrico

Director  
Dr. Luis Carlos Maya Hijuelos

Codirector  
Javier Godoy Cordovez

Universidad Nacional de Colombia  
Facultad de Medicina  
Departamento de Pediatría  
Bogotá, D.C., Colombia  
2012



A mis pequeños y valientes pacientes quienes diariamente tratan de enseñarme las verdaderas cosas importantes de la vida.

A las familias que confían esperanzados en el mejor desenlace.



## **Agradecimientos**

A mi abuelo Juancho por su vida ejemplar y quien con hechos siempre me mostro el valor del trabajo

A mi familia, mis padres y mi hermano que me han acompañado en la distancia física, pero con la cercanía espiritual.

Mis Tías, Tíos y primos: gracias por su confianza, espero no defraudarlos nunca..



## Resumen

El cuidado intensivo neurológico pediátrico ha estado emergiendo gradualmente en los últimos años como una subespecialidad conjunta entre la neurología, la neurocirugía y el cuidado intensivo, promovida por la necesidad de expandir el conocimiento sobre las patologías neurológicas críticas del paciente pediátrico y que son una de las principales complicaciones de estos pacientes.

Los lineamientos para la formación de una unidad o servicio interconsultante de cuidados intensivos están basados en tres módulos.

Estructura en la cual se detallan las características operacionales de la unidad con especial énfasis en los requerimientos necesarios para cumplir con las recomendaciones para procurar un ambiente seguro para el paciente y la familia con personal adecuadamente capacitado y con la estructura más adecuada posible.

Procesos que son la forma en la cual se afrontarán las diversas patologías más específicas dentro de la unidad, siempre procurando el mejor apoyo académico con la evidencia disponible.

Los desenlaces serán el producto de la comparación entre los resultados obtenidos antes de la entrada en funcionamiento del servicio, con el fin de determinar qué impacto ha tenido sobre la población a estudio, con el fin de extender su aplicación y generar recomendaciones que puedan ser aplicadas en otras unidades.

**Palabras clave:** Cuidado crítico neurológico, lesión neurológica aguda, alteración del estado de conciencia, administración en medicina crítica.

## **Abstract**

Pediatric neurocritical care is an emerging subspecialty built in conjunction with neurology, critical care and neurosurgery, promoted by the need to expand the knowledge over the different pathologies that affect pediatric critical care patients.

The lineaments for the creation of a pediatric neurocritical care service are divided in three parts.

The structure how details the operational characteristics of the service focusing on fulfilling the requirements for an adequate patient and family safety.

The processes are the evidence based medicine support for the approach to the diverse pathologies that will be caring by the pediatric neurocritical care personnel.

The outcomes will be the result of comparing the result obtained in the pre neurocritical care era with the outcomes obtained with the new neurocritical care guidance.

**Key Words:** Pediatric neurocritical care, acute brain injury, critical care medicine administration.

# Contenido

	<b>Pág.</b>
Objetivo general	XIII
Objetivos específicos	XIII
Hipotesis	XIII
Viabilidad	XIII
Impacto	XIV
Usuarios directos o indirectos de los resultados de la investigación	XIV
Marco operacional	XV
Metodología	XV
Duración del proyecto	XV
Recursos	XVI
INTRODUCCION	1
1. Estructura	5
2. Organización de estándares centrados en el paciente	7
2.1 Seguridad	7
2.2 Identificación	7
2.3 Comunicación	8
2.4 Entrega de resultados	8
2.5 Administración de medicamentos	8
2.6 Realización de procedimientos	10
2.7 Reducción de riesgo de infecciones asociadas a la atención sanitaria	11
2.8 Reducción de riesgo de caídas	13
3. Estándares basados en la accesibilidad y continuidad de la atención	15
3.1 Criterios de Admisión	15
3.2 Responsables de la atención del paciente	17
3.3 Alta derivación y seguimiento	17
3.4 Transporte	19
3.5 Derechos del paciente y la familia	20
4. Atención de pacientes	23
4.1 Soporte nutricional	25
4.2 Manejo del dolor	26
4.3 Atención de pacientes al final de la vida	27
4.4 Anestesia y sedación	27
4.5 Atención quirúrgica	28

4.6 Procesos	29
4.6.1 Formación del personal	29
4.6.2 Objetivos para el personal	30
4.6.3 Funciones del personal de enfermería	30
4.6.4 Funciones específicas de jefes enfermería	34
4.6.5 Funciones de auxiliares de enfermería	35
4.7 Protocolos de aproximación y manejo de las condiciones generales que se definen como criterios de ingreso a la unidad de cuidado intensivo neurológico pediátrico	36
4.8 Alteración del estado de conciencia	37
4.8.1 Coma traumático	37
4.8.2 Coma no traumático	38
4.9 Status epilepticus	41
4.10 Movimientos anormales	47
4.11 Evaluación del paciente con debilidad muscular	53
4.12 Patologías frecuentes con compromiso neuromuscular	56
4.13 Aproximación al manejo de interconsultas frecuentes por condiciones sistémicas	67
4.14 Paciente en estado post paro	67
4.15 Pacientes post paro que requieren ECMO	68
4.16 Desórdenes vasculares en la unidad de cuidado intensivo	72
4.16.1 ACV isquémico arterial	72
4.16.2 Trombosis de senos venosos	79
4.16.3 Disección carotídea o vertebral	81
4.16.4 Hemorragia intracraneana	83
4.17 Hemorragia subaracnoidea	88
4.18 Trauma craneoencefálico	92
4.19 Síndrome de hipertensión endocraneana	94
4.20 Postoperatorio de tumores del sistema nervioso central	100
4.21 Desórdenes autoinmunes del sistema nervioso central	104
4.22 Suplementos nutricionales en errores innatos del metabolismo	107
4.23 Órdenes específicas para neuroprotección	108
4.24 Escala de confort de sedación	110
4.25 Lista de chequeo de procedimientos	111
4.26 Formato de medicamentos de emergencia	112
A. Anexo escala visual análoga del dolor	117
B. Anexo identificación de las camas	118
Bibliografía	121

## **Objetivos**

### **Objetivo general**

Establecer los lineamientos necesarios para la creación de una unidad de cuidado crítico neurológico pediátrico

### **Objetivos específicos**

- Definición de la población
- Entrenamiento de personal
- Establecer costos (equipos y operativos)
- Desarrollo de normas y procedimientos
- Definir tratamientos
- Desarrollo de programas y líneas de investigación
- Implementar nuevas tecnologías

## **Hipotesis**

Los pacientes con patología neurológica y no neurológica pero con repercusión en sistema nervioso central, en unidades subespecialidades de cuidado intensivo neurológico pediátrico, muestran una mejor sobrevida y desenlace neurológico, con menores estancias hospitalarias y a menor costo que aquellos manejados en unidades de cuidado intensivo pediátrico normales

## **Hipotesis nula**

La diferencia en desenlace, mortalidad y costo efectividad en pacientes con patología neurológica primaria o secundaria manejados en unidades de cuidado intensivo neurológico pediátrico, no es significativamente diferente a la encontrada en pacientes con las mismas características, pero manejados en una unidad de cuidados intensivos pediátrica.

## **Viabilidad**

La creación de un protocolo que defina los lineamientos para la formación de una unidad de cuidado intensivo neurológico pediátrico está dada por la información de literatura disponible en este tópico, información que es por demás escasa, sin embargo se encuentra literatura en tópicos preciosos la cual al ser evaluada de forma adecuada podría ser incorporada dentro de la realización de este documento. De forma tal que su creación dependerá netamente del investigador, sin involucrar directamente a terceros, lo que hace más viable su culminación

## **Impacto**

Por tratarse de un tema relativamente nuevo y en desarrollo temprano este documento podría tener un impacto alto dentro de la comunidad médica en cuanto a que serviría de punto de partida para desarrollar lineamientos de formación de unidades de cuidado intensivo neurológico pediátrico en el futuro, así como de ejemplo para la aplicación de algunos de los conceptos que aquí se postulen el manejo de paciente neurológico en unidades de cuidado intensivo general.

## **Usuarios directos o indirectos potenciales de los resultados de la investigación**

El desarrollo de la investigación podría beneficiar tanto al grupo de pacientes con patología neurológica aguda y crítica en cuanto a que brindara lineamientos basados en la evidencia que podrían intervenir en su sobrevida y pronóstico

Adicionalmente por el estudio de costos podría beneficiar al sistema de salud y entidades prestadoras de salud donde se aplique el manejo pues parte de su objetivo es la disminución de costos

## **Marco operacional**

### **Metodología**

Se realizara una búsqueda bibliográfica de la información necesaria para sustentar con literatura las acciones tomadas para desarrollar cada uno de los objetivos.

Se tomara mediante entrevistas formales e informales la opinión de distintos expertos y directores de unidades de cuidado intensivo para que sirvan como una guía en el desarrollo de un nuevo tipo de unidad

Se realizar cotizaciones de equipos estudio de características o costos para establecer los estimativos de inversión necesarios para la formación de la unidad

### **DURACION DEL PROYECTO**

Junio 2010 – Diciembre de 2011.

## Recursos

<b>RUBROS</b>	<b>FUENTES PROPIAS</b>	<b>CONTRAPARTIDA</b>	<b>TOTAL</b>
<b>PERSONAL</b>			0
<b>EQUIPOS</b>	2.600.000		2.600.000
<b>MATERIALES</b>	1.000.000		1.000.000
<b>VIAJES</b>			0
<b>COLABORADORES</b>			0
<b>SUMINISTROS</b>	1.000.000		1.000.000
<b>SOFTWARE</b>	1.000.000		1.000.000
<b>SERV. TECNICOS</b>	1.000.000		1.000.000
<b>ADMINISTRACION</b>			0
<b>TOTAL</b>			6.600.000

TABLA 2. DESCRIPCION DE EQUIPOS

<b>EQUIPO</b>	<b>CARACTERISTICAS</b>	<b>JUSTIFICACION</b>	<b>COSTO (PESOS)</b>
<b>COMPUTADOR PORTATIL</b>	Hp Pavilion TX 1320	Recolección de información análisis de datos	2.600.000
<b>TOTAL</b>			\$ 2,600,000

TABLA 3. SERVICIOS TECNICOS

<b>TIPO DE SERVICIO</b>	<b>VALOR</b>
<b>TIPOGRAFIA</b>	500.000
<b>MECANOGRAFIA</b>	500.000
<b>TOTAL</b>	1.000.000

TABLA 4. DESCRIPCION PAPELERIA Y SUMINISTROS

<b>MATERIAL</b>	<b>VALOR</b>
<b>PAPEL</b>	500.000
<b>TONNER PARA IMPRESIÓN</b>	250.000
<b>PASTAS ENCUADERNACION</b>	250.000
<b>TOTAL</b>	1.000.000

TABLA 5. DESCRIPCION SOFTWARE

<b>SOFTWARE</b>	<b>JUSTIFICACION</b>	<b>DESCRIPCION</b>	<b>VALOR</b>
<b>XXXXXXXXXXXX</b>	ESTADISTICA Y PRESENTACION		1.000.000
<b>TOTAL</b>			1.000.000



## Introducción

El cuidado del niño crítico ha tenido grandes adelantos en las últimas décadas, cambios que han permitido que patologías complejas y previamente mortales tengan un mejor desenlace, mejorando no solo la expectativa de vida de nuestra población si no contribuyendo en el mejoramiento de la calidad de vida del niño críticamente enfermo. En el orden de estos adelantos se han venido desarrollando distintas sub especialidades y áreas de estudio y desarrollo permitiendo profundizar en diversas patologías, optimizando métodos diagnósticos y ampliando el armamentario de tratamientos, con el objetivo inicial de aumentar la sobrevida, pero también mejorar el desenlace disminuyendo los costos al final de la atención, el mejor ejemplo de este cambio viene liderado por el cuidado crítico cardiovascular pediátrico, convirtiéndose en los últimos 15 años en una disciplina prácticamente independiente del cuidado intensivo, aunque con sus mismas bases y sus mismos fines, pero desarrollando protocolos de trabajo y manejo que van mas allá del habitualmente realizado en el cuidado intensivo convencional.

Es en ese orden de ideas que especialidades nuevas deben seguir emergiendo para profundizar el estudio y mejorar la atención.

Los problemas neurológicos agudos tienen una alta prevalencia en nuestra población infantil, siendo uno de los motivos de consulta al servicio de urgencias más frecuente, de la misma forma, las patologías agudas y severas del sistema nervioso central constituyen un alto porcentaje de las patologías manejadas en cuidado intensivo, adicionalmente (1) son una de las principales causas de morbimortalidad en la unidad de cuidado intensivo, sin embargo y a pesar de su alta prevalencia, el cuidado intensivo neurológico pediátrico ha tenido un avance lento como subespecialidad del cuidado crítico, y a pesar de los cambios producidos en el área, del desarrollo de nuevas técnicas de monitorización, la creación de grupos de investigación y de guías de manejo basadas en la evidencia, aun el impacto sobre la morbilidad y la calidad de vida de los sobrevivientes de lesiones neurológicas severas agudas, sigue siendo elevada.

Los lineamientos teóricos para la formación de la unidad/servicio de cuidado intensivo neurológico pediátrico están basados en 3 pilares

## **Estructura**

### **Procesos**

### **Desenlace**

La estructura hace referencia por una parte a los requerimientos físicos necesarios para el funcionamiento de la unidad, la necesidad de equipos está dada por la complejidad de los pacientes que serán manejados y se basa en las necesidades planteadas por la experiencia de médicos intensivistas, neuropediatras y neurointensivistas que han contribuido a la realización del proyecto, adicionalmente con la evidencia actual recopilada sobre los distintos elementos necesarios para lograr un adecuado manejo del paciente en condición crítica con una patología neurológica bien como desencadenante inicial o bien asociada a un problema sistémico distinto.

Por otro lado la estructura también hace referencia al personal necesario para manejar el paciente crítico, las capacidades necesarias, la concentración de profesionales de salud por paciente, la estructura jerárquica que se desarrollara, el tipo de decisiones que deben tomar y la aproximación que debe tener cada uno de estos profesionales, todo esto guiado además por los estándares de calidad de atención y seguridad de paciente requeridos por la Join Commission International (JCI)

La idea es adaptar las características de la unidad de cuidado intensivo neurológico pediátrico al manual de estándares requeridos por la JCI de manera que no solo cumpla con las necesidades particulares de este tipo de servicios, sino que además cumpla con todos los reglamentos internacionales para su certificación en calidad, como debe ser exigido para una unidad funcional de esta complejidad, con el objetivo de servir de modelo internacional para la creación de nuevas unidades similares.

Los procesos hacen referencia a la forma como se llevara a cabo la atención del paciente en la unidad, todos aquellos puntos en los cuales el trabajo dentro de ella pueda redundar en un mayor desenlace para el paciente, en comparación con unidades multifuncionales sin el apoyo especializado en neurología que se brindara en la unidad, los procesos están dados por la creación de protocolos de tratamiento, métodos de evaluación, estadares de cuidado definido por diferentes patologías, entrenamiento y capacitación del personal, asignación de tareas específicas, aprovechamiento de recursos y utilización racional de estos.

La base de la creación de procesos está dada por 4 elementos que son los más importantes en el manejo del paciente con patología neurológica

**PREVENCIÓN** en el sentido estricto del manejo del paciente en la unidad hace referencia a brindar el cuidado adecuado que evite daño neurológico mediado por lesiones secundarias y terciaras que puedan ser ocasionadas durante el manejo del paciente

**ANTICIPACION** el proceso se inicia con el conocimiento claro de las diferentes patologías que puedan presentarse, entendimiento claro de la fisiopatología de la enfermedad y los mecanismos fisiopatológicos de lesión permitirán conocer los posibles problemas y predecir posibles desenlaces y tomar medidas oportunas de manejo.

**EXAMEN DETALLADO Y CONTINUO DE LOS PACIENTES.** Muchas de las lesiones en pacientes tanto con problemas neurológicos como no neurológicos en la unidad de cuidado intensivo se presentan de forma súbita y pasan desapercibidas en el proceso agudo, pues la misma condición de los pacientes hace que sea mas difícil realizar una evaluación neurológica, sin embargo lo que se busca es fomentar la clara y sistemática organizada valoración de los pacientes en la unidad con el objetivo de detectar problemas sutiles de forma temprana, así como dar una información mas exacta de la condición y evolución neurológica del paciente

**TRABAJO MULTIDISCIPLINARIO.** Para el desarrollo adecuado de la unidad se requiere de la conjunción de varios equipos especializados, trabajando en conjunción y dirigidos por el intensivista/neurointensivista tratante; son especialmente importantes los equipos de neurocirugía, rehabilitación, cirugía pediátrica, electrofisiología, neuroradiología e

imágenes diagnósticas, así como apoyo por terapia física, ocupacional y de lenguaje entre otros.

Los desenlaces serán evaluados en 2 sentidos en términos de salud enfermedad, con índices de mortalidad, días de hospitalización en la unidad, días de hospitalización en piso, días libres de ventilación mecánica, requerimiento de soporte vasopresor, escalas de discapacidad, requerimiento de apoyo por terapias, ortesis, medicaciones ambulatorias.

Primero se estructurara una escala de asignación de severidad, para la cual se implementara la escala PRISM evaluada en las primeras 24 horas de ingreso a la unidad, de esta forma, se establecerá el estado inicial del paciente, se tomaran otras escalas como será detallado más adelante para seguimiento de sedación – agitación, escala de coma de Glasgow, escala de desenlace de Glasgow, así como escalas de seguimiento acordes con la patología, de la misma forma de constituirse una unidad con fines académicos se realizara una consulta de seguimiento programada al momento de salida del paciente.

Por otro lado se dará seguimiento a costos dentro de la unidad y costos de atención de pacientes, este será el medidor de la efectividad de la atención y la optimización de recursos, considerando que una de las bases de la formación de un equipo de trabajo y tratamiento especializado en cuidado intensivo neurológico pediátrico es la ahorrar en recursos, con la obtención de mejores resultados a mas bajo costo.

# **1. Estructura**

Los lineamientos de estructura de funcionamiento son basados en los requerimientos de la JIC (Join Commission International) se ha tomado esto lineamientos y adaptado a la unidad pues estos son los que representan estadares internacionales de calidad de trabajo, y por ser el más alto estamento de certificación de servicios médicos en a nivel mundial



## **2. Organización de estándares centrados en el paciente**

### **2.1 Seguridad**

El objetivo es reducir al máximo los posibles eventos adversos prevenibles, y derivados de la atención médica en general e interacción con el paciente.

Los elementos medibles y las medidas necesarias se delinean a continuación

Se dividen en

### **2.2 Identificación**

Los pacientes serán identificados por nombres y apellidos, adicionalmente número de historia clínica y número de identificación, no se permite identificación por localización, número de habitación, número de cama o patología. Los pacientes estarán identificados con estos 3 parámetros en la puerta de la habitación, a los pies de la cama y mediante una manilla laxa en la muñeca o tobillo del paciente

*Tabla N1 formato de identificación del paciente para la puerta de la habitación, la parte inferior de la cama y manilla de identificación.*

La verificación de la identificación del paciente se realizará cada que se haga un procedimiento, cirugía o intervención, se tomen muestras de cualquier tipo para análisis clínicos, se administren tratamientos, sangre o hemoderivados. Esta verificación será anotada en el documento correspondiente de la historia clínica bien en las evoluciones diarias, ordenes de enfermería, notas de laboratorio, constatando que sea el paciente correcto, el procedimiento correcto y la localización correcta.

## 2.3 Comunicación.

La comunicación entre todo el personal a cargo del paciente debe ser en primera persona, bien sea verbal o escrita, correcta, clara, precisa, y adecuadamente comprendida por quien la recibe.

## 2.4 Entrega de resultados.

En el caso de resultados estos son divididos en resultados de rutina y laboratorios de emergencia

**Resultados de rutina** deben ser entregados directamente por el personal de laboratorio a la enfermera o médico encargados quienes confirmaran el nombre la identificación y el número de historia clínica del paciente antes de reportarlos.

**Resultados emergencia** deberán confirmados por la persona que recibe la información y repetidos a la persona que los informa con el fin de dar doble verificación a este antes de reportarlos

## 2.5 Administración de medicamentos

Será confirmada con los tres parámetros de identificación establecidos, adicionalmente se verificara dosis correcta, sitio correcto de administración y la adecuada vía de administración.

### **Administración de medicamentos críticos**

La administración de medicamentos críticos solo puede ser realizada por personal de enfermería de la unidad de cuidado intensivo que previamente haya recibido la capacitación e inducción en los procesos dentro de la unidad, todo personal que no cumpla con esta característica debe ser acompañado por una enfermera jefe previamente entrenada.

No se tendrán medicamentos de ningún tipo dentro de la unidad, los únicos medicamentos disponibles se encontraran en los carros de paro, para uso de emergencia y deben estar correctamente marcados y almacenados

La preparación de electrolitos concentrados será llevada a cabo en la unidad de farmacia, y esto serán entregados adecuadamente etiquetados y con la identificación del paciente correspondiente

Se toman como medicamentos de alto riesgo según la recomendación del ISMP e ISMP/España “ Institute for Safe Medication and Practices “

<http://www.ismp-espana.org/ficheros/Medicamentos%20alto%20riesgo.pdf>

### **Medicamentos por grupo terapéutico**

Agentes de contraste endovenoso

Agentes inotrópicos endovenosos (ej. digoxina, milrinona)

Agonistas adrenérgicos endovenosos (ej. adrenalina, dopamina, L-noradrenalina)

Anestésicos generales inhalados y endovenosos (ej. ketamina, propofol)

Antagonistas adrenérgicos endovenosos (ej. esmolol, labetalol, propranolol)

Antiagregantes plaquetarios endovenoso (ej. abciximab, eptifibátida, tirofiban)

Antiarrítmicos endovenosos (ej. amiodarona, lidocaína)

Anticoagulantes orales (ej. acenocumarol)

Antidiabéticos orales (ej. glibenclamida)

Bloqueantes neuromusculares (ej. suxametonio, rocuronio, vecuronio)

Citostáticos, parenterales y orales

Heparina y otros antitrombóticos (ej. antitrombina III, enoxaparina, heparina sódica, fondaparinux, lepirudina)

Medicamentos para sedación moderada IV (Benzodiacepinas )

Medicamentos orales para sedación moderada en niños (ej. hidrato de cloral, clonidina, benzodiacepinas)

Medicamentos que tienen presentación convencional y en liposomas (ej. Anfotericina B)

Medicamentos para vía epidural o intratecal

Opiáceos IV, transdérmicos y orales (todas las presentaciones)

Soluciones cardiopléjicas

Soluciones de glucosa hipertónica (  $\geq 20\%$  )

Soluciones para diálisis (peritoneal y hemodiálisis)

Soluciones para nutrición parenteral total

Trombolíticos (ej. alteplasa, estreptoquinasa, tenecteplasa)

### **Medicamentos Específicos.**

Agua estéril para inyección, inhalación e irrigación en envases de volumen  $\geq 100$  mL (excluyendo botellas)

Cloruro potásico, Endovenoso (solución concentrada)

Cloruro sódico hipertónico ( $\geq 0,9\%$ )

Epoprostenol Endovenoso

Fosfato potásico Endovenoso

Insulina endovenosa y subcutánea

Metotrexato oral (uso no oncológico)

Nitroprusiato sódico Endovenoso

Oxitocina Endovenosa

Prometazina Endovenosa

Sulfato de magnesio Endovenoso

## 2.6 Realización de procedimientos

Garantizar los procedimientos correctos en el lugar correcto con el paciente correcto y con el equipo correcto (si aplicara)

Antes de realizar cualquier tipo de intervención se verificara y anotara en la historia clínica del paciente, que se han constatado esos cuatro parámetros, de manera que haya una nota corta previa al procedimiento donde se especifique claramente el paciente el lugar y el procedimiento, esto aplicara para todos los procedimientos realizados en la unidad

Se realizaran las prácticas basadas en la evidencia y recomendadas por la JCI para tal fin (<http://www.jointcommission.org/PatientSafety/UniversalProtocol>)

Marcado del lugar (cuando apliqué) preferiblemente con el paciente despierto y conciente

### **Verificación:**

Verificar paciente, sitio y procedimiento

Verificar que se cuente con todos las autorizaciones correspondientes (consentimientos informados)

Verificar que se cuente con los exámenes, estudios e imágenes necesarios

Verificar que se cuenta con todos los elementos, instrumental y equipos necesarios

Verificar que se cuente con el personal requerido para manejo del procedimiento o de complicaciones si se requiriese

**Tiempo fuera:** se utilice para constatar si existe alguna pregunta o confusión respecto al procedimiento por parte del alguno de los miembros del equipo

*Anexo 2 lista de chequeo para procedimientos.*

## 2.7 Reducción de riesgo de infecciones asociadas a la atención sanitaria.

Para este objetivo se implementaran las guías hospitalarias correspondientes, ya establecidas por el comite de infecciones de la institución

En cuanto a las medidas iniciales de uso en la unidad se establecen los lineamientos de la IDSA para prevención de infección asociada a elementos externos (catéteres, sondas vesicales, ventilador) [http://www.idsociety.org/IDSA\\_Practice\\_Guidelines/](http://www.idsociety.org/IDSA_Practice_Guidelines/)

### Reducción del riesgo de infecciones relacionadas a sistemas intraventriculares

Se hace un apartado especial para este tipo especial de procedimientos, por que no hay una guia IDAS para ella, además que es un procedimiento que se realizara de manera repetida en la unidad, se tomara como base la guía de manejo de sistemas intraventriculares del departamento de neurocirugía y neuronestesia del Hospital universitario de Pitie – Salpetriere, este es el único protocolo que ha mostrado evidencia de sobre la respuesta a su uso (2) mostrando una reducción de infecciones asociadas al sistema de 9.6% al 4,6% y en la incidencia de ventriculitos de 12.2% a 5.7%, además de demostrar que aquellos pacientes en los que el protocolo se violaba había cuatro veces mas riesgo de infecciones que en aquellos con entre 0 y 1 violaciones al protocolo.

**Procedimiento de inserción:** debido a que este es un procedimiento que será realizado la mayor parte de las veces por el neurocirujano esta sesión puede ser sujeta a discusión junto con el grupo de cirugía y anestesia de la institución

- La inserción se realizara en un ambiente quirúrgico controlado ( salas de cirugía)
- Primero se recogerá completamente el pelo del paciente y luego se lavara con una solución yodada(los autores recomiendan Betadine scrub)
- El cuero cabelludo se desinfectara 2 veces con solución yodada
- Se insertará el catéter en uno de los ventrículos laterales a través de un agujero de 4mm
- Todos lo catéteres se tunelizaran hasta unos centímetros del agujero de entrada
- Se conectara el sistema de derivación con llaves de 3 vías en el extremo proximal y distal, el traductor de presión será conectado en el extremo proximal
- Se mandara una primera muestra para estudio completo (citoquímico, citológico y cultivo)
- Se dejara cubierta en su totalidad la cabeza del paciente con un elemento estéril

## **Cuidado del sistema dentro de la unidad**

- El sistema estéril que cubre la cabeza del paciente será cambiado cada 3 días
- Se lavara el pelo del paciente cada 6 días
- Bajo ninguna circunstancia se manipulara el extremo sistema de drenaje
- Para toma de muestras se clampeara el catéter en el sistema de medición de presión, sin manipular la llave de 3 vías
- La bolsa de drenaje se desocupara solo cuando este llena
- Se evitara al máximo todo tipo de manipulación
- Bajo ninguna circunstancia se elevara el catéter
- En caso de considerarse una obstrucción o movimiento del catéter se tomara una TAC cerebral simple para determinar el correcto posicionamiento de este
- Si se evidencia desplazamiento u obstrucción, se insertara otro catéter contra - lateralmente siguiendo las especificaciones arriba planteadas
- No se tomaran cultivos ni muestras de LCR (líquido cefalorraquídeo) de rutina
- En caso de mostrar algún signo de respuesta inflamatoria una muestra de LCR con estudio y cultivo se tomara de la bolsa de drenaje
- En caso de dar positiva la muestra de LCR
- Se tomara una muestra de la porción proximal a la llave de 3 vías
- Se retirara el catéter
- Se mandara a cultivo
- Se suturara cuidadosamente la piel

## **2.8 Reducción del riesgo de caídas**

La población objetivo de la unidad de cuidado intensivo neurológico pediátrico tiene un alto riesgo de caídas, pues se trata de niños, que están la mayor parte del tiempo acostados, frecuentemente con alteración del estado de conciencia o con medicamentos sedantes, analgésicos u opioides.

Por lo tanto este siempre debe estar bajo la vigilancia del personal de enfermería.

Así mismo medidas de restricción física deberán aplicarse cuando así lo requiere, vigilando siempre la comodidad de estas.



## **3. Estándares basados en la accesibilidad y continuidad de la atención**

### **3.1 Criterios de Admisión**

Las siguientes son las patologías que se consideran como criterios de admisión para la unidad de cuidado intensivo neurológico pediátrico

**ALTERACION DEL ESTADO DE CONCIENCIA**

**ESTATUS EPILEPTICUS**

**MOVIMIENTOS ANORMALES**

**PACIENTE CON COMPROMISO NEUROMUSCULAR MODERADO / SEVERO**

**INTERCONSULTAS FRECUENTES POR CONDICIONES SISTÉMICAS CON LESION SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL**

**DESORDENES VASCULARES**

**TRAUMA CRÁNEO ENCEFÁLICO**

**SINDROME DE HIPERTENSION ENDOCRANENANA**

**POST OPERATORIO DE TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL**

**POSTOPERATORIO DE CIRUGIA DE EPILEPSIA**

**DESORDENES AUTOINMUNES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL**

**TRAUMA Y LESION RAQUIMEDIULAR**

Todos los pacientes antes del ingreso a la unidad deben ser evaluados por el intensivista de turno, el determinara si cumplen los criterios estandarizados y arriba propuestos para manejo por cuidado intensivo neurológico pediátrico.

Una vez evaluados los pacientes el definirá que tipo de procedimientos requiere, y si estos pueden ser admitidos, remitidos o derivados a otro nivel de atención.

De la misma forma todos los pacientes antes de ser transferidos a otra institución deberán contar con los resultado de las pruebas diagnosticas realizadas.

Todos los pacientes que sean remitidos hacia la unidad deben ser evaluados previamente por el intensivista de turno, a fin de hacer una valoración inicial de este, adicionalmente, si así se requiere y el personal remitente lo permite, el intensivista de turno puede ayudar a dirigir la reanimación y procedimientos en el paciente desde el sitio de origen y antes de llegar a la institución, con el objetivo de tener un acercamiento mas temprano y contribuir con las posibles dudas en el manejo que tenga el personal remitente.

En caso de que se tenga más de una remisión y no se cuente con el número suficiente de camas el intensivista de turno mediante un proceso de cribado determinara la prioridad requerida para recibir el paciente que mas necesite.

Cada cambio de turno adicionalmente se informara al personal que recibe acerca de las posibles remisiones pendientes y el estado de estas, del mismo modo se dará parte al personal remitente sobre el cambio de turno para que el responsable del Nuevo turno se encargue de continuar con los procesos correspondientes.

**NO SE RECIBIRA NINGUN PACIENTE EN LA UNIDAD SI NO SE CUENTA CON LOS ELEMENTOS REQUERIDOS PARA SU ATENCION.**

El proceso y políticas de admisión de pacientes una vez confirmados por el intensivista de turno será el mismo requerido para la admisión a otros servicios dentro de la institución en general.

Al ingreso del paciente ala unidad se informara al paciente y a los padres, los motivos para su ingreso, el estado del paciente, las características de la atención que se brindara, las posibles complicaciones y desenlaces esperados.

La información debe ser clara y para orientar y facilitar a la familia en la toma de decisiones

En caso de presentarse algún tipo de barreras en la comunicación, el personal de la unidad se encargara de sobrepasar esas barreras mediante el uso de profesionales adecuados para esto (traductores, psicología, trabajo social. etc.)

El costo de la atención no se dará, sin embargo, el personal administrativo podrá hacer un estimativo e informarlo a la familia

La información brindada podrá darse verbalmente, pero deberá constatarse en la historia clínica.

La comunicación con padres, familia y paciente será constatada de forma continua a fin de identificar posibles problemas en esta.

### **3.2 Responsables de la atención del paciente**

El coordinador de la unidad es el responsable directo del funcionamiento de la unidad, sin embargo debido a que no esta siempre presente en la unidad, en cada turno se designara un responsable del turno, quien es el directo responsable de la atención del paciente, ese papel esta solo destinado a los intensivistas que se encuentren de turno en la unidad.

Es obligación del jefe de turno identificarse como tal ante cada paciente y familias y brindar la información correspondiente.

Cuando termine el turno del especialista responsable, se hará una entrega de turno en la cual se actualizara al responsable entrante sobre todos los por menores de la atención del paciente

### **3.3 Alta - derivación y seguimiento**

La decisión de dar de alta o derivar pacientes será tomada por el intensivista jefe de turno, teniendo en cuenta sus propios criterios, asociados además a la resolución de las complicaciones que lo llevaron a la unidad.

La seguridad del paciente debe estar garantizada, para de esta forma minimizar los riesgo sobre el, y los reingresos a la unidad

Los pacientes pueden salir de la unidad bajo 5 condiciones.

- Alta domiciliaria.
- Traslado a pisos
- Remisión a otra institución
- Alta temporal para practicar procedimientos o evaluaciones diagnósticas.
- Defunción.

En cualquiera de los casos anteriores se seguirán los lineamientos establecidos por la parte administrativa institucional para alta derivación o seguimiento de pacientes. Adicionalmente el médico responsable deberá realizar un plan de alta en el que claramente consten los siguientes parámetros

- Nombre completo
- Número de historia clínica
- Número de documento
- Diagnósticos y comorbilidades
- Hallazgos significativos durante la hospitalización (examen físico, exámenes paraclínicos, procedimientos diagnósticos y terapéuticos)
- Medicamentos significativos recibidos durante la hospitalización
- Se hará un acta de reconciliación medicamentosa con las siguientes especificaciones

Nombre del medicamento	Presentación	Dosis	Tiempo de uso (acumulado)	Hasta cuando lo utilizara	indicaciones

- Estado del paciente a la salida
- Información respecto a seguimiento (incluyendo motivos de alarma y de reconsulta urgente, características del seguimiento que se va a realizar)

Una copia de este documento será entregada a los acudientes del paciente, junto con las respectivas aclaraciones y explicaciones requeridas.

En el caso de traslados de pacientes a otra institución o a hospitalización general el intensivista responsable del paciente deberá comunicarse con el profesional medico encargado de recibir el paciente y comentar las características del paciente que se esta derivando, previa aprobación del medico que recibe y comprobación de las condiciones de traslado adecuadas y seguras, se podrá trasladar el paciente.

Las historias de traslado deberán tener las siguientes especificaciones

- Institución que se traslada el paciente
- Nombre del medico que remite el paciente
- Institución a la que se traslada el paciente
- Nombre del medico que acepta el paciente
- Nombre completo, númerero de historia clínica y número de documento
- Motivo por el cual se traslada al paciente
- Diagnósticos y comorbilidades
- Hallazgos significativos durante la hospitalización (examen físico, exámenes paraclínicos, procedimientos diagnósticos y terapéuticos)
- Tabla de reconciliación medicamentosa
- Estado del paciente a la salida

### **3.4 Transporte**

El transporte por fuera de la institución será realizado solo por ambulancias medicalizadas de alta complejidad con personal con entrenamiento suficiente para esta labor.

La necesidad de transporte y los riesgos beneficios de este serán valorados por el medico intensivista responsable del paciente.

El medico que remite será responsable de verificar que el vehiculo que traslada al paciente así como las condiciones del traslado.

Deberá además brindar al personal responsable del traslado sobre las condiciones del traslado así como las posibles complicaciones que se puedan presentar durante este.

### **3.5 Derechos del paciente y su familia**

La prioridad del tratamiento y la relación médica de la unidad son los pacientes y por ende sus derechos y los de sus familias.

Como se ha tratado en las secciones anteriores el objetivo es siempre el mejor tratamiento para los niños y acudientes esto incluye el respeto por su individualidad, creencias, valores, reconocimiento de las diferencias, y una búsqueda continua por el mejoramiento de la atención hacia el paciente y su familia, centrado en la comunicación y con el respecto por la ciencias espirituales y religiosas

La intención es fortalecer los lazos y relación personal médico – paciente – familia y brindar un ambiente de tranquilidad y confianza, facilitando y respetando la toma de decisiones individuales así como guiando y acompañado durante el proceso salud enfermedad o muerte.

Una parte importante dentro del proceso de formación del personal de la unidad de cuidados intensivos es la formación en valores y la formación en el entendimiento de los derechos de los pacientes, para que esto forme parte del día a día del cuidado en la unidad

#### **Los derechos de los pacientes en su atención en la unidad de cuidado intensivo neurológico pediátrico**

- Recibir un trato cortés e imparcial
- Respeto por sus creencias, consideraciones morales, étnicas o religiosas
- Respeto a su dignidad e intimidad
- Recibir un tratamiento de alta calidad
- Evitar el sufrimiento
- Ser informados sobre todos los procedimientos que se van a realizar  
Tener acceso a información sobre terapias alternativas
- Cuestionar y rehusar tratamientos propuestos
- Absoluta confidencialidad
- Continuidad en su tratamiento

Al ingreso del paciente a la unidad se dará una pequeña charla informativa a el y los acudientes sobre sus derechos, adicionalmente se preguntara sobre sus creencias religiosas, espirituales y sobre la necesidad de apoyo especial en el caso de ser necesario (pastores, curas, chamanes etc.) y el personal de la unidad se encargara de facilitar todo el apoyo espiritual posible.

Estos requerimientos pueden ser variables durante todo el proceso, de manera que se estará atento ante las posibles peticiones de la familia y pacientes.

Otra parte importante en la seguridad y tranquilidad del paciente y las familias lo representa la tranquilidad sobre la seguridad de sus pertenencias, para lo cual se organizaran casilleros individuales para que en los elementos puedan ser guardados de forma segura.

En los casos en los que al paciente y familia no les sea posible asegurar sus pertenencias, estas serán almacenadas por personal indicado en la unidad.

La información del paciente es absolutamente confidencial, todo tipo de documento correspondiente al paciente será almacenado en bases sistemáticas y codificadas por clave, son de acceso restringido al personal medico, además esta información será catalogada dependiendo del profesional que la requiera, de forma que solo sea visible lo que es necesario para cada profesional.

No se permitirá la salida de información de la unidad, ni comentarios fuera del área de trabajo acerca de la condición de cada paciente.

Toda información respecto al estado del paciente será discutida y difundida por el intensivista responsable del turno. El se encargara de comunicar de manara clara, utilizando los canales de comunicación adecuados, todo lo que necesita saber, aclarar interrogantes o mal entendidos. Se explicara el derecho a cambiar de opinión,



## **4. Atención de pacientes**

Brindar al paciente con lesión aguda y severa del sistema nervioso central la mejor atención posible con los mejores estándares de calidad y con la tecnología de punta y conocimiento avanzado sobre el tema es el principal objetivo del funcionamiento de la unidad, es precisamente por esta razón por la cual el proceso de atención debe ser sólido y bien integrado. En este proceso se encuentran involucrados una serie diversa de profesionales confluyendo y contribuyendo desde sus distintas visiones con el objetivo de mejorar las condiciones del paciente, esta atención debe ser coordinada, controlada y reevaluada de forma continua

Es responsabilidad del director de la unidad mantener el funcionamiento como equipo para lo cual debe conformar un grupo capacitado y orientado en los objetivos de la unidad, mantener el grupo coordinado y con un rol específico a la altura de las necesidades y el plan de manejo del paciente.

Finalmente comprender adecuadamente e integrar cada una de las partes para brindar el tratamiento más adecuado posible, manteniendo por un lado la satisfacción del paciente y su familia y un ambiente laboral adecuado para el equipo de trabajo

La atención que se brinde a los pacientes vendrá determinada por la evolución y las necesidades de los mismos coordinada por el jefe de turno y proporcionada por los actores que este requiera, no se presentaran limitante en la atención por ninguna razón económica o social, de la misma forma el acceso a la atención será uniforme independiente del día y la hora que esta se requiera, los recursos de toda índole vendrán determinados solamente por el estado clínico del paciente y las necesidades de enfermería serán cubiertas dependiendo de la complejidad de su patología y el tipo de soporte que requiera. Sin embargo para la unidad hay un numero de 3 pacientes por cada enfermera jefe, acompañadas por una auxiliar de enfermería.

El jefe de turno se encargará de coordinar los diferentes actores de salud involucrados en la atención del paciente, cada uno de ellos deberá dar parte al jefe de turno sobre las posibles terapias planeadas para este paciente, y de manera concertada se definirá la pertinencia o no de su aplicación, posteriormente esto quedara consignado en la historia clínica tanto por parte del especialista consultado como por el jefe de turno, de la misma forma se procederá con cualquier tipo de intervención que requiera del consenso con otro u otros servicios tratantes.

Las órdenes médicas solo podrán ser realizadas en los formatos especificados para este fin, de la forma como el formato indique. Estas solo podrán ser hechas y firmadas por personal medico.

Se pueden aceptar ordenes verbales solamente en el contexto de reanimación o procedimientos de emergencias realizados a la cabecera del paciente y con elementos obtenidos del carro de paro, incluso en estos casos una persona de enfermería se encargara exclusivamente de tomar nota de los elementos utilizados, las dosis, la dilución y la frecuencia, con el fin de que sean posteriormente formulados por el medico que realizo el procedimiento.

Se consignara igualmente en la historia clínica los tratamientos empleados y la prescripción que se realizo

Los procedimientos toma de exámenes, pruebas de imágenes y diagnósticas en general se anotaran en la historia clínica, adicionalmente en el análisis se informara la justificación para su toma, de la misma forma una vez se tengan los resultados estos debe ser consignados o bien de forma completa o bien su interpretación en el análisis de la evolución del paciente. Posteriormente se informara a la familia en el momento que sea pertinente los resultados relevantes para el estado del paciente, así como los exámenes anormales que valga la pena mencionar, teniendo en cuenta la capacidad de comprensión de la familia, pero sin ocultar ningún tipo de información pertinente.

Todos los pacientes admitidos en la unidad de cuidado intensivo neurológico pediátrico se categorizar como pacientes de alto riesgo, por su edad y por su condición clínica. Por

esta misma razón todo el personal responsable del cuidado del paciente debe pasar por un proceso previo de selección y entrenamiento, a fin de conocer y manejar los diferentes procedimientos que se llevaran a cabo en la unidad.

La capacitación e implementación de políticas y procedimientos dentro de la unidad es un proceso continuo de crecimiento y concertación en el que estará envuelto de forma constante todo el personal de la unidad, aunque aquí se plantean las guías para este proceso, la evolución y nuevas dudas durante el desarrollo requeriría de la reunión y concertación constante del personal de la unidad a fin de procurar un crecimiento continuo al equipo y brindar siempre la mejor atención.

Las guías y procedimientos de atención en transfusión, resucitación, diálisis, quimioterapia, aislamiento e infección y de pacientes especiales, entre otras, no se tratan en este documento con algunas excepciones puntuales, debido a que escapan del manejo puramente neurocrítico que se plantea.

Para el desarrollo de estas guías, así como las de guías de trabajo de patologías mas amplias se realizara un proceso de concertación con los servicios respectivos, a fin de mantener el consenso de los mejores profesionales disponibles en cada una de las áreas.

## **4.1 Soporte nutricional**

Un adecuado soporte nutricional es de cardinal importancia para pacientes con lesión aguda del sistema nervioso central, una inadecuada valoración de las demandas metabólicas en este tipo de paciente puede ocasionar lesiones secundarias, bien por un aumento en el gasto energético o bien por sobre nutrición.

Aunque aun no es claro cual puede ser el tratamiento nutricional mas adeudado para este tipo de pacientes si es claro que la mejor aproximación es la valoración y manejo individual sopesando las necesidades y problemas particulares en este tipo de pacientes, teniendo en cuenta que estas son variables y van cambiando en la medida que la patología evoluciona. Como parte del tratamiento nutricional se tomaran los siguientes parámetros.

Todos los pacientes tendrán una valoración nutricional inicial al ingreso de la unidad  
Las recomendaciones de dieta serán concertadas entre el grupo de soporte nutricional el intensivista a cargo del paciente, basados en los requerimientos del paciente y teniendo en consideración las recomendaciones de los servicios interconsultantes.

Se tendrá una posibilidad variada de elementos de soporte nutricional según las necesidades y preferencias del paciente

Aunque la familia en algunos casos puede administrar dietas al paciente estas deben ser autorizadas por el medico tratante .

Las evaluaciones nutricionales deben ser periódicas, este tiempo dependerá de las necesidades del paciente y del cumplimiento de las metas nutricionales planteadas  
Todos los resultados serán consignados en la historia clínica por parte del servicio de nutrición, adicionalmente el medico tratante añadirá lo que considere pertinente en el análisis de la historia clínica

La preparación, presentación, almacenamiento y distribución de los alimentos estará sujeta a las políticas tanto nacionales como institucionales, y solo se aceptaran alimentos del servicio de cocina institucional si se cumplen estos estándares.

## **4.2 Manejo del dolor**

El manejo del dolor será manejado de la forma como se ha planteado internacionalmente como un quinto signo vital, la evaluación del dolor es una prioridad dentro de la unidad y para esto se aplicaran escalas de evaluación del dolor que permitan no solo objetivisar el síntoma sino también que sirvan como una herramienta de seguimiento

Se implementan guías concertadas con servicios de clínica del dolor para dar el manejo mas adecuado.

Se identificara y caracterizará los pacientes que sufran dolor, entrenando al personal en el rápido reconocimiento y manejo del mismo

La evaluación del tratamiento del dolor tendrá la periodicidad que el paciente requiera  
La atención vendrá dada por guías concertadas con los servicios de medicina del dolor, prestando gran importancia a la anticipación y prevención de su aparición  
El dolor será caracterizado y contextualizado según las costumbres creencias y necesidades del paciente

### **4.3 Atención del paciente al final de la vida**

El manejo de pacientes con condiciones irreversibles, pronósticos altamente negativos y la posibilidad de muerte son una constante, de manera que el manejo del paciente al final de la vida forma parte del trabajo habitual de la unidad, sin embargo solamente la formación y entrenamiento en ética al final de la vida y una adecuada comunicación con los pacientes y familiares hacen que este enfoque sea lo mas adecuado posible. Con este objetivo se entrena al personal para

- Ser conciente del estado del paciente y sus necesidades
- Prestar un servicio profesional dirigido al paciente y la familia
- Responder ante las inquietudes de toda índole que pueda tenerle paciente, familia o acudientes
- Se abordaran las necesidades psicosociales, emocionales y espirituales para cada paciente y la familia
- Permitirá al paciente y la familia participar de forma activa en las decisiones que se tomen
- Acompañar y facilitar el proceso de transición de vida a muerte

### **4.4 Anestesia y sedación**

Anestesia y sedación son procedimientos diarios en la unidad, teniendo en cuenta además que una inadecuada sedación podría producir aumentos en el consumo cerebral de oxígeno y producir lesiones secundarias, de la misma forma incrementar la presión intracraneana en pacientes a riesgo, por otro lado el uso inadecuado de estas medidas genera riesgo de depresión respiratoria, y en aquellos pacientes en ventilación mecánica agitación, delirium, riesgo de síndrome de abstinencia. Un punto que preocupa además

son los recientes reportes de compromiso neurológico y problemas de aprendizaje en niños que han requerido sedación

Por lo tanto se realizara un protocolo de sedación individualizado basado en la evidencia de sedación actual

En aquellos pacientes que requieran sedación y anestesia mas profunda y realización de procedimientos complejos en la unidad se solicitara el apoyo del servicio de anestesia y reanimación, a su vez estos servicios deben contar con la reglamentación y certificación necesaria para su funcionamiento.

- Se elaboraran guías de sedación
- Todos los pacientes que requieran sedación serán monitorizados en la unidad con electrocardiografía y saturación de oxígeno, o utilizando procedimientos mas avanzados si así lo requerían (monitoria de CO2 espirado, NIRS cerebral, índice biespectral, medidor de entropía)
- Todos los pacientes bajo sedación serán monitorizados con escala comfort de sedación
- Se documentara diariamente en formato estandarizado para la unidad las medicaciones en las que se encuentra el paciente, días de sedación, dosis acumulada y dosis limite
- En los pacientes que apliquen se darán vacaciones de sedación todas las mañanas
- Se aplicara protocolos de retiro de sedación para evitar síndrome de abstinencia
- Se aplicarán medidas no farmacológicas de confort y sedación ( música, manejo de ciclos día /noche, manejo de temperatura ambiente, melatonina, valeriana)
- Todas las evaluaciones se documentaran en la historia clínica

## **4.5 Atención quirúrgica**

Los procedimientos quirúrgicos especializados pueden ser realizados bien dentro de la unidad o directamente en salas de cirugía, sin embargo a menos que sean procedimientos de urgencias deben ser adecuadamente planificados con antelación, a fin de realizar el procedimiento indicado en el momento indicado, procurando que el paciente se encuentre en las mejores condiciones posibles y se cuente con las mejores condiciones de seguridad para su desempeño.

Se documentará en la historia clínica bien por el cirujano o bien por el intensivista de turno los motivos de la cirugía y el análisis que llevo ala esta conclusión

El cirujano planificara la cirugía consignando esto en la historia clínica

El cirujano explicara al paciente y a la familia sobre los motivos y posibles complicaciones del procedimiento, posibles alternativas y resultados esperados

En el postoperatorio todos los pacientes que salgan de la unidad de cuidados intensivos para cirugía llegaran a la unidad para su cuidado postoperatorio

En el post operatorio inmediato se realizara monitorio fisiológico completo, incluyendo monitorización de parámetros avanzados de requerirlo.

## **4.6 Procesos**

Los procesos hacen referencia a la forma en que se realizaran los procedimientos en la unidad, como se dará manejo medico y clínico a los pacientes, que formación debe tener el personal, cuales serán las obligaciones especificas de cada uno de ellos y cuales serán los protocolos que se van a seguir para el manejo de las principales patologías

### **4.6.1 Formación del personal de la unidad.**

El personal estará compuesto de una cabeza visible como jefe de la unidad quien tiene el entrenamiento necesario para dirigir y manejar el equipo de trabajo, de la misma forma dar las instrucciones y formación respectiva al personal.

Considerando que se trata de una visión relativamentee nueva del cuidado intensivo, con algunas especificaciones adicionales a las de la ya establecida formación convencional en cuidado intensivo, se requiere que todo el personal que trabaje en la unidad pase por un proceso de capacitación previo a fin de conocer los objetivos específicos del manejo del paciente con patología critica del sistema nervios central.

Se requerirá que el personal; tenga una experiencia previa en cuidado intensivo que les permita manejar cualquier paciente en la unidad de cuidado intensivo independiente de su condición neurológica, y sobre esta base desarrollar la formación especifica en cuidado intensivo.

Para lograr este objetivo todo el personal requerirá de sesiones de capacitación variando según su cargo dentro de la unidad y la experiencia previa, adicionalmente a esta se realizaran programas dirigidos y periódicos de formación continuada

#### **4.6.2 Objetivos para todo el personal**

Conocer y manejar el manual de procedimientos que se presenta a continuación

Buscar acreditación de calidad del personal mediante el manejo de los estándares de seguridad establecidos en la primera parte de este documento

Realizar un repaso de los conceptos básicos del manejo del paciente con patología crítica, esto con el fin de nivelar al personal en los conocimientos básicos de cuidado intensivo

- Manejo de vía aérea y ventilación mecánica
- Manejo cardiovascular y soporte hemodinámico
- Manejo de sistema renal, líquidos y electrolitos
- Nutrición y sistema digestivo
- Manejo del paciente con sepsis, campana de sobrevida a sepsis
- Prevención de infecciones nosocomiales
- Manejo de sedación, confort y medidas restrictivas
- Soporte familiar y comunicación con el paciente y la familia

#### **4.6.3 Funciones del personal de enfermería.**

Para este apartado y teniendo en cuenta que estas son funciones básicas que cualquier miembro del personal de enfermería debe tener se tomo el documento “funciones y tareas asistenciales de enfermería en los cuidados intensivos” de la escuela nacional de salud pública de la Habana (3)

- Cuidado personalizado, continuo y profesional del paciente, con respeto de su condición física, características clínicas, respetando su individualidad
- Utilizar las habilidades técnicas de enfermería de la forma en que su escuela de formación lo establece

- 
- Manejo y documentación en la historia clínica de todos aquellos elementos individuales familiares y sociales que merezcan mención
  - Evaluar la información obtenida del paciente tomar decisiones y aplicarlas al paciente registrando lo observado y aplicado
  - Valorar las respuestas del paciente, tomar nuevas decisiones y anotar lo valorado
  - Estar preparados para ofrecer las mejores condiciones para la recepción de pacientes en la unidad, procurando tener la mayor información posible sobre la condición del paciente a fin de lograr anticipar posibles inconvenientes
  - Revisar que la recepción se haya hecho de la forma mas adecuada, evaluar posibles problemas y elaborar plan de manejo y soluciones
  - Mantener la historia clínica organizada con la documentación pertinente al ingreso, verificar que se hayan diligenciado los respectivos papeles de ingreso y consentimientos informados
  - Preparar al paciente para cualquier tipo de procedimiento que se realice dentro y fuera de la unidad, procurar que se realicen los chequeos de paciente adecuado/ lugar adecuado y procedimiento adecuado, así como hacer los tiempos fuera para verificación de instrumental
  - Confirmar que se realicen las listas de chequeo
  - Evaluar ante posibles reacciones farmacológicas adversas, documentarlas y elaborar un plan de acción ante estas eventualidades
  - Identificar de forma rápida signos de alarma ante cualquier procedimiento
  - Evaluar e identificar signos de infección de heridas quirúrgicas, sitios de inserción de catéteres, o elementos extraños al paciente
  - Manejar los dispositivos externos, circuitos, succiones, mangueras y niveles de formas ordenada y práctica
  - Tomar decisiones respecto al manejo de dispositivos externos, cuando utilizarlos cuando retirarlos
  - Realizar manejo de heridas quirúrgicas incluyendo heridas de alta complejidad
  - Evaluar, formular, consultar e interpretar y tomar decisiones sobre estudios de extensión y exámenes paraclínicos habituales (hemograma, gases arteriales/venosos, electrocardiogramas, uroanálisis, electrolitos, función renal, glucometrias, e.t.c)

- Tomar decisiones rápidas sobre el manejo de alteraciones hidroelectrolíticas y acido básicas agudas
- Una vez entregados los resultados de estudios de extensión tomar decisiones frente a estos
- Rápida identificación y toma de decisiones frente a cambios en los parámetros vitales
- Dirigir, conducir y efectuar procedimientos de reanimación cardio pulmonar según las especificaciones PALS y acordes a las patologías de paciente.
- Evaluar, formular y administrar medicamentos
- Indicar y formular alimentación enteral o parentelas según se requiere
- Administrar, iniciar o suspender alimentación enteral o parenteral
- Indicar y colocar sondas de drenaje nasogástrico y urinario, conocer y aplicar los protocolos de manejo de elementos externos
- Manejo de elementos y bombas de perfusión de medicamentos
- Manejo adecuado de secreciones orotraqueales, evitando contaminación, infecciones u obstrucción, y procurando el mayor confort del paciente
- Manejo de elementos quirúrgicos, y evaluación sobre el momento adecuado para retirarlos
- Preparación y administración de medicamentos
- Realizar e interpretar valoración electrocardiográficas
- Realizar e interpretar valoraciones hemodinámicas
- Conocer los diferentes protocolos de investigación que se puedan aplicar en la unidad y de ser aplicables para el paciente realizarlos como están indicados
- Participar en la revista medica, contribuir y planificar medidas y terapias de manejo
- Ejecutar y controlar la respuesta ante las acciones determinadas, documentar estos procesos en la historia clínica.
- Contribuir con el manejo de terapias sobre el paciente, previniendo el resigo de deformidad articular o problemas neuromusculares prevenibles, así como prevención y detección temprana de úlceras de presión
- Manejo del paciente con úlceras de presión
- Conocer los principios de oxigenoterapia
- Manejo y conocimiento de la oxígeno terapia

- 
- Conocer y manejar los diferentes métodos de aplicación de oxígeno terapia
  - Manejo de ventilación mecánica
  - Manejo de ventilación de emergencia con presión positiva de forma manual
  - Formular, realizar o colaborar en la terapia respiratoria
  - Conocer y aplicar marcapasos y desfibriladores externos
  - Conocer y manejar los ventiladores disponibles en la unidad
  - Detectar y evaluar problemas ventilatorios
  - Ejecutar medidas para el control de la función ventilatoria
  - Conocer y aplicar los procedimientos para extubación
  - Elaborar y ejecutar técnicas de comunicación no verbal en los pacientes que lo requieran.
  - Aplicar los programas de prevención de infecciones, en especial infección asociada al cuidado de la salud.
  - Valoración de situaciones emergentes dentro del tratamiento en curso del paciente agudamente enfermo
  - Evaluar y tomar decisiones sobre pacientes con reacciones adversas por procedimientos o medicaciones
  - Conocer evaluar y aplicar los protocolos de asepsia y antisepsia de la unidad
  - Determinar informar y actuar ante signos inminentes de muerte
  - Planificación, ejecución y control de labores médicas dependiendo del profesional
  - Planificar políticas de mejoramiento de la unidad, participando en el proceso de formación continuada
  - Plantear reformas a los protocolos y políticas vigentes, contribuyendo en el mejoramiento y solución de problemas emergentes
  - Participar en la creación de programas de salud a nivel interinstitucional, y contribuir con las políticas de atención
  - Administración de recursos según su nivel de participación dentro de la unidad
  - Estar en capacidad de dirigir personal que cumpla las mismas funciones o funciones de mayor complejidad
  - Velar por el cumplimiento de las normas establecidas
  - Velar por que los principios éticos de atención se cumplan en todo momento
  - Contribuir en la formación de un ambiente de trabajo sano y agradable

- Participar y dirigir reuniones de educación continuada según el nivel de complejidad que el empleado requiera
- Participar de forma activa en las revistas asistenciales y docente asistenciales que se realicen según el paciente correspondiente
- Velar por que la información que se de al paciente y la familia sea la mas especifica, comprensible y veraz que se pueda ofrecer.
- Velar por el buen uso del material y los equipos
- Impartir docencia en el lugar de trabajo con el día a día de los problemas que se presentes
- Impartir docencia mas especializada a profesionales en formación

#### **4.6.4 Funciones específicas de enfermería (jefes)**

- Examen físico.
- Oxigenoterapia.
- Administrar de nutrición enteral.
- Administrar medicamentos por vía oral.
- Administrar medicamentos y nutrición parenteral (SC, IM, EV).
- Administrar medicamentos por vías mucosas y transdérmica
- Aspiración de secreciones pulmonares en pacientes intubados y no intubados.
- Valoración de signos vitales.
- Curación de ostomías.
- Realizar desfibrilación y cardioversión. (supervisada)
- Inhalo terapia.
- Monitorización electrocardiográfica.
- Realizar potenciales evocados.
- Canalizar vías centrales (supervisada)
- Canalizar vías venosas y arteriales periféricas.
- Toma de gases sanguíneos por punción
- Fijación, mantenimiento y control de drenajes quirúrgicos.
- Terapia respiratoria
- Manejo de diálisis peritoneal
- Manejo de terapias de reemplazo renal por vía veno/venosa o aretio/venosa

- Inmovilización de fracturas, esguinces, luxaciones.
- Colocación y manejo de sondas nasogástricas y vesicales Sondas Nasogástricas.
- Curación de las heridas quirúrgicas.
- Manejo del balón de contra pulsación (en cirugía cardiaca).
- Manejo de paciente en circulación estrracorporea (con apoyo medico y de perfusionista)
- Manejo de bombas de perfusión
- Movilizar pacientes.
- Preparar y administrar medicamentos.
- Preparar y administrar medios de contraste
- Curación y manejo de úlceras por presión.
- Administración enemas
- Higiene corporal del paciente inmovilizado
- Reanimación Cardiopulmonar.
- Intubación endotraqueal. (supervisada)
- Extubación. (supervisada)
- Toma de muestras corporales para análisis y cultivos
- Retirar drenajes quirúrgicos.
- Retirar puntos y elementos de sutura.
- Retirar catéteres centrales y líneas arteriales.
- Monitorización fisiológica clínica y eléctrica (invasiva y no invasiva).
- Llevar balance hídrico
- Realizar hemoperfusión.
- Manejo del cuerpo en paciente fallecido
- Realizar sutura de las heridas en piel.

#### **4.6.5 funciones específicas del personal de enfermería (auxiliares)**

- Oxigenoterapia.
- Administrar nutrición enteral.
- Administrar medicamentos por via enteral.

- Administrar medicamentos por las diferentes vías.
- Aspiración de secreciones
- Toma de electrocardiograma.
- Canalización de vías centrales con acceso periférico.
- Canalización de vías venosas periféricas.
- inhalterapia.
- Terapia respiratoria.
- Colocacion de sondas Nasogástrica y vesical
- Limpieza, desinfección, control y protección de las heridas quirúrgicas.
- Majenar bombas de perfusion
- Toma de signos vitales.
- Movilizar pacientes.
- Prevenir, detectar y tratar Úlceras por presión.
- Administrar enemas.
- Realización de la higiene corporal.
- Participar en procesos de reanimación Cardiopulmonar.
- Toma de muestras corporales para análisis y cultivos
- Afeitar zona para intervención quirúrgica.
- Retirada de catéter venosos y arteriales.
- Extubación.
- Majejo del cadaver de paciente fallecido

## **4.7 protocolos de aproximacion y manejo de las condiciones generales que se definen como criterios de ingreso a la unidad de cuidado intensivo neurologico pediatico**

En le siguiente apartado se da una aproximación al manejo de algunas de las patologías mas frecuentes en la unidad de cuidado intensivo, procurando contribuir con evidencia sobre este manejo

## 4.8 Alteración del estado de conciencia

El objetivo en el manejo del paciente con alteración aguda del estado de conciencia es en primer lugar tratar de establecer una causa de esta alteración recordando que la alteración del estado de conciencia mas que una patología aislada es el síntoma de una patología o fenómeno en curso, de esta forma la mejor manera de aproximarse al diagnostico de un paciente con alteración del estado de conciencia, así como a cualquier paciente, en especial el paciente neurológico es con una completa y exhaustiva historia clínica

Los antecedentes y factores de riesgo son muy importantes pues estos pueden ser la calve para un diagnostico rápido y preciso. Los procesos que mas frecuentemente son responsables de alteración el estado de conciencia en la unidad de cuidado intensivo son: (3)

Infección – sepsis (4)

Shock

Síndrome de disfunción orgánica múltiple (5)

Síndrome de bajo gasto cardiaco (incluyendo trastornos del ritmo cardiaco y arritmias)

Efectos de medicaciones sedantes, analgésicas, opioides, barbitúricos

Efectos adversos de otras medicaciones, o reacciones secundarias al uso de varios medicamentos (6)

Intoxicaciones exógenas

Trauma accidental y no accidental (7)

Síndrome de abstinencia (8)

Convulsiones – crisis no convulsivas

Enfermedades metabólicas, en especial del metabolismo de los ácidos orgánicos

### 4.8.1 Coma traumático

Este se representa en alrededor de 140 por cada 100.000 habitantes, una muy alta incidencia en especial en niños mayores, aumentando progresivamente con la edad, desde ser igual al no traumático en los lactantes, hasta liderar como una de las causas principales en adolescentes y adultos jóvenes, principalmente por las alteraciones

secundarias al trauma craneoencefálico, como lo son el sangrado (intracerebral, epidural o subdural) edema, las lesiones primarias o las lesiones secundarias.

Por otro lado no hay que perder de vista el trauma no accidental y el abuso infantil como una causa frecuente de alteración del estado de conciencia en general cuando no existe una clara historia que soporte otra causa de injuria aguda (9)

#### **4.8.2 Coma no traumático**

Su frecuencia no es tan alta como el coma traumático siendo de 30 en cada 100.000 habitantes, siendo mucho más frecuente en neonatos y lactantes, y teniendo un pico alto en adolescentes. (10) El 90% de estos son causas médicas entre las que se destacan las ya mencionadas pero haciendo especial énfasis en las infecciones que pueden ser 1/3 de las causas no traumáticas de coma, las intoxicaciones en adolescentes, la cetoacidosis diabética y alteraciones hidroelectrolíticas (11)

No olvide como causas: (12)

- A Alcohol, abuso sustancias
- E Epilepsia, electrolitos, endocrinas
- I Insulina, Intususcepción, intoxicación
- O Oxígeno (hipoxemia)
- U Uremia
- T Trauma, Temperatura, Tumor, tóxicos (13)
- I Infección, iatrogénicas
- P Venenos, Psiquiátricas
- S Shock, Stroke, Lesión ocupante espacio

#### **Aproximación al manejo**

Examen físico completo

Realice un examen neurológico detallado y documente claramente todo lo encontrado para facilitar el seguimiento (14)

Recuerde que los signos neurológicos sutiles son la manifestación inicial del deterioro de la patología de base

Signos vitales (TA, FC, FR, T,) Saturación de hemoglobina

**Sistemas**

Dificultad respiratoria, Obstrucción de vía aérea  
Arritmias, soplos, llenado capilar, congestión  
Irritación peritoneal  
Fracturas, lesiones dermatológicas  
Signos de infección

**Paraclínicos**

Realice un perfil metabólico completo  
Hemograma con recuento de reticulocitos  
Reactantes de fase aguda  
Tome cultivos inmediatamente  
Tóxicos en sangre y orina (benzodiacepinas, barbituricos, fenotiacinas) (13)

**Estudios de extensión**

EEG – Telemetría (todos los pacientes sin una causa clara o con antecedentes de convulsiones, que luego del estudio inicial no tengan un diagnostico de trabajo claro, o todos aquellos pacientes cuyos signos clínicos evidencien lesiones neurológicas mas allá de la alteración del estado de conciencia (15)  
Metales pesados  
Tóxicos específicos  
Cobre/ ceruloplasmina (16)  
Enfermedad metabólica  
Tandem mass, perfil de A.A y Ac Orgánicos, ácidos grasos, lactato/pirubato, acil carnitinas, ETC (17)  
A.C paraneoplasicos  
Estudios de extensión en LCR  
lactato/piruvato, IL, estudios virales, TNF.

**Tratamiento**

El tratamiento debe ser dirigido al manejo de la causa de base, pues solo el control adecuado de la patología contribuirá a la mejoría del cuadro. Sin embargo hay que recordar que independiente de la causa desencadenante a nivel cerebral se llevan a

cabo una serie de fenómenos fisiopatológicos que terminan en la lesión cerebral, fenómenos que pueden ser tratados de manera independiente a la causa principal.

La idea es que el intensivista este familiarizado con la fisiopatología de la lesión neurológica y maneje esta complicación (18)

Más adelante se tratara en detalle la aproximación a las causas de lesión neurológica más importantes, como los son el sangrado, la isquemia, la hipertensión endocraneana, el edema y la falla metabólica (19)

Siempre tener en mente que la clave del tratamiento es conservar un adecuado aporte metabólico cerebral a todas las aéreas y disminuir el consumo energético, este balance contribuirá no solo a rescatar aquellas aéreas que se encuentren con lesión reversible, sino también evitar que áreas limítrofes no lesionadas se afecten, en lo que comúnmente se conoce como daño secundario (20)

### **Medidas generales**

Monitoree continuamente la progresión de los síntomas neurológicos y documente los hallazgos (3)

Mantenga los demás órganos y sistemas en adecuado funcionamiento

Evite la hipoxemia y el bajo gasto

Sea cauto en el uso de la reanimación con volumen pero evite la hipovolemia

Utilice soluciones isotónicas

Mantenga sodios en límites normales altos (3)

Evite la hipertermia (si es necesario enfríe con medios físicos)

Si el paciente esta hipotérmico no utilice medidas activas para recalentar, deje que la naturaleza siga su rumbo y mantenga temperaturas por debajo de 37,5 (21)

Mantenga glicemias entre 80 g/de y 180 mg/dl (22)

Evite a toda costa la hiperglicemia (23)

Si hay signos de lesión hipoxia o traumática utilice carnitina como suplemento energético (24)

Mantenga medidas de posición (mas adelante se explicara la forma de manejar la altura de la cabecera de la cama según la patología)

Mantenga un adecuado control de dolor (25)

## 4.9 Estatus epilepticus

En Colombia son pocos los datos sobre la incidencia y prevalencia del cuadro, sin embargo los datos de estado unidos hablan de una frecuencia de 41 por 100.000 habitantes año, y se considera que puede ser responsable de entre 1% a 2% de las hospitalizaciones, definen también que es un fenómeno más frecuente en la población pediátrica, y en estratos socioeconómicos bajos.

Dentro de la epilepsia el estado epiléptico “gran Mal” es un cuadro clínico especialmente aterrador, y con toda razón pues sus consecuencias pueden ser incluso mortales, de hecho es una emergencia que como plantearemos más adelante debe ser tratada de forma adecuada y expedita. (26)

En el siguiente apartado se explica un poco mas detalladamente la fisiopatología del estado epiléptico como una medida para explicar el por que de algunas de las medidas que se tomaran para el manejo de esta patología en nuestro medio y que pueden ser diferentes a las realizadas en otros países

### **ESTRATEGIAS DE MANEJO PLANEADAS DESDE LA FISIOPATOLOGIA NEURONAL.**

Para describir su fisiopatología es necesario referirse a la fisiopatología de una descarga epileptiforme, pues aunque se ha querido diferenciar entre los distintos fenómenos que llevan al estado epiléptico de aquellos que producen una crisis autolimitada, no se ha encontrado suficiente evidencia como para definirlo como un fenómeno distinto, lo que si está claro es que los mecanismos autoregadores que hacen posible que una crisis se autolimiten se pierden en el estado epiléptico

Uno de los modelos más aceptados para explicar la fisiopatología de la epilepsia es el modelo de la epilepsia mesial del lóbulo temporal, este plantea un fenómeno agudo desencadenante inicial que provoca lesión sobre neuronas a nivel hipocampal específicamente en las zonas CA1 y CA3, produciéndose una gran perdida neuronal y gliosis reactiva secundaria, así mismo quedan remanentes neuronales con actividad alterada y con capacidad de trasmisión de estímulos y propagación de impulsos eléctricos, estos estímulos en la medida en que se van haciendo más repetitivos activan mecanismos de proliferación dendrítica y axonal “sprouting axonal” que provocara

conexiones interneuronales aberrantes, estas en la medida que se van expandiendo van reclutando mas neuronas formando una red de neuronas con capacidad de autodescargar de forma anómala “kindling” en la medida en que se van reclutando mas neuronas se va cerrando el circuito completo que finalmente terminara con la formación de un foco epiléptico

De esta forma los mecanismos celulares de control de impulso nervioso se van perdiendo hasta provocar descargas que pueden ser autolimitadas.

Dentro de estos mecanismos de transmisión sináptica aberrante se ha encontrado que son los mismos canales y receptores encargados de la transmisión sináptica normal los que se van alterando progresivamente.

Inicialmente se tiene alteraciones en canales de sodio, estos permiten la despolarización rápida de la célula, seguidos por canales de cloro, potasio, canales mediados por neurotrorotransmisores excitatorios o inhibitorios, canales mediados por receptores metabotropico u ionotropicos, una serie de mecanismos que lo que van a permitir es la adecuada homeostasis a lo largo de la neurona y del acción y que permiten la correcta despolarización, hiperpolarización y repolarización de la neurona, pero que cuando están alterados pueden provocar daños severos en la neurona

Es de especial importancia dentro de la fisiopatología del estado epiléptico el receptor GABAA debido a que es el receptor sobre el que actúa el principal neurotransmisor inhibitorio en el sistema nervioso central GABA este se encarga de estimular el receptor abrir la célula a corrientes de cloro que permitirán la hiperpolarización de la célula y el disenso del estímulo previamente provocado por canales de sodio. (27)

Existen medicamentos como las benzodiazepinas y los barbitúricos que presentan una afinidad especial por ese receptor y por lo tanto forman parte de la primera línea de manejo en estado convulsivo, permitiendo la acción del receptor y frenando las crisis.

Sin embargo hay un fenómeno que modifica esta fisiopatología y es la pérdida de control sobre el receptor GABA A, bien porque se produce una escasa liberación presináptica de GABA, porque este es reciclado rápidamente en las hendidura sináptica, se pierde la afinidad del receptor, o como frecuentemente pasa en el estado epiléptico los receptores están disminuidos en número. De hecho se ha descubierto que cuando una crisis convulsiva se posterga en el tiempo se produce una internalización intracelular del receptor GABAA con posterior destrucción en caso de ser crisis muy prolongadas, o con reutilización una vez la injuria haya mejorado. (28)

El fenómeno de internalización explica el por qué las benzodiazepinas utilizadas en estado epiléptico pueden no funcionar adecuadamente y esta falta de eficacia es tiempo dependiente.

De esta forma en la medida que el tiempo transcurre se va haciendo necesario utilizar medicamentos de tercera y cuarta línea con el fin de terminar con el estado en curso.

Se ha propuesto el uso de otros medicamentos como el ácido valproico con acción sobre canales Na voltaje dependientes, topiramato con acción sobre canales de cloro y calcio, levetiracetam con acciones sobre canales S2V, o ketamina con importante acción inhibitoria sobre receptores NMDA. (29)

Todos los anteriores como propuestas terapéuticas para aplicar en momentos donde el tiempo no solo es oro, también es neuronas, mecanismos de control, resistencia a fármacos y complicaciones sistémicas.

De forma tal que estudiando la fisiopatología que se trató someramente en el párrafo anterior podemos dar un mejor enfoque desde lo molecular para tratar una patología en la cual la evidencia clínica es limitada, básicamente por la complejidad del cuadro

Queda entonces después de esta explicación algunas ideas importantes sobre el manejo del estado epiléptico

Tratar de evitarlo, manejando las medicaciones adecuadas controlando su administración, el mantenimiento de niveles adecuados y procurando el uso de medicaciones con suficiente evidencia para cada uno de los cuadros clínicos

Manejo temprano de las convulsiones prolongadas. Sobre este tópico cada vez es más la literatura que estimula el uso en el hogar y a los respondedores primarios de medicaciones adecuadas para detener un posible estado epiléptico en curso

Adecuada monitoria que permita diferenciar los cuadros mentales y de alteración de conciencia de verdaderas convulsiones

Uso temprano de benzodiazepinas

Abordaje terapéutico de otros puntos y receptores biológicos neuronales, aplicando medicaciones como ácido valproico, topiramato, levetiracetam, ketamina, propofol, lidocaína, acetazolamida, tiopental, bicarbonato, entre otros.

Mantener siempre las funciones vitales una adecuada oxigenación, niveles adecuados de glicemia, equilibrio hidroelectrolítico y ácido básico. (30)

Para concluir hay que recalcar que la clave del manejo está en identificar y tratar de forma adecuada los pacientes a riesgo, instruir a los padres cuidadores, personal de ambulancias y de urgencias sobre el adecuado manejo de este tipo de pacientes, solo

eso puede evitar las secuelas que sobre un cerebro probablemente lesionado previamente puede ocasionar esta patología.

### **Manejo**

Solicite los siguientes estudios paraclínicos en el evento agudo

- Glucometria
- Electrolitos
- Cuadro hemático completo
- Gases (si considera necesario)
- Pruebas de función renal y hepática (según historia clínica o en pacientes con cuadros prolongados)
- Drogas de abuso (especialmente adolescentes sin ninguna historia previa)
- Niveles séricos de medicamentos anticonvulsivantes (recuerde preguntar la hora de la ultima dosis) los únicos que se encuentran validados para su uso y se encuentran en el país son niveles para fenitoína, ácido valproico, carbamazepina y fenobarbital.
- Fenitoína y carbamazepina son medicamentos que funcionan unidos a proteínas de manera que solicite albumina y proteínas en estos pacientes, se puede pasar por alto una intoxicación
- Tomografía axial computarizada si hay sospecha de
  - Trauma
  - Neuroinfección
  - Signos de focalización al examen neurológico
  - Signos de aumento de presión intracraneana
  - Hidrocefalia
  - Causa no clara del estatus
- Otra buena posibilidad si esta disponible en la institución es una resonancia nuclear magnética ventricular (dura menos tiempo que una RNM convencional, a pesar de que no informa tanto como una RNM convencional si tienen una mejor resolución que una TAC cerebral simple.
- Electroencefalograma con monitorización prolongada

Esta es una de las herramientas más importantes en el manejo del estado epiléptico, además de ser la mejor guía para definir cuando las crisis han continuado y cuando el paciente se encuentra en un estado post ictal, hay que recordar que muchos de los medicamentos utilizados en el estado epiléptico deprimen el estado de conciencia, de manera que es de gran importancia definir si el paciente se encuentra controlado o en un estado no convulsivo, especialmente en aquellos pacientes con estatus prolongados

Para el tratamiento farmacológico hay que definir algunas cosas que son diferentes a las planteadas en la literatura

Los reportes y guías de consenso para el manejo del estatus epilepticus indican que la benzodiazepina de elección es el lorazepam endovenoso, sin embargo en el país esta medicación no se encuentra disponible, por este motivo se utiliza el clonazepam, pues tiene una vida media larga casi como la del lorazepam, y la capacidad de depresión respiratoria es menor que la del midazolam o diazepam, por otro lado tiene un tiempo de acción que es similar a las otras 2 medicaciones (30)

Por otro lado muchos de los estudios se han hecho con fosfenitoina como medicación de impregnación, sin embargo en nuestro país esta medicación tampoco está disponible, por lo que se usara fenitoina, la desventaja de esta es que la cinética farmacológica no es lineal, se adhiere más a proteínas y los efectos sobre corrientes de sodio son más marcados a nivel extracerebral, con un mayor potencial arritmogénico

Otra medicación que introducimos es la ketamina la cual tiene ya algunos reportes y series de casos para uso en estado epiléptico, con buena respuesta en estado epiléptico refractario como se mostraba anteriormente, la razón para el uso de este medicamento apela más al consumo de recursos, ya que si se sigue la línea de manejo habitual después del uso de medicamentos de segunda línea sin respuesta habrá que pasar a goteo continuo de midazolam, propofol o tiopental, medicaciones con alto poder de depresión respiratoria y que casi de manera segura requerirán del manejo ventilatorio del paciente, y este en muchas ocasiones podría no estar disponible o limitado en nuestra población, de manera tal que la ketamina que aunque tiene un poder depresor no despreciable, puede ahorrarnos la necesidad de intubación orotraqueal, con las

subsiguientes ventajas que esto tendría, sin embargo hay que aclarar que esta terapia debe hacerse en un ambiente controlado y teniendo siempre en mente que la depresión respiratoria se puede presentar.

### **Manejo planteado por tiempos**

#### **MINUTOS 0 – 5**

Documentar el cuadro, clasificar, evaluar, estudio breve.

Conservar funciones vitales. A B C

#### **MINUTOS 6 – 10**

Corregir patología de base. (glucometría, electrolitos)

1 elección Clonazepam 0,03-0.05 mg/kg 1mg/min hasta 5 bolos c/ 10 min.

2 elección Midazolam 0,1 mg/kg.

3 elección Diazepam 0,2-0,3 mg/Kg. 2mg/min. Hasta 3 bolos c/ 20 min.

1 elección a nivel mundial no disponible en Colombia

Lorazepam 0,1 mg/Kg. (0.05-0.2) a 2mg/min.

#### **MINUTOS 10 – 30**

Continuar bolos de Benzodiazepinas.

Focal

Fenitoína 18-20mg/ kg lento. (SSN)

Generalizado

Ac.Valproico 15mg/kg en 30 min (SSN o DAD5%)

#### **MINUTOS 30 – 60**

Solicitar ingreso a UCI

Segundo bolo de fenitoína de 10 mg/kg

Fenobarbital bolo inicial 20mg/kg a 1 mg/kg/min.

Ketamina 1-3 mg/kg

Acido valproico 1 mg/kg/h

Midazolam (infusión) bolo inicial 100 – 1000 mcg/kg goteo 0,1 – 0,2 mg/kg/h

Diazepam (infusión) 0,2mg/kg/h

### **MINUTOS 60 – 90**

Ingreso a UCI

Ketamina 1-3 mg/kg

Levetiraetam 20 mg/kg en 20 minutos 1 – 4 mg/kg/h

Propofol 1 - 2 mg/kg/bolo ( 5 -10 mg/kg/h)

Tiopental bolo 1 -3 mg/kg (infusión )

Monitorizar con EEG buscando “ estallido – supresión o trazado plano”

Hipotermia 32 – 34 grados

## **4.10 Movimientos anormales**

Por las características de los pacientes manejados en la unidad de cuidado intensivo esta puede ser una consulta frecuente, la cual considerando el amplio espectro de los pacientes tratados en la unidad puede generar una serie amplia de diagnósticos diferenciales. Nuevamente se hace énfasis en la historia clínica para el diagnóstico. (31)

*Caracterizar el tipo de movimiento anormal que se esta observando*

*Claves para el diagnóstico diferencial.*

### **Distonía**

Disminuye y desaparece durante el sueño

Cuando se pide al paciente que realice alguna actividad se puede ver posiciones anormales en otras extremidades (32)

### **Espasticidad**

No hay cambio con los ciclos de sueño vigilia, sin embargo si se usan benzodiazepinas estas pueden disminuirla

Al pedir al paciente que realice algún tipo de tarea se puede ver la alteración de músculos agonistas o antagonistas (33)

**Tormenta distónica (34)**

Descartar convulsiones en curso

Sospechar esta patología en cualquier paciente con antecedente de lesión neurológica previa

En pacientes con daño traumático o hipoxico severo del sistema nervioso central

Descartar patología infecciosa (micoplasma, Virus Epstein barr, infección por estreptococo) (35)

Inicie estudios metabólicos si considera que el paciente tiene factores de riesgo (retardo psicomotor, falla de medro, convulsiones, historia familiar de abortos o problemas similares) (36)

El tratamiento es generalmente sintomático, los reportes de casos actuales consideran el uso de benzodiacepias como de primera línea, se puede hincar con clonazepam 20 mcg/kg cada 8 horas, cambiar a alprazolam 50 mcg/c 8 – 12 h

La mejoría usualmente es progresiva pero lenta y puede tardar aproximadamente entre 10 y 20 días (37)

Gabapentin útil en la fase aguda 50 a 200 mg/día no cuenta con muchos estudios en población pediátrica para manejo de distonías, sin embargo hay evidencia de su uso en epilepsia y dolor neuropático y en adultos hay evidencia de su aplicación en tormenta distónica.(38)

**Desordenes de movimiento inducidos por medicación**

Las más frecuentes son las producidas por fenotiacinas, de uso muy común tanto en los servicios de urgencias o como medicaciones autoformuladas para control de vomito y diarrea (140)

Recordar que la carbamazepina y la fenitoina también son fenotiacinas y frecuentemente pueden producir distonía aguda

Evalué la posibilidad de estar ante un cuadro de crisis oculocefalogiras en un paciente con hipertónia y supravversión sostenida de la mirada en tratamiento con fenotiacinas, neurolépticos o anticonvulsivantes (39)

La amiodarona tiene características neurotóxicas y puede producir parkinsonismo por un mecanismo hasta el momento desconocido, esta toxicidad puede ser mayor en pacientes con hepatopatía, sin embargo es generalmente reversible (40)

### **Lesión gangliobasal por inflamación o por necrosis (33, 41, 42)**

Las patologías vasculares autoinmunes pueden producir lesión gangliobasal, las vasculitis profundas al ser de muy pequeño vaso son difícilmente identificadas por angi resonancia o angiografía, el diagnóstico generalmente es patológico (43)

Se puede identificar lesión gangliobasal en imágenes de RNM de buena resolución  
Valorar la posibilidad de lesión en pacientes con trombosis de senos venosos y compromiso talámico bilateral (44)

### **Estudios en sospecha de lesión gangliobasal (45-47)**

RNM simple y con contraste, buscar aumento en la captación de medio de contraste

RNM con angiografía (buscar compromiso de vasos de gran y mediano calibre)

RNM con venograma (descartar trombosis venosa)

RNM con espectrofotometría (valorar la diferente variación en metabolitos, útil para el diagnóstico de encefalopatía aguda necrotizante)

Estudios para infección

Micoplasma

TBC

Virus de la familia herpes virus

Virus respiratorio sincitial

Metales pesados (Pb, Sc, Co)

Estudios autoinmunes (ANAS, ANCAS, C3, C4, CH50, complemento)

Punción Lumbar

Citoquímico

Estudio de proteínas

Bandas oligoclonales

### **Encefalopatía necrotizante aguda**

Aunque se trata de una patología más común en países de medio y lejano oriente, pueden presentarse casos en especial en pacientes con patología inmune o infecciosa (5)

Considerar este diagnóstico en pacientes con síndrome linfoproliferativo autoinmune (6)

También se ha visto asociado a virus influenza A, Virus herpes 6, sarampión y micoplasma, virus del este de Nilo

Los hallazgos sugestivos son señal anormal generalmente simétrica en FLAIR y DWI a nivel de núcleos del tálamo, putamen y a nivel medular, estos se pueden encontrar además en: (48)

Enfermedades del metabolismo de ácidos grasos en especial de cadena media

Enfermedad de reye

Enfermedades mitocondriales (49)

Enfermedades del metabolismo de aminoácidos

Enfermedades de ácidos orgánicos

Déficit de vitamina b12 y vitamina E

### **Movimientos anormales en pacientes con encefalopatía estática y epilepsia**

Es frecuente que estos pacientes hayan sido diagnosticados previamente como parálisis cerebral coreoatetotica

### **Distonías sensibles a Dopa**

Realizar prueba con dopamina (distonía DOPA sensible) (136)

Iniciar con 300 mg al día dosis máxima de 1200 mg día

La respuesta inicia aproximadamente 60 minutos posterior al inicio

### **Bromocriptina**

Inicio 0,5 mg cada 8 horas (no hay dosis en mg/kg)

Dosis máxima 10 cada 8 horas

Procurar llevar a una dosis de entre 4 y 6 mg cada 8 horas

La bromocriptina puede producir náuseas y tmesis, en este caso se recomienda asociar risperidona

### *Considerar déficit de GAMT*

Esta patología es tratable y tiene muy buen desenlace (50)

La suplencia de con carnitina como una medida diagnóstica y terapéutica puede ser una opción económica y con mínimos efectos adversos (51)

*Enfermedad gangliobasal sensible a biotina (52)*

Clínicamente en pacientes con encefalopatía aguda, confusión letárgica, convulsiones, síntomas parkinsonianos, disautonomias

Sospechar si la imagen de RNM muestra necrosis en la cabeza del núcleo caudado

Los estudios bioquímicos suelen ser normales incluyendo actividad de biotinidasa y piruvato carboxilasa

El tratamiento con biotina empírico puede revertir los hallazgos clínicos

**Tratamientos comunes en pacientes con distonía**

Los tratamientos especificados a continuación se usaran previa evaluación de la posible causa de base y son para uso crónico.

Ya se discutió previamente el manejo agudo

**Baclofeno** puede tardar entre 2 a 4 semanas en establecer la dosis final

2,5 mg/kg día aumentos graduales cada 3 a 5 días hasta una dosis de 20 mg/kg/día

**Artane (trihexifenidilo)** puede tardar 4 semanas es ejercer su mejor efecto dosis máxima de 2 – 4 mg/kg/día en 2 dosis

**Gabapentin** como tratamiento sintomático 50 a 200 mg por día (38, 52)

**Distonías con manifestaciones siquiátricas**

Aunque puede presentarse sin manifestaciones siquiátricas uno de los diagnósticos diferenciales es enfermedad con anticuerpos anti ganglios basales. (42)

Esta patología de reciente aparición y para la cual aun no tenemos reportes de casos en Colombia, se puede considerar en un paciente con inicio agudo de encefalopatía con alteración del estado de conciencia, síntomas siquiátricos y fiebre.

No existen pruebas comerciales disponibles sin embargo para su estudio si hay una alta sospecha diagnostica se puede contactar a [hsinger@jhmi.edu](mailto:hsinger@jhmi.edu). Para facilitar el estudio diagnostico (51)

No existe suficiente literatura con respecto al tratamiento, sin embargo existen casos reportados con respuesta favorables a corticoides o inmunoglobulina endovenosa, en este caso por experiencia personal y contrastando con la respuesta encontrada con otras

patologías la inmunoglobulina utilizada en forma temprana podría utilizarse como primera opción (42)

### **Movientes anormales en pacientes con encefalopatía estática**

Este es un motivo de consulta frecuente, en especial para descartar estatus epilepticus, aunque generalmente la diferenciación clínica es sencilla, sin embargo no es infrecuente que sean confundidos e incluso manejados agresivamente como estado epiléptico.

Las características clínicas de los pacientes hacen que estos tengan muchos problemas que pueden producir movientes anormales, sin embargo para el neurólogo es además una buena oportunidad para replantear el diagnóstico de encefalopatía estática o parálisis cerebral, pues es frecuente que bajo esta denominación se cataloguen otras patologías más complejas, de manera que nuevamente una adecuada historia clínica en la que se puedan reconocer claramente los mecanismos de lesión que llevaron al diagnóstico de encefalopatía estática está indicada, si hay dudas respecto al diagnóstico investigue más.

Si el diagnóstico de encefalopatía es claro, lo segundo es descartar causas frecuentes de movimientos anormales en este tipo de pacientes.

Dolor

Lesiones traumáticas no detectadas

Luxaciones de cadera

Fractura de husos largos

Patologías gastrointestinales

Estreñimiento

Vólvulos intermitente

Obstrucción intestinal

Hernia inguinal

Ruptura de visera hueca

Distensión gástrica – distensión relacionada con funduplicatura

Infecciones en especial infección de vías urinarias

Otitis media

Infección de tejidos blandos

Alteraciones en ostmias

### Alteración de los ciclos de sueño vigilia

En estos casos la aproximación al manejo además será determinada por la causa de base, sin embargo el uso de sedantes y ansiolíticos de baja potencia puede ser útil, de la mano con una adecuada analgesia

Hidroxicina o loratadina a dosis habitual

Dosis bajas de clonidina (0,05 -0,1 mg) antes de dormir

En caso de haber descartado todas las patologías pensar en hipersensibilidad visceral, fenómeno que puede ocurrir en pacientes con encefalopatía estática y se manifiesta como irritabilidad, movimientos anormales, opistotonos, alteraciones del sueño e intolerancia a la vía enteral (53)

Gabapentin 5 mg/kg/dosis inicial cada noche, aumentar hasta 35 mg/kg/dosis cada 3 a 5 días.

Síntomas	Estudios
Distonías	Hemograma con conteo de reticulocitos, cobre, ceruloplasmina, niveles de manganeso
Corea	Aminoácidos séricos, lactato/piruvato, ácido úrico, homocisteína
Crisis oculocefalogiras	Tóxicos en suero y orina(fenotiacinas) ácidos orgánicos en sangre y orina
Ptoxis-miosis-sialorrea	Tóxicos, organofosforados, colinesterasa eritrocitaria, carnitina, perfil de acilcarnitinas, biotinidasa (actividad) biopterina total
Inestabilidad térmica	Descartar infecciones, esfingomielinasa, palmitoil tioesterasa, hexosaminidasa

### 4.11 Evaluación del paciente con debilidad muscular

Este apartado busca cubrir solo las crisis de debilidad que requieren manejo en cuidado intensivo. Aclarando que no hay exámenes diferentes a una adecuada evaluación física para decidir que pacientes deben estar en la unidad de cuidado intensivo por riesgo de falla ventilatoria, recordar además que estos pacientes no presentan signos de dificultad respiratoria

Para mayor información visitar la siguiente dirección  
<http://www.neuro.wustl.edu/neuromuscular/index.html>

Las patologías que frecuentemente se presentan en la unidad de cuidado intensivo como debilidad muscular son

ACV (ataque cerebro vascular isquémico/hemorrágico)

Neuromiopatía adquirida del paciente crítico (54)

Miastenia gravis

Síndrome de Guillain – Barre – Laundry

Mielitis transversa

ADEM (encefalomielitis aguda diseminada)

Esclerosis múltiple

Botulismo (paciente con hiporreflexia, debilidad bulbar, respuesta pupilar disminuida o ausente)

Acrónimo para el diagnóstico diferencial

**M**uscular (enfermedad neuromuscular preexistente o reciente)

**A**trofia muscular (síndrome de desacondicionamiento)

**T**óxicos

**E**nfermedades sistémicas

**M**iopatía / neuropatía del paciente crítico

**A**lteraciones hidroelectrolíticas

**T**rauma raquímedular o de nervio periférico

**I**atrogénica (secundaria a medicamentos)

**C**ompresiva (lesión nerviosa compresiva)

**A**utoinmune (polimiositis dermatomiositis)

**S**istémica (compromiso por enfermedades sistémicas, por lo general autoinmunes)

### **Patología de la medula espinal – comentarios generales**

Estas patologías requieren una evaluación detallada, porque sus características clínicas pueden ser pasadas por alto si no se hace una evaluación neurológica adecuada

No esperar a tener los resultados de las neuroimágenes pues estas pueden ser demoradas y retardar el tratamiento

La sospecha de lesión medular compresiva es una urgencia tanto diagnóstica como quirúrgica, por lo tanto la imagen debe ser tomada de inmediato, cualquier pérdida de tiempo puede ser devastadora

Tomar RNM de columna de inmediato, si no es fácil identificar el sitio de la lesión, no dude y solicite una RNM de columna total (55)

Recuerde que los reflejos pueden estar presentes en lesión aguda

Evaluar la localización de la lesión cuando no hay compromiso sensitivo puede ser más complicado (56)

*Una vez hecho el diagnóstico proceda con el tratamiento específico de la patología*

Recuerde que algunas enfermedades sistémicas pueden producir compromiso medular:

Mielopatía diabética

Lesiones vasculíticas en enfermedades autoinmunes (78)

Trombosis de la arteria de Adamkiewicz o cualquiera de las arterias medulares

Hemorragias en pacientes con trastornos de la coagulación o tomando anticoagulantes

Metástasis y lesiones tumorales

Lesiones vasculares en pacientes postoperatorios de cardiopatía en especial corrección de coartación o patología aórtica (22)

Avitaminosis en especial déficit de vitamina B12 en niños mayores o con cuadros de malabsorción

Déficit de biotina

Síndromes paraneoplásicos

Infeccioso o inflamatorios como la aracnoiditis o abscesos epidurales

Alteraciones genéticas de cierre de tubo neural (crónico)

Siringomielia (crónico – progresivo)

### **Manejo general del paciente con enfermedad neuromuscular**

- Establezca un esquema y diario de movilización para prevenir el riesgo de lesiones en piel

- Manejo diario por terapia física, movilización activa y pasiva
- Utilice férulas desde el principio para mantener posición neutra de las articulaciones, el uso de zapatos es inefectivo contra el pie caído, es más barato y practico utilizar férulas
- Consulte a fisioterapia para ayudar en la aplicación de ortesis y férulas
- Protección ocular, utilice gotas cada 2 0 4 horas en pacientes con parálisis facial
- Evalúe y anticipese ante la posibilidad de íleo adinámico, retención urinaria y estreñimiento (el dolor puede no presentarse como un síntoma)
- Evalúe la posibilidad de aplicar profilaxis contra trombosis venosa profunda especialmente en niños mayores, no existen protocolos en niños pequeños pues se cree que su incidencia es menor, pero se pueden utilizar medios mecánicos en estos casos
- Evalúe el estado nutricional y establezca un soporte nutricional adecuado, en estos pacientes la pérdida de masa muscular puede ser más rápida que en otras patologías
- Mantenga un volumen intravascular adecuado, los problemas de volumen pueden ser una causa frecuente de hipotensión y disautonomía en estos pacientes
- Evalúe constantemente la función respiratoria

## **4.12 Patologías frecuentes con compromiso neuromuscular**

### **Mielitis transversa aguda**

Esta es una enfermedad aguda, muy incapacitante y con una alta posibilidad de producir lesiones permanentes (57), 40% de los pacientes pueden tener dificultades severas para la marcha, requerir cateterismo intermitente de forma permanente, o compromiso sensitivo

La evolución diagnostica es clínica, siendo hasta en un 50% asociados a un pródrómo infeccioso en los 15 días posteriores, y 30% asociados a vacunación. Una clave diagnostica es el dolor lumbar que precede a la parálisis, generalmente asimétrica (58)

El cuadro hemático por lo general es normal

Los hallazgos clínicos, parésia con hiperreflexia, (sin embargo en estadios tempranos se presenta con hiporeflexia) e hiposensibilidad con por lo general nivel sensitivo presente, en la medida que la patología progresa va cambiando a espasticidad

**Criterios clínicos**

Líquido cefalorraquídeo 3 tubos, con estudio para bandas oligoclonales: Pleocitosis en LCR, aumento de IgG

Resonancia nuclear magnética simple y contrastada, con realce en la zona afectada

Ausencia de neuroinfección

Excluir mielopatía aguda secundaria a otra enfermedad

Neoplasia

Síndrome paraneoplásico

Trombosis de la arteria espinal posterior

Embolismo fibrocartilaginoso (muy raro)

Enfermedad autoinmune

Síndrome de Hopkins (amiotrofia aguda post asmática)

Polio (59)

Otros estudios que pueden ser necesarios según la valoración clínica

Valoración oftalmológica (descartar neuritis óptica)

Estudio para patología autoinmune y enfermedad del tejido conectivo

Estudio para VIH

Estudio para (enfermedad herpes zoster, enterovirus, coxsackie A y B, ebstein barr, enfermedad de Lyme)

Vitamina B 12

**Tratamiento**

Aunque existen muy pocos datos en población pediátrica en su mayoría series de casos comparando con controles históricos, las conclusiones son (80, 81, 148, 94,105)

- Los esteroides aumentan el número de pacientes que pueden caminar luego de un mes, y el número de pacientes con recuperación completa un año después del evento
- El tratamiento con inmunoglobulina es igual de efectivo, estos tratamientos pueden combinarse hincando con inmunoglobulina y continuando con esteroides después del ciclo de Inmunoglobulina

- La plasmaferesis también está indicada, con estudios que muestran que su utilidad es similar a la de la inmunoglobulina, pero su inicio de acción puede ser más rápido, las complicaciones asociadas a este tratamiento son básicamente relacionadas con dificultades técnicas tanto de colocación de catéter como de manejo de los líquidos de plasmaferesis.

**Inmunoglobulina**

2g/kg dosis total en 3 a 5 días

**Dosis de esteroides (dexametazona)**

1gm/1,73m<sup>2</sup> iv por 3 a 5 días

Continuar u1mg/kg/día de prednisona por 2 a 3 semanas

**Otras medidas de tratamiento**

Vigilar la posibilidad de disautonomías (más frecuentes en niños mayores y en lesiones medulares altas)

Vigilar estreñimiento y retención urinaria (estas pueden desencadenar disautonomías severas) (60)

Vigilar aparición de escaras

Lesiones por posición

En aquellos pacientes con lesiones altas utilice collar cervical para mantener un adecuado control cefálico y evitar lesiones cervicales

**Pronóstico**

Sea cauto al evaluar el pronóstico pues esta no es una enfermedad benigna y los desenlaces pueden no ser muy prometedores en ciertos casos.

Se ha asociado mejor pronóstico con (57)

Recuperación de la función motora en 20 días

Edad mayor a 3 años

Líquido cefalorraquídeo normal con hemograma normal

Diagnóstico en los 7 primeros días después del inicio de los síntomas

Lesiones lumbares o en unión toraco-lumbar

Uso de esteroides orales (los datos son ambiguos y la evidencia actual sugiere uso de tratamiento endovenoso)

Nuevero menor de segmentos espinales afectados

Lesión hipoentensa en T1

Factores de mal pronóstico, posibilidad de incapacidad permanente entre el 40% y 60% (4)

Inicio menor a 6 horas (tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la aparición de parálisis)

Lesión extensa con hiperintensidad en T2

Los estudios de potenciales evocados somatosensoriales pueden ser útiles como elementos de pronóstico (17)

### **Miastenia gravis**

El diagnóstico clínico es sencillo si se tiene en cuenta la debilidad muscular con fatigabilidad y reflejos musculotendinosos conservados, sin embargo en casos no tan severos puede ser confundida con malnutrición, regresión neurológica o como complicación de enfermedades autoinmunes.

Para eventos agudos el diagnóstico debe procurarse establecerse con rapidez, con el fin de brindar tratamiento oportuno y evitar el deterioro respiratorio

Es importante también tener en cuenta este diagnóstico en pacientes que van a ser llevados a cirugía y advertir a anestesia sobre este para prevenir por el uso de relajantes musculares despolarizantes (6)

### ***Medicamentos que deben utilizarse con precaución en miastenia gravis***

Anticolinérgicos

Antiespasmódicos: atropina, escopolamina y derivados.

Agentes anticolinérgicos para incontinencia urinaria: tolterodina, solifenacina, oxibutinina.

Antidepresivos tricíclicos

Agentes anticolinérgicos antiparkinsonianos: biperideno.

Antihistamínicos con propiedades anticolinérgicas: clemastina, difenhidramina, dimenhidrinato, doxilamina, etc.

Broncodilatadores: tiotropio, ipratropio.

Cloroquina e hidroxicloroquina.

Colistina y otros antibióticos polipeptídicos (en uso sistémico)

Sales de magnesio (en dosis elevadas o uso IV)

Toxina botulínica

Beta-bloqueantes de uso sistémico.

Fenotiazinas

Antibióticos aminoglucósidos

Antibióticos familia fluoroquinolonas

Antibióticos familia de los macrólidos

Corticosteroides (prednisolona, etc.)

Miorrelajantes de acción central (pancuronio, rocuronio, etc.)

Utilice con cuidado benzodiazepinas y opioides por el riesgo de depresión respiratoria

*Para la valoración previa se debe estratificar su compromiso (104)*

Grado I solo síntomas oculares

Grado IIA debilidad muscular leve

Grado IIB debilidad muscular moderada o compromiso bulbar

Grado III presentación fulminante y/o disfunción respiratoria

Grado IV compromiso tardío generalizado

Se recomiendan los siguientes estudios preoperatorios

Radiografía de tórax

Espirometría

Estudios de anticuerpos

Anticuerpos contra el receptor de acetilcolina

Anticuerpos anti músculo liso

Anticuerpos antinucleares

**Diagnostico**

Este apartado diagnostico se incluye aquí, pues debe ser realizado en la unidad de cuidado intensivos para prevenir complicaciones y actuar rápidamente cuando estas se produzcan.

**Prueba clínica** (útil en el 80% de los casos)

Realice una prueba de fatigabilidad ocular (pida al paciente que parpadee repetidas veces hasta que observe ptosis)

Aplique hielo en el ojo afectado y observe la respuesta

Si hay mejoría la prueba es positiva para miastenia gravis

**Prueba de tensilón**

Tenga dos accesos venosos de buen calibre listos (uno para el tensilón otro para atropina)

Tenga la dosis de atropina que requiera el paciente lista

Identifique un músculo comprometido

Aplique el tensilón 0.1 mg/kg

Evalué el compromiso muscular, el efecto puede ser visto en los primeros 5 minutos

**Crisis miasténica (142)**

Procure mantener al paciente en posición sentada o semi sentada

Apoyo por terapias especialmente incentivo respiratorio

Evite atelectasias y acumulación de secreciones bronco aspiraciones y defienda la vía aérea de ser necesario

**Predictores de riesgo de falla ventilatoria**

Rx de torax con atelectasias tempranamente, evidencia de ronco aspiración

Disfunción bulbar

Requerimiento de ventilación mecánica

PaCo<sub>2</sub> > 50 mmhg

Capacidad vital por espirometría menor a 15 – 20 ml/kg (valor normal 40 – 70 ml/kg) esta medida debe realizarse con el paciente en posición erecta, esto para

buscar signos de disfunción diafragmática; generalmente en supino puede disminuir hasta un 20%

Compromiso neurológico, somnolencia o agitación

Aumento del gradiente alveolo arterial de oxígeno

La monitorización se debe hacer cada 2 a 4 horas según las características del paciente, la medición más importante la da el seguimiento continuo y la evaluación de las tendencias

El objetivo es prevenir la hioxemia y la hipercapnia, por ende el daño neurológico causado por estos

Identifique la causa de la crisis

Generalmente puede ser desatada por algunas sustancias o medicaciones

Otros factores desencadenantes frecuentes son

Infecciones

Procedimientos quirúrgicos

Cambio en el esquema de medicación (dosis, frecuencia, mala adherencia)

Recordar al personal de enfermería que la hora de administración debe ser precisa y no perder dosis

Todas las evaluaciones clínicas deben ser claramente documentadas con el fin de que cualquier persona que las lea pueda monitorizar la progresión de los síntomas

Realice una evaluación clínica siempre antes de la nueva dosis de medicación, esto facilita la evaluación de la respuesta a la medicación y la necesidad de cambio en dosis o frecuencia

Trate las infecciones de forma precoz, las cefalosporinas según el tipo de infección son antibióticos de elección

Evalúe la función bulbar y la aparición de síntomas respiratorios y broscopiración, si encuentra problemas para la deglución suspenda la vía oral y solicite una evaluación por terapia de lenguaje.

Todas las medicaciones que se usen en el paciente y sean causa de recaída de crisis debe ser marcadas con una bandera roja para evitar complicaciones durante el tratamiento, recuerde que en algunas ocasiones estas deben ser utilizadas, en esos casos úselas con precaución.

Determine si se trata de una crisis miasténica o una crisis colinérgica, en ocasiones pueden ser similares

	Crisis miasténica	Crisis colinérgica
Frecuencia de presentación	frecuente	infrecuente
desencadenantes	Medicaciones, infecciones, cirugía	Sobredosis, tratamiento para la miastenia gravis
pupilas	midriasis	miosis
Síntomas respiratorios	Falla respiratoria(diafragma)	Hipersecreción, broncoespasmo
Síntomas musculares	ausentes	Fasciculaciones y calambres
secreciones	ausentes	Diarrea, sialorrea

### ***Manejo farmacológico de las crisis miasténicas (61)***

No se ha mostrado superioridad de una terapia sobre la otra, sin embargo por reacciones adversas, y costos se sugiere inicio con esteroides, posteriormente si no hay respuesta o si se incrementa la crisis por su uso aplique otra de las medidas según el criterio del médico y la condición del paciente

**Neostigmina** 0,3 mg/kg dosis (efecto máximo de 4 horas)

**Piridostigmina** 1 mg/kg cada 4 a 6 horas

Anote la hora exacta a la que se deben dar las dosis para evitar confusión

### **Esteroides**

**Prednisona** 1 a 2 mg/kg/día por 3 a 5 días

Continúe manejo oral posteriormente según la condición y el plan de manejo ambulatorio. Recuerde que los esteroides son medicamentos desencadenantes de crisis miasténicas, de manera que algunos pacientes pueden presentar debilidad leve o moderada antes de mejorar, este efecto puede durar hasta 3 semanas

**Inmunoglobulina**

Dosis de 0,4 mg/mg/día por 5 días

Esta terapia ha mostrado rápida respuesta y puede perdurar entre 3 y 15 semanas

**Plasmaferesis**

5 ciclos de plasmaferesis en 8 días

1 diario por 2 días luego 1 interdiario

Intercambios 1 a 1 o 1 a 1,5

Vigile problemas de volumen

**Síndrome de Guillain – Barre – Laundry**

Las claves del diagnóstico clínico son la pérdida de fuerza progresiva, hipo o arreflexia con una punción lumbar que demuestre disociación albumino citológica, sin embargo este hallazgo puede no encontrarse en el curso temprano de la enfermedad

Otros síntomas comunes son el dolor abdominal o lumbar

Debilidad bulbar

Otro síntoma que debe ser tenido en cuenta pues puede desencadenar problemas agudos que amenazan la vida, es la inestabilidad autonómica. Aunque es más frecuente en adultos y en niños mayores debe ser tenido en cuenta en la población pediátrica, este hallazgo además aumenta el riesgo de progresión de la enfermedad a falla respiratoria

Aunque el diagnóstico es clínico la punción lumbar es la clave del diagnóstico paraclínico.

Líquido Cefalorraquídeo

Solicitar estudio citoquímico, lactato y citología

Si considera necesario solicitar neopterinina (146)

La electromiografía puede ayudar en el diagnóstico pero no se considera un procedimiento esencial

Las neuroconducciones con onda f y reflejo h también pueden contribuir en el diagnóstico definitivo, pero hay que aclarar que no debe postponerse el inicio de tratamiento para realizar estos test

Los anticuerpos antio gangliosido GM1 y GT1 pueden ayudar a diferenciar entre una neuropatía motora multifocal y una polineuropatía desmielinizante.  
[www.athendiagnosics.com/content/test-catalog](http://www.athendiagnosics.com/content/test-catalog)

### Manejo

Monitorización hemodinámica, prestando especial atención ante la posible aparición de disautonomias

Vigilancia respiratoria ante posibles signos de dificultad respiratoria (recordar que estos pacientes no presentan los signos habituales de falla respiratoria) recordar que la principal causa de muerte en estos pacientes son complicaciones respiratorias

Medidas de posición y movilización / evitar lesiones en la piel

Vigilar musculatura bulbar, esta frecuentemente se asocia con debilidad diafragmática.

Un test sencillo que se puede realizar en pacientes que colaboren es el de contar números, se pide que haga una inhalación fuerte y que sin soltar el aire cuente hasta que se canse y requiera mas aire, generalmente deberá contar hasta más de 25 antes de requerir aire. Si bien este test no tiene ninguna validez epidemiológica y no ha sido probado como una factor de falla ventilatoria, pero si puede dar una aproximación al estado del paciente, además de servir como seguimiento al realizarlo repetidamente en cada valoración clínica.

Procure anticipar la intubación y hágala de forma electiva, de esta manera evitara complicaciones secundarias a la hipercapnia o hipoxemia así como ocasionar lesiones secundarias.

La ventilación por BiPap no ha mostrado efectividad en pacientes con Guillain Barre Laundry, y por el contrario se ha visto que estos pacientes pueden lucir mejor antes de mostrar deterioro súbito (62)

Mantener glicemias entre 100 y 180 mg/dl : la hiperglicemia es un factor de riesgo asociado a CIDP (enfermedad desmielinizante inflamatoria crónica). (63)

Las principales medidas de manejo específico son la plasmaferesis y la inmunoglobulina.

Aunque existe una tendencia al uso de plasmaferesis en adultos, los estudios pediátricos no han mostrado diferencias en cuanto a tiempo de recuperación (64) sin embargo

ambas terapias han mostrado disminuir el tiempo de incapacidad comparadas con placebo (65)

El uso de una terapia frente a la otra será puesto a disposición del médico tratante, sin embargo derivado de la literatura de adultos se sugiere

#### *Uso de plasmaferisis (63)*

Patología de rápida progresión

Compromiso bulbar marcado

Falla respiratoria

Antecedente de hipogamaglobulinemia A (el tratamiento con inmunoglobulina puede desencadenar una reacción anafiláctica)

Modo de aplicación 5 ciclos con intercambios entre 1 : 1 y 1 : 1,5

Inicie diariamente por 2 ciclos y luego continúe interdiariamente

Evalué para disfunción autonómica los problemas de volumen asociados a la plasmaferesis podrían desencadenar crisis

Si el paciente se encuentra intubado evite manipular la tráquea o reflejos tusígenos que puedan precipitar descargas vagales.

#### **Inmunoglobulina (IgG)**

0,4 mg/kg/dosis por 5 días (65) esta dosis ha demostrado acelerar el proceso de recuperación y acelerar la recuperación

Se puede acortar el tiempo de infusión hasta una dosis diaria por 2 días. Lo esperado es lograr un total de 2 mg/Kg (66)

La dosis de 1 mg/Kg por 2 días no ha mostrado disminución en el nadir de los síntomas pero puede reducir el tiempo de recuperación en 8 días, sin embargo se ha visto que con este régimen las recaídas tempranas pueden ser hasta un 20% más frecuentes

El inicio tardío del tratamiento independiente de la dosis que se aplique puede demorar el tiempo final de recuperación

#### **Manejo del dolor**

Se recomiendan opiodes en las fases iniciales, la mayoría de los estudios están hechos con morfina

Para manejo crónico se recomienda gabapentin 5 mg/kg/día

### **4.13 Aproximación al manejo de interconsultas frecuentes por condiciones sistémicas**

#### **4.14 Paciente en estado post paro (67)**

La idea es que todos estos pacientes sean evaluados por el grupo de cuidado intensivo. El manejo de este estado debe realizarse como si se tratara de una lesión cerebral global, que de hecho lo es.

##### **Objetivos de manejo**

- Maximizar la presión de perfusión cerebral

- Prevenir lesiones secundarias

- Disminuir el consumo cerebral de oxígeno

- Evitar factores que puedan producir aumentos en la presión intracraneana

- Detección temprana de deterioro neurológico (valoración del deterioro neurológico)

- Documente claramente todos los exámenes neurológicos realizados con el fin de dar el seguimiento más exacto posible

- El compromiso neurológico es progresivo de manera que el hecho de no encontrar signos focales en el primer examen no significa que más adelante no se puedan presentar, de ahí la importancia del seguimiento clínico y paraclínico (EEG)

- El uso de doppler trascraneano a pesar de no contar con muchos estudios en población pediátrica puede dar una aproximación a los mecanismos de regulación del flujo cerebral.

- Evalué elementos de pronóstico

##### **Elementos de pronóstico**

En este tipo de pacientes, independiente de la patología que haya llevado al estado de paro, el pronóstico puede ser devastador, de manera que algunos predictores de mal pronóstico deben establecerse para dar información a la familia así como realizar de forma temprana las evaluaciones de muerte cerebral, estos pacientes pueden ser candidatos para donación de órganos.

A pesar que los predictores de mal pronóstico en estado post paro han sido descritos en población adulta, (68) algunos se pueden aplicaren población pediátrica, teniendo en cuenta esto al momento de asignarlos (69)

***Elementos clínicos predictores de mal pronóstico establecido como muerte o incapacidad severa en los 6 meses siguientes (68)***

Estado epiléptico mioclónico en las primeras 24 horas

Ausencia de reflejos pupilares en los primeros 3 días pos reanimación

Ausencia de reflejos cornéanos en los primeros 3 días post reanimación

Ausencia de respuesta N20 bilateral en el nervio mediano en los primeros 3 días en los potenciales somatosensoriales (70) en adultos la ausencia de esta respuesta predice muerte o como al mes de evaluación

Hipertermia cada grado sobre 37 aumenta dos veces la posibilidad de compromiso neurológico, sin embargo no se ha encontrado una relación directa con pronostico

El tiempo de anoxia y el tiempo que duro la reanimación, por obvias razones están relacionados con desenlace, pero no puede predecir si va a haber buen o mal pronóstico con base en esta medición (71)

No hay datos sobre el uso de neuroimágenes para predecir pronostico en estado post paro, pero se espera que nuevas tecnologías como la tractografía (DTI diffusion tensor Image) o la espectroscopia por RNM pueden arrojar nuevos hallazgos en el futuro

***Electroencefalografía***

Patrón de estallido supresión generalizado (supresión a menos de 20 McV)

Complejos periódicos generalizados en un trazado de fondo plano

Electroencefalograma isoelectrico

## **4.15 Pacientes postparo que requieren ECMO (circulacion con membrana extracorporeal) (38, 72)**

Aunque esta es una tecnología que en Colombia aun no se encuentra disponible para manejo diferente al postoperatorio de cirugía cardiovascular, ya en algunos centros se

ha venido introduciendo de manera que solo es cuestión de tiempo para que se convierta en una opción de tratamiento frecuente.

La sobrevida total de pacientes sometidos a ECMO post paro cardiaco es de 39% (38)

### **Elementos a evaluar**

El tiempo de isquemia y el tiempo de compresiones torácicas antes del inicio del ECMO

Según la serie pediátrica más grande ningún paciente que haya recibido compresiones torácicas por más de 30 minutos antes de inicio de ECMO sobrevivió (72)

El mejor pronóstico se ha establecido para aquellos pacientes que tiene solamente patología cardiaca

Si los pacientes has sido llevados a ECMO luego de una lesión traumática o casi ahogamiento la supervivencia es de cero si la reanimación se produjo 10 minutos después del paro, o si el tiempo de reanimación fue mayor a 60 minutos

Entre el 10% y el 30% de los pacientes tiene mal pronóstico neurológico, de estos 10% con compromiso neurológico severo

Infartos 3% hemorragia 3% muerte cerebral 10% ((38, 70, 72)

### ***Los grupos de alto riesgo de mal pronóstico son***

Paciente con asistencia ventricular antes de iniciar ECMO

Acidosis metabólica

Creatinina mayor a 3.0

Requerimiento maniobras de reanimación durante el ECMO

Hemorragia gastrointestinal

Uso de circulación venovenosa en lugar de venoarterial

EEG anormal duranrte en ECMO (27)

EEG anormal post ECMO

Potenciales somatosensoriales alterados durante el ECMO

### ***El uso de ECMO también puede producir lesiones neurológicas per se***

La canulación pude producir embolismo gaseoso o trombótico

Los cambios en el flujo del circuito pueden producir hiper o hipotensión

La anticoagulacion puede producir hemorragias

**Manejo**

Evite lesiones secundarias

Monitorización electroencefalográfica en todos los pacientes durante las primeras 12 horas

De requerir manejo anticonvulsivante, bien profiláctico (recordando que no hay evidencia para este manejo) se sugiere fenitoina 20 mg/kg bolo en 2 horas, continuar 5 mg/kg/día en 2 dosis

Neuroimagen en cuanto la estabilidad del paciente lo permita

Doppler trascraneano para evaluar la reactividad vascular y de manera indirecta la perfusión cerebral, esta medida podría guiar las características del flujo el ECMO

**Postoperatorio en cirugía cardiovascular**

Teniendo en cuenta que estos pacientes son sometidos a procedimientos de circulación extracorpórea se ha decidido ampliar esta sesión con este grupo de paciente

*Los síntomas neurológicos frecuentes en este tipo de pacientes son:*

Debilidad muscular

Movimientos anormales

Convulsiones

Alteración del estado de conciencia (no despertar adecuadamente en el tiempo esperado para esto)

Los procedimientos a nivel aórtico tiene riesgo elevado de causar lesiones medulares

Los ataques cerebrovasculares son frecuentes en especial en procedimientos que requieren clampeo aórtico y circulación extracorpórea, a pesar que los mas frecuentes son arteriales, también se pueden presentar trombosis venosas

Los ACV son muy frecuentes en la cirugía de Fontan y Glenn

**Factores de riesgo de mal pronóstico en pacientes post operatorio de cirugía cardiovascular**

El pronóstico neurológico en general es bueno (19) sin embargo hay que tener en cuenta que este siempre dependerá de el procedimiento realizado, la habilidad del grupo quirúrgico y el manejo intraoperatorio, las nuevas técnicas de canulación circulación

extracorpórea, hipotermia y filtración han mejorado en gran medida el pronóstico postoperatorio

Compromiso neurológico previo al a cirugía (73)

Síndromes con compromiso velocardiofacial (CASH 22)

Fisiología de ventrículo único (73)

Fisiología biventricular con tiempos en uci mayores a 5 días

Duración del tiempo de arresto mayor a 33 minutos

En general los pacientes con D-TGA en correcciones tardías se ha observado inadecuado pronóstico neurológico a 8 años de seguimiento (74)

### **Aproximación general al manejo**

#### **Examen físico**

Es muy frecuente que en estos pacientes no se pueda realizar una evaluación neurológica completa, pues estarán sometidos a sedación profunda y/o relajación

En estos casos se procederá a asignar factores de riesgo con los mencionados anteriormente y se procederá según juicio clínico a dar recomendaciones

Los principios generales del tratamiento neurológico en estos pacientes serán los mismos que para otras lesiones hipoxicas globales, adicionando los factores de riesgo por posibles eventos isquémicos o hemorrágicos

Mantener una adecuada presión de perfusión cerebral

Electroencefalograma en las primeras 24 horas

De ser posible potenciales somatosensoriales en los primeros 3 días

Si es posible obtener una tomografía simple en las primeras 48 horas (recordar que en el periodo temprano post lesión puede ser normal)

Trate los eventos que sean sugestivos de convulsiones de forma empírica (fenitoina – midazolam)

Si el electroencefalograma muestra elementos de alto riesgo de convulsiones inicie tratamiento

En cuanto sea posible solicite RNM cerebral con DWI y ADC

Prevenga el deterioro de otros órganos y maneje estas alteraciones

## **4.16 Desórdenes vasculares en la unidad de cuidado intensivo neurológico**

En nuestro medio las lecciones vasculares pediátricas mas específicamente el ACV se ha pasado por alto con diagnostico principalmente por considerarse una patología del adulto, sin embargo su incidencia en niños no es despreciable

Algunos diagnósticos diferenciales

Convulsiones en especial aquellas que presentan parálisis de Todd asociada

Migraña

Enfermedades metabólicas

Recordar también que no todo lo que luce como un ACV es de origen trombótico o hemorrágico, entre los diagnósticos diferenciales hay que considerar

Enfermedades mitocondriales MELAS

Enfermedades Autoinmunes

Vasculopatias

neoplasias

Lesiones vasculares por radiación en pacientes sometidos a radioterapia

### **4.16.1 ACV isquémico arterial**

Incidencia en neonatos 2-6/100.000 niños/año

1 en cada 4.000 nacidos vivos

El acv se encuentra dentro de las primeras 10 causas de mortalidad en edad pediátrica

Hasta el 60% de los pacietnes con ACV quedan con lesiones residuales y compromiso neurológico

Según los datos de los estudios canadiense y en el reino unido la recurrencia puede ser hasta del 50% en aquellos que no reciben terapia antitrombotica (75)

Principios generales del manejo de paciente con ACV

A pesar de lo frecuente y devastador de esta patología no exsiten suficientes datos en población pediátrica respecto a su manejo, la mayoría de las guias mas claras están

hechas para pacientes con anemia de células falciformes que son una población de muy alto riesgo.

Los datos a continuación son una aproximación de las guías actuales (75-77) aclarando que incluso estas muestras datos conflictivos entre sí.

La base del diagnóstico y el manejo está en un diagnóstico rápido y preciso, tener siempre la sospecha diagnóstica en la cabeza para evitar pasarla por alto.

- Determinar las características de la lesión (isquémica vs hemorrágica)

- Determinar las características del vaso afectado y el tamaño de la lesión

- Definir el tiempo de la lesión

- Evaluar qué cantidad de tejido puede ser rescatada

Aunque la terapia de trombolisis ha redefinido el manejo del ACV en adultos, en niños no se cuenta con suficiente información excepto algunos reportes de casos, no está bien definido el momento de aplicación y si no se tiene claro que hacer, cuando hacerlo los resultados podrían ser distintos a los esperados y catastróficos, de manera que la mejor opción es abstenerse por ahora de realizar esta terapia

Por otro lado se debe tener en cuenta siempre las siguientes recomendaciones

- Reestablezca la adecuada perfusión

- Garantice un volumen y una presión arterial adecuada

- Proteja las áreas no isquémicas

- Prevenga la lesión secundaria (evite hipertermia, hiperglicemia-hipoglicemia hiper o hipotensión)

### **Manejo de la presión arterial**

La hipertensión inicial es frecuente. Básicamente secundaria a liberación de catecolaminas y esteroides, por estrés y dolor

La presión arterial empieza a disminuir en las primeras 24 horas, continúa cayendo en los días siguientes, alcanza un estado estacionario entre los días 7 y 10

Si es un paciente adulto o con problemas de colágeno o vasculares asuma que puede tener más vasos afectados

El manejo de la tensión arterial es importante por

Modifica la perfusión cerebral

Aumenta el riesgo de hemorragia

Aumenta el riesgo de falla cardíaca congestiva e isquemia miocárdica (aun en población pediátrica)

Aumenta el riesgo de lesión de otros órganos

La mortalidad en pacientes con ACV isquémico e hipertensión no tratada es mayor (datos de adultos)

Lo ideal es mantener una presión arterial adecuada, se pueden tolerar presiones en el rango alto, siempre y cuando se garantice que el paciente tenga una volemia adecuada  
No hay datos sobre el manejo farmacológico de la hipertensión ACV en pacientes pediátricos

No se ha establecido un límite de presión arterial en población pediátrica

Se iniciaran agentes antihipertensivos solo si hay signos de compromiso en otros órganos

Evidencia de emergencia hipertensiva

La recomendación es usar fármacos de corta duración, que se puedan titular rápidamente

No usar antihipertensivos orales

Se recomienda labetalol, nicardipina o nitroprusiato (solo si no hay disponibilidad de los otros dos y descartando signos de hipertensión endocraneana)

Titular lentamente y mantener la presión en límites altos a los que el paciente normalmente está acostumbrado

Para emergencias hipertensivas usar guía específica para este manejo la cual está fuera del alcance de este texto.

### **Pasos del manejo**

Tomar tomografía simple y descartar hemorragia aguda asociada

Mantenga la cabecera de la cama plana (mejorar la perfusión) evite la movilidad del paciente

Manejo del dolor

Realice reanimación hídrica según se requiera

Mantenga una oxigenación adecuada saturación 95% - 97%

Manejo agresivo de la hipertermia, medios físicos y farmacológicos si es necesario utilice medidas de enfriamiento como mantas térmicas o hielo temperatura máxima permitida de 37,5 grados

Evite el uso de glucosa en líquidos endovenosos

Evite el uso de soluciones hipotónicas

Mantenga glicemias entre 100 y 180 mg/dl

Inicie asa 5mg/kg ( si ha descartado hemorragia) (77, 78)

Después del día 3 el riesgo de hipertensión endocraneana es mayor, por lo que se recomienda cabecera a 30 grados

Manejo por terapias física y ocupacional

Terapia de lenguaje y estudio de deglución si hay sospecha de compromiso bulbar

*Considere anticoagulación si:*

Diseción extracraneal confirmada asociada al ACV

Trombosis de senos venosos

Sospecha de embolismo cardiaco

Informe a neurocirugía estos pacientes pueden requerir manejo quirúrgico si hay deterioro neurológico o signos de hipertensión endocraneana

En caso de signos de hipertensión intracraneana: recuerde que un cambio en el estado neurológico por sutil que sea en un paciente de riesgo puede ser un signo temprano de hipertensión endocraneana, por lo tanto evalúe constantemente e informe lo encontrado

Existe evidencia sobre el uso de manitol en hipertensión endocraneana en ACV pediátrico (78) sin embargo no es claro que mejore el desenlace

El estándar de cuidado en China y Europa indica dosis de 0,8 a 0,9 mg/kg hasta por una semana

Se recomienda usar dosis de entre 0,5 y 1 g/kg bolos según necesidad, aunque no hay evidencia que el uso horario pueda mejorar esta patología , se sugiere realizarlo siempre

y cuando se tenga un control adecuado de la osmolaridad del paciente y la diuresis para evitar hipovolemia

### **Prevención secundaria**

El objetivo de la prevención secundaria es disminuir el riesgo de recurrencia el cual puede ser alto entre el 6% y el 20% a 5 años en niños sin patologías y del 60% en pacientes con anemia de células falciformes

**ASA 1 - 3 mg/kg/día** (excepto en disección y moya moya)

### Anticoagulación

#### Disección asociada

ACV que ha recurrido a pesar del uso de ASA

ACV cardioembólico

En trombosis de senos venosos

### **ASA Vs Anticoagulación** (heparinas de bajo peso molecular) (79)

El estudio evaluó 136 niños de 6 meses a 1 año con primer ACV, se dio manejo con enoxaparina y asa (4mg/kg/día) la recurrencia fue del 10% sin diferencia entre los dos grupos.

De los pacientes que recurrieron 13% fallecieron

Las recurrencias fueron mayores en aquellos pacientes con problemas vasculares asociados (estenosis, moyamoya, disección)

Otras terapias de rehabilitación que se mencionan aquí por su particularidad son las de restricción del movimiento (80, 81) en las cuales se busca mejorar la plasticidad cerebral mediante el uso del miembro afectado

### *Estudios de diagnóstico*

En los últimos años se ha venido prestando especial atención a las vasculopatías y las enfermedades inflamatorias vasculares como una causa de ACV en población pediátrica (80) de manera que de no encontrarse un elemento desencadenante se sugiere ampliar estos estudios

Los estudios diagnósticos pueden ser muy extensos de manera que el estudio será guiado siempre por la clínica y las características del paciente

Los estudios de trombofilia tiene una probabilidad pretest del 5% en estudios en adultos (21)

En población pediátrica los marcadores de trombofilia en niños con ACV son tan altos como del 55% comparado con 25% de la población general (64)

Se recomienda realizarlos nuevamente al menos 2 meses posteriores al evento, la valoración inicial puede arrojar falsos positivos

Se recomienda en caso de ser positivos realizarlos en algún miembro de la familia como estudio confirmatorio

#### *Otros estudios*

- Ecocardiograma (todos los pacientes)

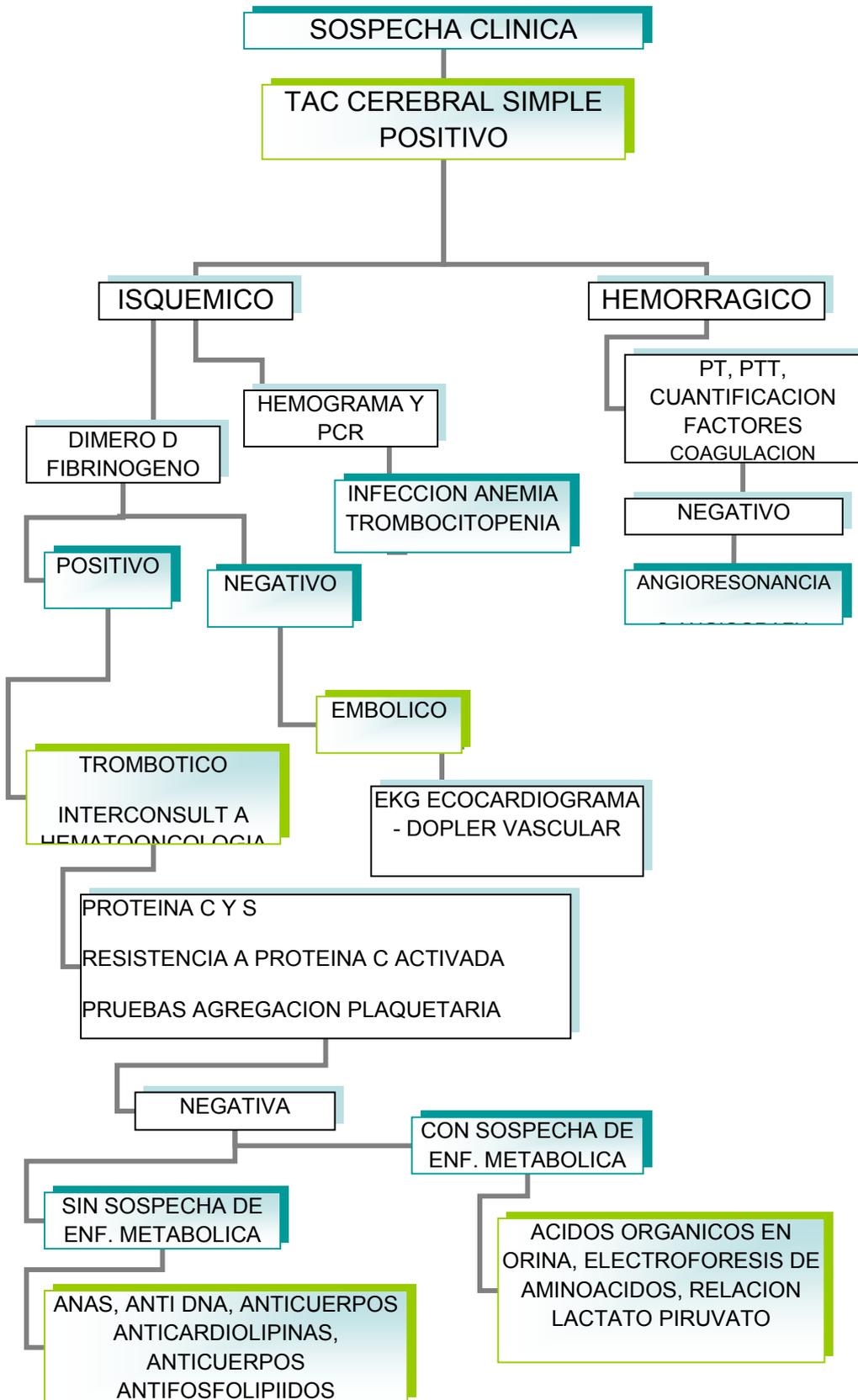
- EKG (todos los pacientes)

- Eco doppler de 4 vasos (sospecha de embolismo arterio arterial)

- Estudios metabólicos (según la clínica)

- Estudios para patología autoinmune (como se describe arriba)

A continuación se presenta en esquema de diagnostico inicial, que se pude aplicar para realizar en las primares 6 horas luego de recibir al paciente. Para futuros análisis seguir con las recomendaciones dadas arriba.



### 4.16.2 Trombosis de senos venosos (82, 83)

Síntomas 60% debutan con convulsiones

70% signos neurológicos difusos, encefalopatía

#### *Factores de riesgo*

Alteraciones vasculares o anatómicas de la cabeza y el cuello, enfermedades del colágeno, enfermedades protromboticas, patologías sistémicas agudas

Anemia 57% (83).

Los factores de riesgo genético pueden ser variados y no se ha demostrado una asociación causal significativa

Los infartos venosos subsecuentes tiene una incidencia del 40% de estos el 40% en pacientes menores de 3 años, con una mortalidad del 8% y un riesgo de secuelas neurológicas a 2 años del 80% en neonatos y del 50% en niños mayores, esto quiere decir que es una patología no solo frecuente como también seria e incapacitante y que en muchas ocasiones puede ser pasada por alto.

#### *Predictores de desenlace*

Compromiso de senos profundos

Coma: este es especialmente importante porque tiene un R.R de 8.8 como

*Predictor de mal desenlace*

Compromiso del estado mental – encefalopatía

Hemorragia intracraniana derecha asociada

Compromiso de fosa posterior

Deterioro progresivo y aumento de los síntomas focales iniciales

#### *Predictores de buen pronostico*

Mayor edad, entre más tarde en la vida se presente es mejor el desenlace

Ausencia de anomalías parenquimatosas asociadas

Uso de anticoagulación: este es un punto importante respecto al tratamiento, debido a que el uso de anticoagulación realmente mejora el pronóstico en estos pacientes, sin embargo aun se presenta controversia en algunos centros y entre servicios de hematología y neurología

**Tratamiento**

Cuidado estándar de neuroprotección

La anticoagulación es aún controversial, sin embargo las series de casos en las que se documentan (82, 83) han mostrado que previene la recurrencia y mejora el pronóstico neurológico a largo plazo, esta medida está recomendada como segura y es el estándar de manejo según las guías de la AHA

La anticoagulación temprana es segura y es la mejor estrategia, el único grupo en el cual no se ha probado una mejoría es en el de pacientes con alteración severa del estado de conciencia, sin embargo esto no debe contraindicar su uso

El manejo debe siempre individualizarse a cada caso, pero teniendo en cuenta las recomendaciones anteriores

Caracterizar el tipo de paciente según el compromiso clínico y la extensión de la lesión

Evalué los factores de riesgo del paciente con los mencionados anteriormente

Realice un examen neurológico completo, documente los hallazgos e informe al equipo de trabajo sobre estos con el fin de dar un seguimiento continúe en busca del posible deterioro

Realice una evaluación radiológica.

Los estudios de elección son a resonancia nuclear magnética con estudio de difusión y mapa de ADC (ampliamente disponibles) y la venografía por Resonancia nuclear magnética, este estudio no requiere medio de contraste, preparación especial o equipo avanzado y si aumenta la sensibilidad de la neuroimagen para detectar pequeños cambios en el tamaño del trombo

*Considere anticoagulación:* no dude en iniciar especialmente si se aprecia aumento del tamaño del trombo en las neuroimagenes o si hay deterioro en el examen neurológico

*Telemetría con EEG continuo,* estos pacientes como se mostró previamente tiene un alto riesgo de presentar convulsiones. Adicionalmente el electroencefalograma puede mostrar cambios indirectos en la perfusión cortical

Si evidencia elementos de riesgo para convulsiones o crisis inicie heparinización de la forma habitual

*La anticoagulación debe hacerse de forma temprana*, recuerde además que focos pequeños de sangrado no son una contraindicación incluso en neonatos, así que no dude en hacerla

Heparinización por 5 a 7 días luego continúe tratamiento ambulatorio con heparinas de bajo peso molecular por entre 3 a 12 meses según las características del paciente

Valoración por oftalmología: para verificar cambios en la agudeza visual, visión borrosa o diplopía, todos estos signos de hipoperfusión o de hipertensión endocraneana

Continúe seguimiento por oftalmología, los signos mencionados anteriormente se pueden presentar de forma tardía

Planifique el seguimiento, pues el riesgo de recurrencia es alto, planee una nueva neuroimagen de control o si hay cambios en el examen físico posteriores.

### **4.16.3 Disección carotídea o vertebral**

Estas patologías representan el 20% de todos los ACV por debajo de 45 años (84), del total de las disecciones la mayoría 70% - 80% son disecciones extracraneanas de la arteria cerebelosa inferior (AICA) 15% son disecciones de las arterias vertebrales extracraneanas, sin embargo cuando los procesos son intracraneanos el pronóstico es peor

*Las causas mas frecuentes son*

Trauma cervical, siendo común en lesiones de aceleración y desaceleración sin que tengan que ser necesariamente de alta velocidad

Infecciones

Fumadores tiene un riesgo independiente de lesión

Antecedente de varicela en el último año (40)

Enfermedades genéticas: Ehler Danlos, déficit de  $\alpha$ -1-antitripsina, hiperhomocisteinemia

El cuadro clínico más común es el de un paciente que se presentan con síntomas neurológicos cefalea, síndrome de Horner incompleto, con antecedente de dolor cervical ( con alguno de los factores de riesgo mencionados (85)

El hallazgo de hemorragia subaracnoidea también se puede ver en los casos de disecciones intracraneanas y hasta en un 50% de las disecciones intracraneanas de la arteria vertebral

Otro signo radiológico es el signo de la cuerda en la angiografía, el cual se considera el estándar de oro

*Para el diagnóstico radiológico se seguirán los siguientes parámetros*

Inicie con tomografía cerebral simple para descartar sangrado o signos de hipertensión intracraneana

Continué con RNM y angio resonancia con estudio de vasculatura intra y extracraneana

Existe discusión entre el uso de angioresonancia vs angiografía convencional, sin embargo se ha visto que en lesiones de gran y mediano vaso no hay diferencia (86) pero, en casos con alta sospecha con angioresonancia normal, la angiografía puede aumentar la sensibilidad

Cuando solicitar angiografía

Casos con alta sospecha y angioresonancia normal

Evidencia de lesión cervical

Pacientes con síndrome de moya moya

*Otros estudios*

EKG para detectar alteraciones del ritmo

Ecocardiograma con estudio de burbujas para detectar embolismo paradójico

Estudios en suero y genéticos en pacientes con riesgo o manifestaciones clínicas de otras enfermedades

Descartar otras patologías menos frecuentes

Enfermedad de Fabry: paciente con sospecha de vasculitis Vs esclerosis múltiple, síntomas neurológicos recurrentes, ACV en unión vertebro-basilar

Compromiso renal, acoparestesisas, e.t.c

El tratamiento es variable dependiendo de la condición del paciente, sin embargo.

Manejo de protección cerebra convencional

Trate a anemia,

Inmovilización cervical si hay sospecha de trauma cervical

***Las disecciones carotídeas asintomáticas no requieren tratamiento***

En el caso de pacientes sintomáticos está indicada la heparinización, seguida de anticoagulación, para prevenir recurrencia y embolismo arterio arterial

Cuando se presenta una oclusión completa este vaso frecuentemente no recanaliza, y manejo por neurocirugía vascular es requerido. En caso de oclusión completa no existe evidencia que soporte la anticoagulación, por lo tanto no se usa

En el caso de disección sintomática con vaso estenótico no ocluido entonces

Heparinización

Seguido de tratamiento heparina de bajo peso molecular por un periodo de entre 6 meses y un año o hasta que se evidencia aumento en la luz del vaso estenótico por neuroimágenes

Cambio a tratamiento antiagregante y continuar controles, la tasa de recurrencia en población pediátrica es del 8% en pacientes tratados con clopidogrel y del 12% en pacientes tratados con asa, sin embargo esta diferencia no se mostro estadísticamente significativa (51)

El pronóstico en estos pacientes es aceptable, dependiendo de la extensión de la lesión y la presencia de hemorragia subaracnoidea

Los datos evidencian una recuperación completa en el 50% de los pacientes, con compromiso neurológico leve en 24% lesión moderada en el 21% y en la serie canadiense el 8% de los pacientes fallecieron (51)

#### **4.16.4 Hemorragia intracraneana**

Esta patología aunque es menos frecuente que las demás en población pediátrica, su manejo aun es tema de controversia, incluso en población adulta en la cual es altamente estudiada, la mortalidad en el primer mes en adultos varia de 35% A 52%

En población pediátrica la hemorragia subaracnoidea no es tan frecuente sin embargo las malformaciones arteriovenosas rotas si son más frecuentes

*Las manifestaciones clínicas son las mismas en adultos y niños*

- Cambio agudo del estado de conciencia
- Convulsiones
- Emésis
- Hipertensión endocraneana aguda

*La hemorragia intracraneana se puede dividir en*

- Primaria 77% a 88% de los casos (ruptura vascular espontánea)
- Secundaria (malformaciones arterio venosas, vasculitis)

Los estudios de aproximación serán similares a los de ACV en cuanto a las neuroimágenes

- TAC cerebral simple

*La angiografía se realizara en los siguientes casos*

- Pacientes con hemorragia intralobar
- Pacientes con HSA primaria
- Pacientes con sospecha de malformación arteriovenosa, Guiada por neurocirugía para definir manejo endovascular o manejo quirúrgico posterior

*Otros estudios*

- RNM simple con arteriografía, (adicionar DWI y Mapa de ADC)
- Estudio de coagulación
- Hemograma y electrolitos
- Doppler tracraneano inicial para valora el compromiso vascular y como guía de seguimiento para riesgo de bronco espasmo

### **Manejo general**

Todos los pacientes deben ser monitorizados en la unidad de cuidado intensivo al menos por las primeras 24 horas

Monitoreo hemodinámico continuo (considere monitoreo invasivo en pacientes inestables o que requieran manejo con vasopresor o anti hipertensivo)

Manejo específico de tensión arterial según edad, peso y sexo. Manteniendo cifras tensionales en límites superiores

La terapia triple H (hipertensión, hemodilución e Hipervolemia) es controvertida en pacientes pediátricos, sin embargo se recomienda:

Mantener cifras tensionales en límites superiores

Volemia adecuada

Hematocrito entre 25% y 30% (sea cauto en el manejo de transfusiones)

El manejo con esteroides o glicerol se ha aplicado anteriormente sin embargo en la actualidad no hay evidencia para su uso y puede ser perjudicial

Todos los pacientes serán conectados a electroencefalografía continua por las primeras 12 horas o más si lo necesitan, las convulsiones en este tipo de pacientes son frecuentes. En caso de encontrarse signos electroencefalográficos de riesgo de crisis o evidencia contundente de estas se realizara hepaminización y mantenimiento

De lo contrario se repetirá evaluación al día 3 o antes si la condición clínica del paciente lo amerita

Si no hay disponibilidad de EEG se recomienda el uso de anticonvulsivantes, aclarando que no hay evidencia para su uso, pero considerando la patología se utilizaran, más aun si se trata de una lesión cortical

Todos los pacientes deben ser evaluados de forma inmediata o temprana por neurocirugía

El riesgo de hipertensión endocraneana es alto, este aumento se inicia inmediatamente después del ictus

Aumenta progresivamente siendo máximo entre los días 5 y 10, con mayor edema en el área al rededor del coagulo y en las sustancia blanca donde se puede replicar al rededor del tercer día.

### **Monitoreo de hipertensión endocraneana**

No se recomienda de rutina

A pesar de mantenerse presiones intracranenas normales puede presentarse lesión asociada

Aun no es claro el valor de la monitorización de presión intracraneana en HSA

Utilizar en pacientes sedados y relajados en los cuales no se pueda seguir el examen neurológico

Utilizar en pacientes con Glasgow menor a 9

Hemorragia intraventricular (esta está asociada con un mayor riesgo de mortalidad a 30 días) se puede considerar lisis del coágulo

Signos de hidrocefalia con deterioro neurológico

#### *Vigile expansión del hematoma*

La mayor expansión ocurre en las primeras 24 horas

La evaluación clínica es muy importante los signos habituales son deterioro en el examen neurológico o aumento progresivo de la presión arterial

Hematomas irregulares tiene mayor riesgo de expansión

Pacientes con niveles de fibrinógeno bajo tienen mayor riesgo de expansión

#### **Tratamiento**

No hay recomendaciones respecto al manejo se recomienda el uso de tromboelastografía para definir el estado de coagulación del paciente antes de iniciar tratamiento

En el tratamiento se recomienda, según el caso

- Plasma fresco congelado

- Vitamina k

- Plaquetas

- Factor VII ha mostrado disminución del sangrado en estudios de trauma craneoencefálico y HSA, disminuyendo hasta 10% la mortalidad

#### *Cirugía con extracción del coagulo*

- Edades tempranas

- Signos de deterioro neurológico

- Masa en expansión

- Hematoma cerebelar

Para pacientes estables neurológicamente con lesiones pequeñas se recomienda manejo conservador

**MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANENANA**

Osmoterapia: manitol 0,5 a 1 g/kg bolo, continúe por horario si se requiere

Reevalúe la posibilidad de resangrado

Hiperventilación (esta medida solo será utilizada como terapia de rescate en pacientes antes de ser llevados a salas de cirugía, de lo contrario, no solo es inútil sino contraproducente)

**Manejo quirúrgico:** aun hay controversia sobre el uso de hemicraniectomía decompresiva, sin embargo puede disminuir la mortalidad, los datos sobre el desenlace a largo plazo no han mostrado diferencias

Remoción del hematoma (esta medida puede no reducir el riesgo de hipertensión endocraneana)

Paciente no comatoso con lesión neurológica marcada

Hematoma gangliobasal de más de 3 cm

**Tratamiento general**

Manejo de la hipertensión arterial (este es el problema más común 70% a 80%)

La presión máxima se durante las primeras 24 horas

El estado de control se alcanza entre los días 7 a 10

Se recomienda no tratar la hipertensión arterial leve, esta es una respuesta compensatoria la mayoría de las veces, adicionalmente la curva compensatoria de estos pacientes se encuentra alterada y desviada a la derecha.

Por lo general se esta presentando un cuadro de isquemia asociado y disminuir la TA

Empeoraría este cuadro

Manejo adecuado del dolor

Manejo de la agitación

Manejo de volumen

*Cuando tratar la hipertensión arterial*

Hematoma en aumento

Edema cerebral evidente en progreso

Lesión de otros órganos potencial o evidente

Hipertensión arterial moderada o severa

**Tratamiento**

No reducir más del 15 a 20%

Reducciones lentas de entre 1 a 2 mmHg/hora

La mejor medicación es el labetalol

Nicardipina también es una buena opción

No utilice nitroprusiato pues se relaciona con vasodilatación y por ende aumento de la PIC

No utilice antihipertensivos orales pues pueden producir disminución no controlada de la tensión arterial

**4.17 Hemorragia subaracnoidea (160)**

Se hace un apartado especial para hablar de la hemorragia subaracnoidea como una entidad diferente a las previamente planteadas básicamente por algunas implicaciones especiales en cuanto a la clasificación y al tratamiento, esta patología no es tan frecuente como en adultos, y es quizá esa la razón por la cual en pediatría no se ha prestado tanta atención, sin embargo su incidencia anual es de alrededor de 10 a 15 casos por cada 100,000 habitantes, con una alta mortalidad inmediata que va entre el 25% y 50%, además de presentar una alta tasa de complicaciones neurológicas mayores que puede ser hasta del 50% en los sobrevivientes

No hay que desconocer que la principal causa de hemorragia subaracnoidea es traumática (trauma cráneo encefálico) de esta no se hablara en este apartado

Sin embargo la HSA secundaria a ruptura de aneurisma también se puede presentar en población pediátrica y de el total de pacientes que la presentan hasta un 20% tiene mas lesiones vasculares asociadas, de manera que la posibilidad de recurrencia posterior puede ser alta, de ahí que requiera una aproximación y diagnóstico especial

**Evaluación clínica**

En el evento agudo se puede encontrar un examen neurológico normal, sin embargo el deterioro clínico puede ir progresando, una de las claves del diagnóstico es la cefalea intensa que se presenta hasta en el 99% de los pacientes

Si la sospecha diagnóstica es alta iniciar los siguientes procedimientos diagnósticos

TAC cerebral simple

Si la neuroimagen es normal entonces:

Punción lumbar, en la que se puede encontrar el aumento en el conteo de eritrocitos, la tendencia puede ser encontrar una mayoría crenados, el líquido es sanguinolento y no aclara con la prueba de los 3 tubos

Posteriormente continuar con los estudios mencionados en la parte inicial de este apartado

Realice una clasificación, la escala de Hunt & Hess (158)

Grado 0 asintomático

Grado I cefalea sin síntomas neurológicos

Grado II compromiso leve como somnolencia/ compromiso de pares craneanos/ mareo/ alteración de memoria

Grado III compromiso cognitivo mas marcado/ hemiparesia y/o hemianestesia leves

Grado IV estupor/ hemiplejia

Grado V coma

A cada uno de estos grados se le agrega 1 por cada sistema comprometido

Esta clasificación ayudara en el seguimiento y puede tener algunas implicaciones pronosticas (159) las complicaciones pueden predecirse si se tiene en cuenta la evolución natural de la enfermedad

### **Manejo no quirúrgico (67,68,160)**

Manejo de las complicaciones que se puedan establecer agudamente

Deterioro respiratorio

Bronco aspiracion

Dolor: procurar realizar un manejo adecuado y temprano del dolor

Hipertensión arterial (como se comentaba en el apartado anterior)

Obtenga una evaluación neurológica rápida pero completa, documéntela y clasifique al paciente

Procure anticipar decisiones, estos pacientes frecuentemente requieren manejo quirúrgico de urgencias, así que no dilate este procedimiento, recuerde que el tiempo son neuronas

Recuerde tener en cuenta la presión de perfusión cerebral, haga un estimado de ella según la condición clínica del paciente y según eso maneje la presión arterial, la idea es mantener una presión de perfusión cerebral entre 50 y 70

Monitorización electroencefalográfica temprana

Si no es posible monitorizar con EEG inicie impregnación con fenitoina y continúe mantenimiento

Minimice los estímulos externos, mantenga al paciente tranquilo, en una habitación preferiblemente con poca luz y poco ruido

Inicie manejo con proquinéticos y evite el estreñimiento

Verifique que no haya compromiso de otros órganos. La descarga catecolaminérgica puede producir cambios marcados en el EKG, incluso compromiso miocárdico por se y edema pulmonar, si ve estos síntomas solicite ecocardiograma y enzimas cardíacas.

BNP puede estar indicado si hay edema pulmonar para descartar origen carcinogénico, el compromiso cardíaco se presenta generalmente en el evento agudo. Primeras 24 horas, sin embargo en los días siguientes puede verse signos de falla cardíaca.

### **Primeras 24 horas**

Lo primero que se puede presentar es hidrocefalia en un 20% a 39% de los pacientes, por lo tanto en la evaluación inicial se debió haber asignado este riesgo, de manera que si hay deterioro en este lapso de tiempo piense en esto, puede requerir derivación ventricular

Re sangrado o re ruptura temprana, no es tan frecuente, pues por lo general solo entre el 2% y 4% lo presenta en este periodo de tiempo comparado con 20% que lo presentan en la segunda semana posterior al evento

### **Día 4 a 14**

Vasoespasmo: es la complicación más temida de esta patología y la que acarrea mas mortalidad, generalmente se produce en este periodo de tiempo y es mas común en

pacientes con Hunt & Hess III, aunque los pacientes con clasificación II y IV también se encuentran en alto riesgo

Una de las medidas que se puede utilizar para prevenir, aunque no cuenta con mucho respaldo epidemiológico es el inicio profiláctico de nimodipina 0,5 a 1 mg/kg cada 4 horas, sin embargo esta debe ser evaluada para no producir caídas de la presión arterial especialmente en los primeros días con riesgo de causar mas alteraciones

Desordenes hidroelectrolíticos, la hiponatremia es el más frecuente apareciendo hasta en el 30% de los casos, por lo que todos los líquidos se darán en soluciones isotónicas, se recomienda igualmente reanimaciones con salina hipertónica, la idea es mantener sodio sérico en límite superior, son frecuentes el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética y la diabetes insípida, no hay una clara relación sobre el cerebro perdedor de sal, sin embargo si se evalúa la fisiopatología de este síndrome y los métodos diagnósticos podría estar subdiagnosticado en este tipo de pacientes.

Sea generoso con la volemia, sin llegar a la hipervolemia, de ser necesario maneje volumen con solución salina al 3%, estos pacientes fácilmente pueden presentar hipovolemia

Complicaciones sistémicas: como se relataba anteriormente las complicaciones cardiopulmaores son comunes y principalmente el edema pulmonar de origen neurogénico, la idea es mantener una oxigenación adecuada con parámetros ventilatorios que no limiten el retorno venoso sistémico, es decir titule adecuadamente la PEEP

**Complicaciones que se pueden presentar en todo momento son (160)**

Hidrocefalia aguda por lo general obstructiva

Resangrado

Convulsiones

Compromiso de otros órganos

Desequilibrio hidroeelctrolítico

Vasoespasma

*Otras recomendaciones durante el curso de la patología*

Mantenga cifras tensionales en limites superiores, el riesgo de sangrado aunque es dado en estudios en adultos solo se incrementa con presiones sistólicas sobre 160 mmHg de

manera que esta da un buen rango de manejo, y por otro lado la hipotensión y la hipoperfusión tiene una alta relación con un mal desenlace.

Sea cauto con las transfusiones, un hematocrito entre 25% y 30% es adecuado siempre y cuando se garantice una adecuada oxigenación

La clave del manejo es pensar siempre en la presión de perfusión cerebral, adicionalmente una adecuada PPC contribuye a disminuir el riesgo de vasoespasmos

Para manejo de hipotensión utilice vasopresores puros como fenilefrina o noradrenalina, recuerde que la causa de la hipotensión por lo general es neurológica y la respuesta a dopamina o adrenalina puede ser tardía e inadecuada poniendo en riesgo la presión de perfusión cerebral

## **4.18 Trauma cráneo encefálico**

Este a pesar de ser quizá la patología estrella del cuidado crítico neurológico pediátrico no solo por sus implicaciones si no también por su alta frecuencia, y por la gran cantidad de estudios que frecuentemente están SINDO publicados y la gran cantidad de recursos que son invertidos en su manejo, no será tratada en detalle en este documento, por un motivo básico, las guías de manejo de TCE del 2003 (161) las cuales han regido el manejo hasta el momento de esta patología a nivel mundial han sido revisadas y una nueva guía de manejo saldrá a circulación el próximo mes de enero, de manera que lo que se hará para manejo de trauma será lo que el comité de expertos de esa guía recomiende, adaptado obviamente a nuestra población y recursos. Sin embargo se dan a continuación algunas recomendaciones generales para la aproximación al manejo, todas estas dentro del mismo sentido en el que se ha venido planteando todo el documento

Medidas de neuroprotección estándar.

Además de las medidas habituales de manejo con ABC, mantener adecuada oxigenación, volemia perfusión, defender la vía aérea

Recuerde siempre buscar otras lesiones, hasta el 20% de los pacientes pueden tener una lesión cervical asociada, de manera que todo paciente con TCE debe ser manejado como si tuviera una lesión hasta demostrar lo contrario

Prevención del daño secundario

Recuerde que lo más probable es que los mecanismos de autorregulación cerebral estén alterados

Obtenga una evaluación inicial y documéntela, realice evaluaciones continuas, cada que el paciente presente algún tipo de cambio, o si se mantiene estacionaria una evaluación cada 4 horas, completa y documentada es una medida de control adecuada

Recuerde siempre los mecanismos de lesión secundaria y verifique que no se estén presentando

Este atento ante la volemia y el estado hidroelectrolítico, se pueden presentar cambios agudos y muy deletéreos, un paciente con alteración de los mecanismos centrales de control de hidroelectrolítico en un periodo muy corto de tiempo puede presentar cambios severos

Monitoree estos pacientes por el alto riesgo de crisis

No hay datos claros respecto al uso de anticonvulsivantes en la etapa aguda, sin embargo si el paciente no puede ser evaluado para verificar si hay convulsiones (valoración clínica en paciente sedado y relajado o estudio electroencefalográfica) lo mejor que se puede hacer es impregnarlo con fenitoina, posteriormente se podrá retirar

Consideraciones en sospecha de trauma no accidental/infringido

Por lo general cuando este es severo las secuelas a largo plazo y el pronóstico en estos pacientes es peor que las de otros tipos de trauma (162), por este motivo hay que asumir que los mecanismos de lesión pueden ser diversos, y el compromiso en otras regiones del sistema nervioso central y otros órganos puede ser altamente probable

Piense que posiblemente los siguientes mecanismos de lesión pueden estar presentes Sofocamiento, estrangulamiento y sacudida (síndrome del niño sarandeado)

Siempre mantenga el collar cervical y descarte la presencia de lesiones sobretodo medulares altas y lesiones de la vasculatura cervical.

Se recomienda RNM cerebral con angioresonancia que abarque los vasos del cuello  
Si no se pueden estas imágenes por inestabilidad del paciente solicite TAC cerebral simple

RNM de columna si la clínica lo amerita o los factores de riesgo son altos

Las convulsiones son muy frecuentes pero por lo general mas tardías entre las 48 a 72 horas posteriores al evento (163) por lo tanto se recomienda estudio electroencefalográfico más prolongado antes de descartar convulsiones

Valoración por oftalmología, recuerde que las hemorragias retinianas son altamente específicas de niño sacudido especialmente si son bilaterales y diseminadas por todo el globo ocular (164)

Como dato en general algunas patologías pueden simular las características del síndrome como la acidemia glutarica tipo I, sin embargo la historia clínica y las características del paciente pueden guiar este estudio. Pero vale la pena tenerlas en cuenta.

#### **4.19 Síndrome de hipertensión endocraneana**

Como se ha visto previamente este más que una entidad es una consecuencia de múltiples patologías, que tiene como manifestación ultima el aumento de la presión dentro de la cavidad craneana con la consecuente disminución de la presión de perfusión cerebral y el daño asociado a este fenómeno

Probablemente esta patología es muy bien conocida en el ámbito medico, pero de lo que se trata en el manejo en la unidad de cuidado intensivo no es de esperar a que el paciente tenga triada de cushing o cambio en la reactividad pupilar para determinar que se está presentando un cuadro de hipertensión endocraneana, ni por otro lado tampoco se trata de instaurar medidores de PIC en todos los pacientes que ingresen a la unidad.

El objetivo real de esta sesión es sensibilizar para que se hagan diagnósticos tempranos, cuando aun la viabilidad neuronal esta conservada, todo a base de un acucioso examen clínico y un seguimiento sistemático y bien documentado

La evaluación debe realizarse en el momento de llegada del paciente, documentando claramente su examen neurológico, preguntando por el estado basal, asignando su nuevo estado

Variables fisiológicas (presión, frecuencia cardiaca, temperatura etc.)

Nivel y contenido de conciencia

Respuesta a preguntas, memoria coherencia, respuesta a estímulos

Coordinación e intencionalidad de los movimientos

Reactividad pupilar, respuesta de movimientos oculares

Compromiso de pares craneanos

Fuerza y sensibilidad

Reflejos

Reflejos patológicos

Signos de motoneurona superior

Una vez realizado esto documéntelo adecuadamente y sígalo, recuerde que son los cambios sutiles los que informan de la integridad del sistema nervioso central y de cuando hay algún tipo de compromiso, de manera que serán estos cambios sutiles los que avisaran cuando hay que actuar para que no sea demasiado tarde

Cuando observe algún cambio trate, no espere a que este se haga más notorio ni a tener una neuroimagen para definir si actúa o no

Recuerde los signos tempranos de HIC

- Alteración de conciencia

- Incapacidad para la elevación de la mirada

- Aumento de los reflejos en miembros inferiores

- Extensión del pulgar (Babinski)

Mantenga un adecuado balance de oxigenación volumen y hemodinámica, un paciente puede tolerar relativamente bien aumentos de la presión intracraneana hasta de 30 mmHg por periodos cortos si las demás variables se encuentran controladas.

Un paciente que habla y responde por lo general tiene una presión intracraneana menor a 30, de manera que utilice este patrón de observación como una guía

Desde antes de encontrar alteraciones tenga en cuenta lo que va a hacer si se presenta deterioro, la base de este manejo es conocer la fisiopatología del cuadro y prevenirla antes de que ocurra

*El objetivo básico es*

*Asegurar un aporte energético adecuado (oxígeno y glucosa) disminuyendo las demandas metabólicas cerebrales*

Parece algo muy sencillo y probablemente la misma repetición de siempre, sin embargo es realmente la clave del manejo

Esta aproximación le servirá para cualquier tipo de patología con lesión cerebral aguda y aumento de la presión intracraneana (171)

Ajuste la presión arterial media de manera que pueda garantizar una presión de perfusión cerebral adecuada

Evite el aumento de temperatura (aun no hay evidencia para el uso de hipotermia en el paciente pediátrico, así que por ahora simplemente evite la hipertermia

Mantenga niveles de CO<sub>2</sub> adecuados evitando los cambios bruscos de este

Evite el dolor mantenga niveles adecuados de analgesia para mantener al paciente tranquilo pero si es posible evite la depresión del sistema nervioso central secundaria a esto, trate de no perder el seguimiento neurológico

Recuerde que la relación entre la presión de perfusión cerebral y la presión intracraneana es inversa, y la meta es siempre mantener la presión de perfusión cerebral, una presión de perfusión cerebral menor de 40 mmHg esta relacionada con un peor pronóstico (77)

### **Regulación autonómica de la presión de perfusión cerebral**

Es importante tener en cuenta las bases anatomo-fisiológicas de la regulación autonómica de la presión de perfusión cerebral, en ocasiones estas pueden estar alteradas o comprometidas por lesiones isquémicas hemorrágicas o expansivas, produciendo alteraciones en ocasiones significativas de la perfusión cerebral (4)

*Reflejo baroreceptor* controla los aumentos y disminuciones súbitas de la presión arterial, anatómicamente se encuentra localizado en el seno carotideo, con aferencias nerviosas por el nervio glosofaríngeo hacia el núcleo del tracto solitario en la porción dorsal de la médula oblonga

Existan igualmente barreceptores en el arco aórtico y las paredes de los grandes vasos, las aferencias también llegan al núcleo del tracto solitario pero por el vía del nervio vago  
 Los impulsos excitatorios son mediados por noradrenalina dirigidos al corazón y los grandes vasos

Reflejos inhibitorios colinérgicos al corazón y los grandes vasos vía sistema parasimpático, esta inhibición se cree podría estar mediada por el nervio vago izquierdo a las cavidades ventriculares, y por el vago derecho a la aurícula (166)

<b>Disminución de la presión de perfusión cerebral</b>	<b>Disminución del aporte energético (glucosa / Oxígeno)</b>
Hipertensión Arterial	Hipoxia
Hipertensión endocraneana	Anemia
Hipoglicemia	Hipoglicemia
Bajo gasto cardiaco	Bajo gasto cardiaco
<b>Aumento de las demandas metabólicas</b>	<b>Disbalance metabólico</b>
Hipertermia	Vasoespasma
Convulsiones	Trombosis
Agitación	Edema cerebral
Hipocapnia	

### **Tratamiento**

Cabecera en línea media (evitar la obstrucción del drenaje venoso yugular por compresión)

Cabecera a 30 grados

Esta medida puede disminuir la presiones intracranenana mas de 4 mmHg (dependiendo la altura del paciente)

Asegure primero la volemia y el estado hemodinámico del paciente

Mantenga niveles de sodio en rango normal alto (solicite niveles cada 2 horas)

Manitol 0,5 / 1 g/kg/bolo puede repetirse cada 4 a 6 horas

Solución salina al 3% ( no utilice con niveles de sodio iguales o mayores a 160

Revise la osmolaridad sérica antes de aplicar soluciones hiperosmolares y dilate su uso si esta es mayor a 320

Recuerde que luego de 24 a 48 horas el manitol podría empeorar el edema, así que revise muy bien el estado del paciente antes de continuarlo por más de 24 horas

No olvide que los objetivos de la terapia mas allá de disminuir la presión intracraneana es mejorar la perfusión cerebral, de manera que maneje todos los demás factores, no se quede solo en la administración de terapia hiperosmolar

Prevenga la hipotermia

Entre más temprano se produzca la hipertermia mayor posibilidad de lesión neurológica asociada existe (80)

El beneficio de esta terapia es notorio, cada grado de temperatura aumenta el consumo de oxígeno hasta un 10%

Use acetaminofen por horario

Bolsas de hielo

Mantas térmicas

Probablemente al hipertermia sea una buena medida neuroprotectora, los modelos animales, los aportes de casos y algunos estudios pequeños así lo han mostrado y la fisiopatología lo explica, sin embargo no hay hasta el momento estudios controlados que puedan confirmar esta aseveración, al contrario algunos ha mostrado desenlaces peores con esta medida, por lo cual no se recomienda, hasta tener una mejor evidencia.

Sin embargo si el paciente ingresa hipotérmico mantenga esta medida

La idea es poder realizar una hipotermia leve controlada con temperatura corporal entre 35,5 y 36,5 (88)

Por debajo de 35,5 se aumenta el riesgo de temblor o escalofrío (shivering) lo cual aumenta el consumo de oxígeno y puede ser mas deletéreo aun

Maneje la temperatura con termómetro rectal o traqueal

Recaliente a una velocidad de 0,1 a 0,2 grados cada 1 a 2 horas

La terapia de recalentamiento puede hacerse solamente con dejar al paciente que lo haga de forma pasiva, si ve que al tasa de recalentamiento supera los 0,2 grados cada 2 horas vuelva a enfriar

Verifique que la duración del calentamiento se dé lentamente y en un lapso de 1 a 2 días

Recuerde que en la medida que aumenta la temperatura también se eleva la presión intracraneana

Recuerde que la hipotermia se asocia a: neumonía, sépsis, pancreatitis, coagulopatía, pancreatitis.

Presión intracraneana elevada (> 20 mmHg) y sostenida (> 5 minutos)

Garantice adecuada oxigenación, PVC, PPC Y PAM

Verifique presión arterial media

Si es baja optimice volemia y uso vasopresores

Si es normal verifique la analgesia y sedación

Si la elevación persiste

Considere toma de TAC cerebral simple

Inicie simultáneamente terapia hiperosmolar

Garantice una PPC mayor a 70

Si no hay cambios observe signos de herniación y deterioro radiológico

Contacte a neurocirugía, el paciente podría beneficiarse de craneotomía de compresiva.

### ***Manejo de la hiperglicemia.***

Este es un tema que ha generado controversia en los últimos años en cuidado intensivo y cuidado intensivo neurológico, posterior a los estudios hechos principalmente en pacientes con patología cardiovascular en los que se demostraba que la hiperglicemia aumentaba la mortalidad se inicio uso de tratamiento con insulina para mantener los niveles de glicemia en rangos normales, terapia que se extendió a otras poblaciones y otras patologías y que aún se mantiene en la actualidad, sin embargo estudios posteriores han mostrado que el mantener un estricto control de glicemia puede ser deletéreo en patología neurológica (92) pues se corre el riesgo de generar hipoglucemia a nivel de sistema nervioso central, con los daños que esto acarrea. (165)

Una de las ventajas más evidentes de prevenir la hiperglucemia es que se pueden disminuir las concentraciones de oxido nítrico a nivel endotelial, se disminuyen las concentraciones de citoquinas proinflamatorias, disminución en la expresión de moléculas de adherencia (ICAM y selectina E) y por ende la lesión vascular (94)

En pacientes adultos tratados con insulino terapia para prevención de la hiperglicemia se ha demostrado disminución en la mortalidad, disminución del riesgo de bacteremia, disminución del número de días de ventilación mecánica

Se han postulado varios protocolos de tratamiento el protocolo estándar que es el que se aplicara para evitar la hipoglicemia en SNC (93)

Se iniciara insulina 0,1 UI/Kg/h a toda glucometría mayor de 215 mg/dl, previa verificación del valor y verificación de la adecuada volemia del paciente

Meta glucosa entre 80 y 180 mg.dl

## **4.20 Post operatorio de tumores del sistema nervioso central**

Los tumores del sistema nervioso central son las lesiones solidas tumorales más frecuentes en niños independiente de la localización, constituyendo adicionalmente el segundo tipo de neoplasia más frecuente en esta población, con una incidencia de 2,5 casos por 100.000 habitantes (167) acarreando una alta morbilidad y una mortalidad que sin tratamiento se eleva hasta el 45% (168), de todas las patologías tumorales las lesiones de fosa posterior son las más frecuentes siendo más comunes en pacientes menores de 2 años

El pronóstico de las patologías tumorales cerebrales es variado dependiendo del tipo de tumor la extensión y sus características, sin embargo se encuentra como datos generales que la sobrevida a 5 años de tumores malignos es de aproximadamente 30% mientras que para lesiones benignas puede llegar al 100%. Siendo en la mayoría de los casos el tratamiento quirúrgico la elección de manejo

En cuanto a la morbilidad esta también varia dependiendo del tamaño y características del tumor, con la gran ventaja que una vez resecada la totalidad tumoral la neuroplasticidad en el paciente pediátrico permite una recuperación mejor que la del adulto, sin embargo es por esa misma razón por la cual el manejo postoperatorio se hace más importante, pues este puede hacer que la lesión y el compromiso residual sea lo más bajo posible

***Los 3 principales tipos tumorales en sistema nervioso central son:***

**Meduloblastoma:** es la neoplasia tumoral más frecuente del sistema nervioso central con hasta el 55% de frecuencia, generalmente se encuentra en la región media de la fosa posterior por lo que sus signos clínicos más frecuentes son ataxia, dificultad para la marcha, hipertensión endocraneana progresiva crónica, así como tortícolis la cual en un paciente menor debe generar un alto nivel de sospecha

El tratamiento de esta lesiones la resección seguida de quicio o radioterapia, con una sobrevida a 5 años del 60% al 80% pero con una recaída a 2 años mayor al 30%

**Ependimoma:** Generalmente se localizan en las zonas adyacentes a los ventrículos, sin embargo también se puede ubicar a nivel del canal medular

Su tratamiento es quirúrgico con una sobrevida que puede ser superior al 85%, este está compuesto principalmente por células gliales diferenciadas a epitelio ependimario

**Astrocitoma pilocítico:** Esta neoplasia tiene predilección por alojarse en la fosa posterior, sin embargo también se puede hallar en otras porciones del sistema nervioso central, el manejo es generalmente quirúrgico con una sobrevida a 10 años que puede alcanzar el 100% (169)

Complicaciones generales en el postoperatorio e neoplasias del SNC

Según la serie española de 161 casos estos son en orden de frecuencia

Diabetes insípida

Convulsiones

Síndrome de cerebro perdedor de sal

Infecciones

Síndrome de fosa posterior

Sangrado

Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética

Mutismo transitorio

Las mayores complicaciones se presentaron en pacientes con lesión de fosa posterior, sin embargo un porcentaje del 60% no presento ninguna complicación.

**Complicaciones específicas dependiendo del tipo tumoral (169)*****Meduloblastoma***

Sangrado de fosa posterior (la mas seria) es una urgencia neuroquirúrgica, sospeche siempre de la presencia de esta patología en un paciente postoperatorio que muestra deterioro súbito, recuerde que la medición de la presión intracraneana en estos casos no es útil, el compartimiento posterior puede tener una presión muy elevada sin que represente en la presión interventricular

Hidrocefalia

Síndrome de fosa posterior (ataxia, dificultad para la marcha, compromiso de los movimiento, irritabilidad, nistagmus, apraxia, dificultad para deglutir en los cuadros más severos mutismo el cual se ha relacionado por la destrucción tumoral secundaria a irradiación)

***Ependimoma***

Hidrocefalia

Lesión por radiación

Sangrado de fosa posterior

***Astrocitoma pilocítico***

Sangrado

Síndrome de fosa posterior

**Manejo postoperatorio**

Uno de los puntos en los que se ha demostrado que un manejo guiado del paciente en la unidad de cuidados intensivos mejora no solo los resultados en el paciente, sino también disminuye los días de hospitalización en UCI y los costos es precisamente el manejo postoperatorio de resección de tumores cerebrales (173) justificando la necesidad de grupos de manejo especializados para estas patologías, estos grupos han logrado disminuir la estancia media en uci a entre 1 y 2 días

***Como factores de riesgo de complicaciones post operatorias se encuentran (171 – 173)***

---

- Lesiones de fosa posterior
- Requerimiento preoperatorio de derivación ventricular
- Presencia de 2 o más signos de compromiso neurológico preoperatorio
- Síndrome cerebeloso previo
- Disfunción autonómica previa a la cirugía
- Diagnostico tumoral tardío
- Tiempo prolongado de ventilación mecánica

#### Manejo (177)

Procure tener un examen físico detallado del paciente antes de ser llevado a cirugía con el fin de conocer cual es su estado de base, por lo tanto se procurará que todo paciente para el que se reserve una cama de uci para resección tumoral sea valorado previamente por el equipo de cuidado intensivo neurológico, la evaluación debe incluir el peso del paciente (tomado al momento mismo de la evaluación)

Realice un examen físico completo al ingreso del paciente a la unidad de cuidado intensivo

Procure concertar el manejo con el grupo de neurocirugía antes de llevar el paciente a salas para concertar la necesidad de requerir monitorización de PIC en el postoperatorio inmediato

Verifique factores los factores de riesgo de complicaciones postoperatorias arriba mencionados

Revise cuidadosamente los registros de cirugía, prestando especial atención al balance hídrico de la cirugía

Pese el apaciente al ingreso a la unidad

Realice la estabilización hemodinámica y respiratoria necesaria

Líquidos con soluciones isotónicas. Realice una adecuada evaluación del estado ácido básico, es frecuente que estos pacientes presenten acidosis metabólica con DIF elevado secundaria a la reanimación con solución salina en cirugía

Ajuste adecuadamente los monitores de PIC

Maneje hora a hora los desordenes electrolitos

Procure realizar un destete ventilatorio temprano

#### ***Trataemino anticonvulsivante*** (176)

Se dejara manejo con anticonvulsivante en aquellos pacientes con

Historia previa de convulsiones

Lesiones neurológicas extensas previas

Pacientes bajo sedación y relajación que no puedan ser monitorizados con EEG

Medicamentos

Levetiracetam 20 a 40 mg/kg/día en 2 dosis (IV) (174,175)

#### **Paraclínicos**

Solicite los paraclínicos habituales de manejo postoperatorio

Electrolitos cada 2 horas las primeras 24 horas, luego de esto se definirá cada cuanto pueden tomarse los electrolitos, recuerde que la secreción de hormona antidiurética tiene fases y los cambios pueden ser drásticos en cuestión de horas

Pruebas de coagulación con tromboelastografía cada 6 a 12 horas según la condición del paciente

TAC simple 24 a 48 horas después del procedimiento, si el paciente lo requiere por deterioro se debe tomar antes

## **4.21 Desordenes autoinmunes del sistema nervioso central**

Se debe considerar una patología inmune con compromiso del sistema nervioso central en todos los pacientes con antecedentes de enfermedad autoinmune, hipertensión

arterial o enfermedad renal asociada de causa no específica, enfermedad psiquiátrica asociada o enfermedad bifásica (encefalopatía-delirium)

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son irritabilidad, debilidad focal, ataxia, los cuadros más severos pueden presentarse con encefalopatía y convulsiones.

Las manifestaciones neurológicas más frecuentes del lupus eritematoso sistémico son migraña, convulsiones y psicosis (86)

Encefalopatía hipertensiva es otra manifestación frecuente, encontrándose incluso casos de lesión de tallo cerebral secundaria a encefalopatía hipertensiva por LES (87)

***Los más comunes son***

Esclerosis múltiple

Enfermedad de Hashimoto

Enfermedad celíaca

Lupus eritematoso sistémico

Artritis reumatoidea juvenil

Angiítis del sistema nervioso central

Vasculitis de etiología no determinada

*El estudio inicial debe incluir los siguientes laboratorios*

Hemograma completo con extendido de sangre periférica

Función hepática y renal

CPK

Dimero D

Pruebas de coagulación

Coombs directo

ANAS

ANCAS

Anticuerpos anticardiolipinas

Complemento (C3 C4 CH50)

Anti Sm, Anti RNP

HIV

Estudio para TBC

### *Neuroimagenes*

RNM con angi resonancia: estas pueden mostrar lesiones vasculares de gran y mediano vaso

La angiografía puede mostrar algunas lesiones de pequeño vaso adicional (89) la angiografía puede ser negativa, de manera que si la sospecha diagnóstica es muy alta considere toma de biopsia (88) la biopsia con tejido meníngeo puede contribuir al diagnóstico hasta en un 90% de los casos

El tratamiento dependerá del compromiso clínico y de las recomendaciones de reumatología, sin embargo en los casos severos se recomienda plasmaféresis como primera opción de manejo

Posteriormente uso de esteroides

### ***Otras patologías autoinmunes***

**ADEM** (encefalomielitis aguda diseminada)

Esta es una patología inflamatoria generalmente monofásica

Por lo general se trata de un cuadro de encefalopatía aguda, asociado a convulsiones, con evidencia radiológica de compromiso desmielinizante

La guía de diagnóstico escapa al objetivo de este texto. Sin embargo ante sospecha diagnóstica solicitar

Estudios anteriormente planteados para enfermedad inmune

Serología para micoplasma, Epstein Barr, Herpes soster

Cultivos nasofaríngeos y coprocultivo para búsqueda de virus (enterovirus)

Evaluar para neoplasia hematológica

Lactato (descartar enfermedad mitocondrial)

Punción lumbar

Lactato

Citoquímico (búsqueda de elevación de proteínas)

Citológico

Bandas oligoclonales

## 4.22 Suplementos nutricionales en sospecha de errores innatos del metabolismo

### **Tiamina** en acidosis láctica congénita (tipo B) (125)

Este tratamiento puede funcionar en este grupo de pacientes como suplencia al catabolizar de tiamina a tiamina difosfato

Es adecuado en pacientes sin compromiso de piruvato deshidrogenasa

Dosis 20 mg/kg/día aumento gradual, dosis máxima de 150 mg/kg/día

Verificar mejoría del tono muscular, disminución de niveles de lactato

Una vez se ha logrado una mejor estabilidad se puede cambiar la terapia a hidrocloreto de fursultiamina 15 – 50 mg/kg/día

La dosis puede mantener niveles bajos de lactato por 24 horas

### **Biotina**

Este suplemento se puede considerar de manera empírica en encefalopatías con compromiso de ganglios basales (15)

Dosis 5 – 10 mg/kg (se consigue solo en tabletas de 10 mg ranuradas)

### **Suplementos para sospecha de enfermedades mitocondriales** (9. 106)

*Coenzima Q 10* 5 – 10 mg/kg/día

*L carnitina* 50 – 100 mg/kg/día

*Clorohidrato de tiamina* 20 mg/kg/día

*Ribofavina* 50 – 600 mg/día

*Folato* 1 – 10 mg/día

*Acido lipoico* 12,5 mg/kg/día

*Vitamina E* 200 – 1200 UI/día (cada 12 horas)

*Vitamina C* 100 – 2000 mg dividido en 2 a 4 dosis

*Selenio* 25 – 50 mcg/día

Evite periodos prolongados de ayuno

Evite el uso de ASA

Mantenga normoglicemia

## 4.23 Ordenes específicas para neuroprotección

Esta es una lista concisa de las órdenes que se deben tener en cuenta para todos los pacientes como mecanismos de neuroprotección, constituyen procedimientos sencillos, obvios y de fácil aplicación

Prevenga lesión secundaria

Prevenga isquemia cerebral

Mantenga una adecuada perfusión cerebral

Disminuya los requerimientos metabólicos cerebrales

Prevenga el aumento de las resistencias vasculares

Prevenga la hipoxia cerebral

Prevenga fiebre

### Líquidos

Evite el uso de líquidos dextrosados a menos que sea específicamente necesario

Use medidas iniciales de volumen para mantener presión de perfusión cerebral

Lo ideal es SSN o solución salina al 3%

### Fiebre

Mantenga una normotermia controlada 35,5 – 37 grados

Use acetaminofen a necesidad

Evite el uso de dipirona

Control continuo de temperatura, preferiblemente rectal, esofágica vesical o intravascular

Utilice medios físicos bolsas de hielo o mantas térmicas

No caliente activamente al paciente

### Presión arterial

Mantener metas de presión arterial

Mantener la presión arterial con volumen hasta donde sea posible

Procure usar agentes vasoactivos puros (evite catecolaminas con acción alfa y beta)

Titule los vasopresores según la presión de perfusión cerebral deseada

**Glucosa**

Meta mantener niveles de glicemia central entre 80 y 180

No utilice insulina a menos que se encuentre por fuera de estos rangos, el uso de insulina intensiva se ha relacionado con niveles cerebrales bajos de glicemia y mayor deterioro neurológico

**Medidas de posición**

Cabeza en línea media

Cabecera a 30 grados (recuerde que esta medida puede disminuir la perfusión cerebral de manera que antes de hacerlo procure tener un paciente estable hemodinamicamente

Cabecera a 0 grados pacientes con riesgo de hipoperfusión, ACV, compromiso de presión cerebral o vaso espasmo

Minimice procedimientos y procure tener niveles adecuados de sedación cuando vaya a realizar algún procedimiento

**Medicamentos antiepilépticos**

Guíese por los niveles (fenobarbital, fenitoina y ácido valproico)

Especifique claramente cuando los quiere y asegúrese que sean tomados antes de la dosis de medicamento

Recuerde, se adhieren a proteínas de manera que verifique los niveles de albúmina

**Carnitina**

Pacientes con TCE

Evidencia de lesiones hipoxicas

100 mg/kg/día en 3 dosis

**Valores normales de presión arterial presión arterial media y presión de perfusión cerebral según la edad**

Edad	TAS/TAD	TAM	PPC
1 -3 días	64/41	50 (38 – 62)	40
1 mes – 2 años	95/58	72 (65 – 86)	62
2 – 5 años	101/57	74 (65 – 85)	64
6 – 7 años	104/55	71 (65 – 91)	61

8 – 9 años	106/58	74 (65 – 94)	64
10 – 11 años	108/60	76 (65 – 96)	66
12 – 13 años	112/62	79 (65 – 98)	69
14 – 15 años	112/62	79 (65 – 98)	69
16 – 18 años	121/70	87 (65 – 104)	77

## Presión intracraneana según la edad

Edad	PIC
0 -2 años	1 – 6 mmHg
2 – 10 años	3 -7 mmHg
10 – 18 años	Menor de 10 mmHg

## 4.24 Escala COMFORT

		FECHA-HORA					
<b>ALERTAMIENTO</b>	1.Profundamente dormido 2.Levemente dormido 3.Somnoliento 4.Totalmente despierto y alerta 5.Hiperalerta						
<b>Tranquilidad-calma</b>	1.Calmado 2.Levemente ansioso 3.Ansioso 4.Muy ansioso 5.Panico						
<b>Estrés respiratorio</b>	1.Ausencia de tos, no evidencia de respiración espontanea 2.Respiracion espontanea con poca o ausencia de respuesta a la ventilación 3.Tos ocasional o resistencia a la ventilación 4.Activamente respira contra el ventilador o tose regularmente 5.Pela con el ventilador, tos o atoramiento						
<b>LLANTO</b>	1.Respiration calmada, no llanto 2.Sollozos o jadeos 3.Quejidos 4.Llanto 5.Gritos						
<b>MOVIMIENTO FISICO</b>	1.Ausencia de movimiento 2.Ocasional, movimiento leve 3.Frecuente, movimiento leve 4.Movimiento vigoroso 5.Movimientos vigorosos incluyendo torso y cabeza						
<b>TONO MUSCULAR</b>	1.Musculos totalmente relajados, ausencia de tono muscular						

	2.Tono muscular reducido 3.Tono muscular normal 4.Tono muscular aumentado y flexión de los dedos de las manos y pies 5.Extrema rigidez muscular y flexión de los dedos de las manos y pies								
<b>TENSION FACIAL</b>	1. Musculos faciales totalmente relajados. 2.Tono muscular facial normal, no evidencia de tensión facial muscular 3. Tensión evidente de algunos músculos faciales 4.Tension evidente en todos los músculos faciales 5.Musculos faciales contraídos con gestos								
<b>PRESION ARTERIAL (PAM) BASAL</b>	1.Presion arterial por debajo del nivel basal 2.Presion arterial consistentemente al nivel basal 3.Elevaciones infrecuentes de 15% o más por encima del nivel basal (1-3 durante 2 minutos de observación) 4.Elevaciones frecuentes de 15% o más por encima del nivel basal (más de 3 durante 2 minutos de observación)								
<b>FRECUENCIA CARDIACA (BASAL)</b>	1.Frecuencia cardiaca por debajo del nivel basal 2.Frecuencia cardiaca consistentemente a nivel basal 3. Elevaciones infrecuentes de 15% o más por encima del nivel basal (1-3 durante 2 minutos de observación) 4.Elevaciones frecuentes de 15% o más por encima del nivel basal (más de 3 durante 2 minutos de observación) 5. Elevaciones sostenidas de 15% o más.								
	<b>TOTAL</b>								

### 4.25 Lista de chequeo para procedimientos

NOMBRE :

---

HISTORIA CLINICA:

---

N. IDENTIFICACION:

---

TIPO DE PROCEDIMIENTO:

---

LUGAR DEL PROCEDIMIENTO:

---

NOMBRE DEL PACIENTE

SE VERIFICO EL TIPO DE PROCEDIMIENTO

- SE VERIFICO EL LUGAR DEL PROCEDIMIENTO
- SE TIENE LA AUTORIZACION CORRESPONDIENTE
- SE REALIZO EXAMEN CLINICO
- SE REVISARON LOS EXAMENES PARACLINICOS
- SE CUENTA CON EL INSTRUMENTAL ADECUADO
- SE CUENTA CON EL PERSONAL ADECUADO
- EXISTE ALGUNA PREGUNTA O DUDA RESPECTO AL PROCEDIMIENTO
- SE HIZO TIEMPO FUERA

## 4.26 Formato de medicamentos de emergencia

El paciente tiene alguno de los siguientes elementos?

- Marcapasos Interno  Desfibrilador Interno
- Cables de marcapasos  Dextrocardia
- Alergias:

Desfibrilación	<b>1ra Dosis=2 joules/Kg</b>	<b>2x Peso (Kg)</b>	<b>=__ Joules</b>
	<b>Dosis posteriores=4</b>	<b>4x Peso (Kg)</b>	<b>=__ Joules</b>
	<b>joules/Kg</b>		
Cardioversión	0.5 joules/Kg	0.5x Peso	=9 Joules

MEDICAMENTO	DOSIS INICIAL	FORMULA	DOSIS	VOLUMEN
<b>Epinefrina IV/IO</b> <b>(0.1 mg/mL</b> <b>jeringa)</b>	0.01 mg/Kg IV/IO (1:10000 jeringa)	0.01x Peso (Kg)	_____ mg	_____ mL
<b>Epinefrina</b> <b>IV/traquea</b> <b>(1 mg/mL</b> <b>ampolla)</b>	0.1 mg/Kg IOT/Traqueostomia (1:1000 ampolla)	0.1x Peso (Kg)	_____ mg	_____ mL IOT: enjuague con 5 mL de solución salina + 5 ventilaciones
<b>Adenosina</b> <b>(3 mg/mL)</b>	0.1 mg/Kg IV/IO	0.1x Peso (Kg)	_____ mg	_____ mL Rapida infusión de medicamento seguida por enjuague de

				solución salina
<b>Amiodarona (50 mg/mL)</b>	5 mg/Kg IV/IO	5 x Peso (Kg)	_____ mg	_____ mL
<b>Atropina (1 mg/mL)</b>	0.02 mg/Kg IV/IO/IOT	0.02x Peso (Kg)	_____ mg	_____ mL Administración IOT : diluya a 5mL con Solución Salina
<b>Cloruro de Calcio 10% (100 mg/mL)</b>	20 mg/Kg IV/IO	20x Peso (Kg)	_____ mg	_____ mL
<b>Dextrosa 10% (0.1 gm/mL)</b>	5 mL/Kg IV/IO (0.5 gm/Kg)	5mL x Peso (Kg)	_____ gm	_____ mL
<b>Hidrocortisona (50 mg/mL)</b>	1-2 mg/Kg IV/IO/IM	1-2x Peso (Kg)	_____ mg	_____ mL
<b>Lidocaina 1% (10 mg/mL)</b>	1 mg/Kg Iv/IO/IOT	1x Peso (Kg)	_____ mg	_____ mL IOT: usar 2x IV dose, enjuagar con 5 mL S. salina
<b>Sulfato de Magnesio (80 mg/mL)</b>	25-50 mg/Kg IV/IO	25-50 x Peso (Kg)	_____ mg	_____ mL
<b>Bicarbonato de Sodio 8.4 % (1 mEq/mL)</b>	1 mEq/Kg IV/IO	1x Peso (Kg)	_____ mEq	_____ mL
<b>Vasopresina (20 unidades/mL)</b>	0.4 unidades/Kg IV/IO/IOT	0.4x Peso (Kg)	_____ Unidades	_____ mL IOT: diluir a 5 mL con solución salina
<b>Antidotos</b>	Dosis Inicial	Formula	Dosis	Volumen
<b>Flumazenil (0.1 mg/mL)</b>	0.01 mg/Kg IV/IO Se puede repetir hasta un total de 0.05 mg/Kg or 1mg	0.01x Peso (Kg)	_____ mg	_____ mL
<b>Naloxona (Narcan) (0.4 mg/mL)</b>	0.1 mg/Kg IV/IO/IM/SC/IOT	0.1x Peso (Kg)	_____ mg	_____ mL Para IOT use 2x IV dosis , enjuague con 5 mL de Solucion Salina

Medicamentos de Intubación	Dosis Inicial	Formula	Dosis	Volumen
<b>Etomidato (2 mg/mL)</b>	0.1-0.4 mg/Kg IV/IO	0.1-0.4x Peso (Kg)	_____mg	_____mL
<b>Fentanyl (50 mcg/mL)</b>	1-2 mcg/Kg IV/IO/IM	1-2 x Peso (Kg)	_____mg	_____mL
<b>Ketamina (100 mg/mL)</b>	0.5-4 mg/Kg IV/IO/IM IM dosis=3-5 mg/Kg	0.5-2x Peso (Kg)	_____mg	_____mL
<b>Midazolam (versed) (5mg/mL)</b>	0.1-0.2 mg/Kg IV/IO/IM/Nasal	0.1-0.2x Peso (Kg)	_____mg	_____mL
<b>Morfina (1 mg/mL)</b>	0.1-0.2 mg/Kg IV/IO/IM/SC	0.1-0.2x Peso (Kg)	_____mg	_____mL
<b>Pancuronio (1mg/mL)</b>	0.1 mg/Kg IV/IO	0.1x Peso (Kg)	_____mg	_____mL
<b>Rocuronio (10mg/mL)</b>	0.6-1.2 mg/Kg IV/IO	0.6-1.2x Peso (Kg)	_____mg	_____mL
<b>Succinilcolina (20 mg/mL)</b>	1-2 mg/Kg IV/IO/IM Dosis IM=3mg/Kg	1-2 x Peso (Kg)	_____mg	_____mL
<b>Tiopental (25 mg/mL)</b>	2-5 mg/Kg IV/IO	2-5x Peso (Kg)	_____mg	_____mL

Antiepilepticos	Dosis inicial	Formula	Dosis	Volumen
<b>Clonazepam</b>	0.2 mg/Kg Rectal	0.5x Peso (Kg)		Dosis rectal= _____mL
<b>Fenitoina (50 mg/mL)</b>	20 mg/Kg IV/IO/IM	20x Peso (Kg)	_____mg	_____mL
<b>Lorazepam (2 mg/mL)</b>	0.05 -0.1 mg/Kg IV/IO/IM	0.05-0.1x Peso (Kg)	_____mg	_____mL
<b>Fenobarbital (130 mg/mL)</b>	20 mg/Kg IV/IO	20x Peso (Kg)	_____mg	_____mL
Medicamentos para Anafilaxis	Dosis Inicial	Formula	Dosis	Volumen
<b>Difenidramina (50 mg/mL)</b>	1 mg/Kg IV/IO/IM	1x Peso (Kg)	_____mg	_____mL
<b>Epinefrina (1 mg/mL ampolla)</b>	0.01 mg/Kg IM (1:1000 ampolla)	0.01x Peso (Kg)	_____mg	_____mL
<b>Metilprednisolona (62.5 mg/mL)</b>	2 mg/Kg IV/IO/IM	2 x Peso (Kg)	_____mg	_____mL

## FORMATO PARA MEDICAMENTOS DE EMERGENCIA

GUIAS ACLS (ADULTOS Y NINOS  $\geq$  65 Kg)

DEFIBRILACIÓN: MONOFASICA = 360 JOULES

CARDIOVERSION: = 50-100 JOULES (Use 200 JOULES para Fibrilación Auricular)

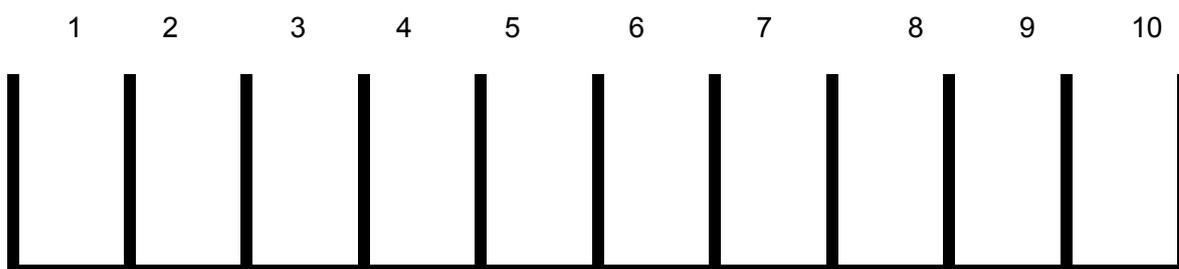
Medicamentos	Dosis Volumen
<b>Epinefrina IV/IO</b> <b>(0.1 mg/mL jeringa)</b>	=1 mg/10 mL
<b>Epinefrina OIT/Traque</b> <b>(1 mg/mL ampolla)</b>	=2 mg/2 mL Diluya a 5 mL Solución Salina
<b>Adenosina</b> <b>(3 mg/mL)</b>	1ra dosis =6mg/2 mL Repita dosis = 12 mg/4 mL Infusion rápida seguida de infusión de SSN
<b>Amoidarona</b> <b>(50 mg/mL)</b>	1ra dosis=300mg/6mL Repita dosis=150mg/3mL
<b>Aspirina 100 mg</b> <b>(tableta)</b>	300 mg = 3 tabletas
<b>Atropina</b> <b>(1mg/mL)</b>	Asistolia/Actividad eléctrica sin pulso= 1mg/1mL Bradycardia=0.5mg/0.5mL para administración por tubo endotraqueal use 2-2.5 veces la dosis IV y diluya a 10mL de SSN
<b>Cloruro de calcio 10%</b> <b>(100 mg/mL)</b>	=1000mg/10mL Diluya 1:1 para administración IV
<b>Dextrosa 50% (jeringa)</b> <b>(0.5 gm/mL)</b>	=10/25 gr/20-50 mL
<b>Hidrocortisona</b> <b>(50 mg/mL)</b>	=100 mg/2mL
<b>Lidocaina 1% IV/IO/OIT</b> <b>(10 mg/mL)</b>	1ra dosis=100 mg/10mL Repita la dosis=50 mg/5 mL Para admon IOT use 2-2.5 veces la dosis IV (1ra dosis solamente) diluya a 10 mL de SSN
<b>Sulfato de Magnesio</b> <b>(80mg/mL)</b>	=1000-2000 mg/12.5-25 mL
<b>Nitroglicerina</b> <b>0.4 tabletas</b>	0.4 mg/1 tableta Puede repetir cada 5 minutos x 3
<b>Bicarbonato de sodio</b> <b>8.4%</b> <b>(1 mEq/mL)</b>	=50 mEq/50 mL
<b>Vasopresina</b> <b>(20 Units/mL)</b>	IV/IO=40 units/2 mL

Medicamentos	Dosis/volumen
<b>Flumazenil (0.1 mg/mL)</b>	Max dosis: 0.2 mg/2 mL
<b>Naloxona (Narcan) (0.4 mg/mL)</b>	Max dosis: 2 mg/5mL Para admon IOT use 2x la dosis IV
<b>Etomidato (2mg/mL)</b>	=7-20 mg/3.5-10 mL
<b>Fentanyl (50 mcg/mL)</b>	=50-100 mcg/1-2 mL
<b>Ketamina (100 mg/mL)</b>	=150mg/1.5 mL Diluya 1:1 con SSN
<b>Midazolam (5 mg/mL)</b>	=5-10 mg/1-2 mL Use 0.2 mg/Kg para admon nasal
<b>Morphina (1mg/mL)</b>	=5-10 mg/5-10 mL
<b>Pancuronio (1mg/mL)</b>	=10mg/10mL
<b>Rocuronio (10 mg/mL)</b>	=50 mg/5 mL
<b>Succinilcolina (20mg/mL)</b>	=100 mg/5mL Para admon IM , la dosis =150 mg
<b>Thiopental (25 mg/mL)</b>	=150-350 mg/6-14 mL
<b>Diazepam</b>	65-69 kg dosis rectal = 12.5 mg 70-84 dosis rectal =15 mg 85-94 Kg dosis rectal =17.5 mg ≥95 Kg dosis rectal = 20 mg
<b>Fenitoina (50 mg/mL)</b>	=1000 mg/20mL Diluya 1:1 con SSN o Dextrosa 5%
<b>Lorazepam (2 mg/mL)</b>	Dosis max: 4mg/2mL
<b>Phenobarbital (130 mg/mL)</b>	=1000 mg/7.7 mL
<b>Difenidramina (50 mg/mL)</b>	=50mg/ 1mL
<b>Epinefrina (1 mg/mL ampolla)</b>	=50 mg/0.5 mL
<b>Metilprednisolona (62.5 mg/mL)</b>	=125 mg/2mL

## A. Anexo: Escala visual (caras). Evaluación del dolor

					
<b>0</b>	<b>2</b>	<b>4</b>	<b>6</b>	<b>8</b>	<b>10</b>
Muy feliz, no hay dolor	Duele un poquito	Duele un poco mas	Duele aun mas	Duele Mucho	Duele muchísimo, máximo dolor

### Escala Visual Análoga para el dolor

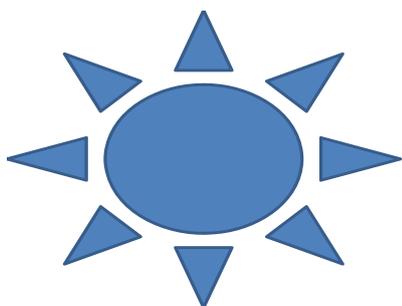


0 = ausencia dolor posible

10=máximo dolor



## B. Anexo: Identificación de la cama (Rótulo)



MI NOMBRE ES: \_\_\_\_\_

MI IDENTIFICACION ES: \_\_\_\_\_

MIS PAPITOS SON: \_\_\_\_\_

ME GUSTA : \_\_\_\_\_

NO ME GUSTA : \_\_\_\_\_





## Bibliografía

1. Razvi S, Bone I. Neurological consultations in the intensive care unit. *J Neurol Neurosurg Psych* 2003;74 (Siii):16-23.
2. Provencio J, Bleck T, Connors A. Critical care neurology. *Am J Respi Crit Care Med* 2001;164:341-345.
3. Markus H. Cerebral perfusion and stroke. *J Neurol Neurosurg Psych* 2004;75:353-361.
4. Ketch T, Biaggioni I, Robertson R, Robertson D. Four faces of baroreflex failure. *Circulation* 2002;105:2518-2523.
5. deVeber G. In pursuit of evidence-based treatments for paediatric stroke: the UK and Chest guidelines. *Lancet Neurology* 2005;4:432-436.
6. Hostetler M. An 18-month old child with a previously undiagnosed fatty acid oxidation disorder. *Hospital Physician* 2003(June):36-45.
7. Korff C, Nordli D. Paroxysmal events in infants: persistent eye closure makes seizures unlikely. *Pediatrics* 2005;116:485-486.
8. deWildt S, deHoog M, Vinks A, van-der-Giesen E, van-der-Anker J. Population pharmacokinetics and metabolism of midazolam in pediatric intensive care patients. *Crit Care Med* 2003;31:1952-1958.
9. Gold D, Cohen B. Treatment of mitochondrial cytopathies. *Seminars in Neurol* 2001;21:309-325.
10. Clayton P, Surtees R, DeVille C, Hyland K, Heales S. Neonatal epileptic encephalopathy. *Lancet* 2003;361:1614.

11. Malaterre H, Renou C, Kallee K, Gauthier A. Akinisea and amiodarone therapy [letter]. *Intl J Cardiol* 1997;59:107-108.
12. Assmann B, Surtees R, Hoffmann G. Approach to the diagnosis of neurotransmitter diseases exemplified by the differential diagnosis of childhood-onset dystonia. *Ann Neurol* 2003;54 (suppl 6):S18-S24.
13. Sanger T. Toward a definition of childhood dystonia. *Curr Opin Pediatr* 2004;16:623-627.
14. Edwards M, Dale R, Church A, Giovannoni G, Bhatia K. A dystonic syndrome associated with anti-basal ganglia antibodies. *J Neurol Neurosurg Psych* 2004;75:914-916.
15. Ozand P, Gascon G, Essa M, Joshi S, Jishi E, Bakheet S, et al. Biotin-responsive basal ganglia disease: a novel entity. *Brain* 1998;121:1267-1279.
16. Kirkham F. Recognition and prevention of neurological complications in pediatric cardiac surgery. *Pediatr Cardiol* 1998;19:331-345.
17. Forbess J, Visconti K, Hancock\_Friesen C, Howe R, Bellinger D, Jonas R. Neurodevelopmental outcome after congenital heart surgery: results from an institutional registry. *Circulation* 2002;106:I-95-I102.
18. McGrath E, Wypij D, Rappaport L, Newburger J, Bellinger D. Prediction of IQ and achievement at age 8 years from neurodevelopmental status at age 1 year in children with D-transposition of the great arteries. *Pediatrics* 2004;114:e572-e576.
19. Extracorporeal Life Support Organization Registry Report. Ann Arbor, MI; 2002 July.
20. Morris M, Wernovsky G, Nadkarni V. Survival outcomes after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation instituted during active chest compressions following refractory in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:440-446.
21. Horisberger T, Fischer J, Fanconi S. One-year survival and neurological outcome after pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 2002;28:365-368.

22. Cengiz P, Seidel K, Rycus P, Brogan T, Roberts J. Central nervous system complications during pediatric extracorporeal life support: incidence and risk factors. *Crit Care Med* 2005;33:2817-2824.
23. Amigoni A, Pettenazzo A, Biban P, Suppiej A, Freato F, Zaramella P, et al. Neurologic outcome in children after extracorporeal membrane oxygenation: prognostic value of diagnostic tests. *Pediatr Neurol* 2005;32:173-179. PICU
24. Hogan A, Kirkham F, Isaacs E. Intelligence after stroke in childhood: review of the literature and suggestions for future research. *J Child Neurol* 2000;15:325-332.
25. Ganesan V, Hogan A, Shack N, Gordon A, Isaacs E, Kirkham F. Outcome after ischaemic stroke in childhood. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2000;42:455-461.
26. Ganesan V, Prengler M, McShane M, Wade A, Kirkham F. Investigation of risk factors in children with arterial ischemic stroke. *Ann Neurol* 2003;53:167-173.
27. Riela A, Roach E. Etiology of stroke in children. *J Child Neurology* 1993;8(July):201-220.
28. deVeber G, Roach E, Riela A, Wiznitzer M. Stroke in children: recognition, treatment, and future directions. *Sem Pediatr Neurol* 2000(4):309-317.
29. Roach E. Etiology of stroke in children. *Seminars in Pediatric Neurology* 2000;7(4):244-260.
30. deVeber G, MacGregor D, Curtis R, Mayank S. Neurologic outcome in survivors of childhood arterial ischemic stroke and sinovenous thrombosis. *J Child Neurol* 2000;15:316-324.
31. Lynch J, Hirtz D, deVeber G, Nelson K. Report of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke workshop on perinatal and childhood stroke. *Pediatrics* 2002;109:116-123.
32. Kirkham F, Sebire G, Steinlin M, Strater R. Arterial ischaemic stroke in children. *Thromb Haemost* 2004;92:697-706.

33. deVeber G, Andrew M, Adams C, Bjornson B, Booth F, Buckley D, et al. (for the Canadian Pediatric Ischemic Stroke Group) Cerebral sinovenous thrombosis in children. *N Engl J Med* 2001;345:417-423.
34. Canhao P, Ferro J, Lindgren A, Bousser M, Stam J, Barinagarrementeria F. (for the ISCVT investigators) Causes and predictors of stroke in cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2005;36:1720-1725.
35. Thanvi B, Munshi S, Dawson S, Robinson T. Carotid and vertebral artery dissection syndromes. *Postgrad Med J* 2003;81:383-388.
36. Beletsky V, Nadareishvili Z, Lynch J, Shuaib A, Woolfenden A, Norris J. (for the Canadian Stroke Consortium) Cervical arterial dissection: time for a therapeutic trial? *Stroke* 2003;34:2856-2860.
37. Ganesan V, Savvy L, Chong W, Kirkham F. Conventional cerebral angiography in children with ischemic stroke. *Pediatric Neurology* 1999;20(1):38-42.
38. Lehmann H, Hengge U, Alswede L, Saleh A, von\_Geldern G, Hartung H, et al. A 32-year-old man with relapsing-progressive brainstem symptoms. *Lancet Neurol* 2006;5:97-102.
39. Goldstein J. Clinical relevance of genetic polymorphisms in the human CYP2C subfamily. *Br J Clin Pharmacol* 2001;52:349-355.
40. Gasche Y, Daali Y, Fathi M, Chiappe A, Cottini S, Dayer P, et al. Codeine intoxication associated with ultrarapid CYP2D6 metabolism. *N Engl J Med* 2004;351:2827-2831.
41. Blanc P, Boussuges A, Henriette K, Sainty J, Deleflie M. Iatrogenic air embolism: importance of early hyperbaric oxygenation. *Intensive Care Med* 2002;28:559-563.
42. Heckman J, Lang C, Kindler K, Huk W, Erbguth F, Neundorfer B. Neurologic manifestations of cerebral air embolism as a complication of central venous catheterization. *Crit Care Med* 2000;28:1621-1625.
43. Stroke in childhood: clinical guidelines for diagnosis, management and rehabilitation. London: Royal College of Physicians; 2004.

44. Bereczki D, Liu M, do\_Prado G, Fekete I. Cochrane Report: A systematic review of mannitol therapy for acute ischemic stroke and cerebral parenchymal hemorrhage. *Stroke* 2000;31:2719-2722.
45. Sträter R, Kurnik K, Heller C, Schobess R, Luigs P, Nowak-Göttl U. (for the Childhood Stroke Study Group) Aspirin versus low-dose low-molecular weight heparin: antithrombotic therapy in pediatric ischemic stroke patients. *Stroke* 2001;32:2554-2558.
46. Abdullaev Y, Posner M. How the brain recovers following damage (News and Views). *Nat Neurosci* 2005;8:1424-1425
47. Corbetta M, Kincade M, Snyder A, Sapir A. Neural basis and recovery of spatial attention deficits in spatial neglect. *Nat Neurosci* 2005;8:1603-1610.
48. Bushnell C, Goldstein L. Diagnostic testing for coagulopathies in patients with ischemic stroke. *Stroke* 2000;31(Stroke):3067-3078.
49. Kenet G, Sadetzki S, Murad H, Martinowitz U, Rosenberg N, Gitel S, et al. Factor V. Leiden and antiphospholipid antibodies are significant risk factors for ischemic stroke in children. *Stroke* 2000;31:1283-1288.
50. Lynch J, Han C, Nelson K. Prothrombotic factors in children with stroke or porencephaly. *Pediatrics* 2005;116:447-453.
51. Wani M, Nga E, Navaratnasingham R. Should a patient with primary intracerebral haemorrhage receive antiplatelet or anticoagulant therapy? *BMJ* 2005;331:439-442.
52. Naval N, Stevens R, Mirski M, Bhardwaj A. Controversies in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med* 2006;34:511-524.
53. Cesarini K, Hardemark H, Persson L. Improved survival after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: review of case management during a 12-year period. *J Neurosurg* 1999;90:664-672.
54. Kirkham F, Debaun. *Curr Treatment Options Neurol* 2004;6:357-375.
55. Steen R, Xiong X, Langston J, Helton K. Brain injury in children with sickle cell disease: prevalence and etiology. *Ann Neurol* 2003;54:564-572.

- 
56. Prengler M, Pavlakis S, Boyd S, Connelly A, Calamante F, Chong W, et al. Sickle cell disease: ischemia and seizures. *Ann Neurol* 2005;58:290-302.
57. Monagle P, Michelson A, Bovill E, Andrew M. Antithrombotic therapy in children. *Chest* 2001;119:S344-S370.
58. Hirsh J, Warkentin T, Shaughnessy S, Anand S, Halperin J, Raschke R, et al. Heparin and low-molecular-weight heparin: mechanisms of action, pharmacokinetics, dosing, monitoring, efficacy, and, safety. *Chest* 2001;119:S64-S94.
59. Barlow K, Minns R. The relation between intracranial pressure and outcome in non-accidental head injury. *Dev Med Child Neurol* 1999;41:220-225.
60. Cremer O, van\_Dijk G, Amelink G, al] e. Cerebral hemodynamic responses to blood pressure manipulation in severely head-injured patients in the presence or absence of intracranial hypertension. *Anesth Analg* 2004;99:1211-1217.
61. Warner D, Borel C. Treatment of traumatic brain injury: one size does not fit all. *Anesth Analg* 2004;99:1208-1210.
62. Castillo J, Davalos A, Marrugat J, Noya M. Timing for fever-related brain damage in acute ischemic stroke. *Stroke* 1998;29:2455-2460.
63. Marion D. Controlled normothermia in critical care. *Crit Care Med* 2004;32 (suppl):S43-S45.
64. Gluckman P, Wyatt J, Azzopardi D, Ballard R, Edwards A, Ferriero D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet* 2005;365:663-670.
65. Adelson P, Ragheb J, Muizelaar J, Kanev P, Brockmeyer D, Beers S, et al. Phase II clinical trial of moderate hypothermia after severe traumatic brain injury in children. *Neurosurgery* 2005;56:740-754.
66. Shankaran S, Laptook A, Ehrenkranz R, Tyson J, McDonald S, Donovan E, et al. (for the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network) Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 2005;353:1574-1584.

67. Krieger D, Yenari M. Therapeutic hypothermia for acute ischemic stroke: what do laboratory studies teach us? *Stroke* 2004;35:1482-1489.
68. Kochanek P, Clark R, Adelson P, Jenkins L, Dixon C, Bayir H, et al. Therapeutic hypothermia. *ITACCS* 2004(80-84).
69. Clifton G, Miller E, Choi S, Levin H, McCauley S, Smith K, et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med* 2001;344:556-563.
70. Steiner T, Friede T, Aschoff A, Schellinger P, Schwab S, Hacke W. Effect and feasibility of controlled rewarming after moderate hypothermia in stroke patients with malignant infarction of the middle cerebral artery. *Stroke* 2001;32:2833-2835.
71. Roine R, Lindsberg P. Editorial comment: Prime time for proactive glucose control? *Stroke* 2004;35:2498-2499.
72. Alavarez-Sabin J, Molina C, Ribo M, Arenillas J, Montaner J, Huertas R, et al. Impact of admission hyperglycemia on stroke outcome after thrombolysis. *Stroke* 2004;35:2393-2499.
73. Bruno A, Levine S, Frankel M, Brott T, Lin Y, Tilley B, et al. and the NINDS rt-PA Stroke Study Group. Admission glucose level and clinical outcomes in the NINDS rt-PA Stroke Trial. *Neurology* 2002;59:699-674.
74. Langouche L, Vanhorebeek I, Vlasselaers D, Vander-Perre S, Wouters P, Skogstrand K, et al. Intensive insulin therapy protects the endothelium of critically ill patients. *J Clin Invest* 2005;115:2277-2286.
75. Van-den-Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-1367.
76. Siroen M, van-Leeuwen P, Nijveldt R, Teerlink T, Wouters P, Van-den-Berghe G. Modulation of asymmetric dimethylarginine in critically ill patients receiving intensive insulin treatment: A possible explanation of reduced morbidity and mortality. *Crit Care Med* 2005;33:504-510.

- 
77. De\_Jonghe B, Sharshar T, Lefaucheur J, Authier F, Durand-Zaleski I, Boussarsar M, et al. Paresis acquired in the intensive care unit: a prospective multi-center study. *JAMA* 2002;288:2859-2867.
78. Wijdicks E. Myasthenia Gravis. In: *The clinical practice of critical care neurology*. New York: Oxford University Press; 2003.
79. Wilmshurst J, Walker M, Pohl K. Rapid onset transverse myelitis in adolescence: implications for pathogenesis and prognosis. *Arch Dis Child* 1999;80:137-142.
80. Al\_Deeb S, Yaqub B, Bruyn G, Biary N. Acute transverse myelitis: a localized form of postinfectious encephalomyelitis. *Brain* 1997;120:1115-1122.
81. Defresne P, Meyer L, Tardieu M, Scalais E, Nuttin C, De\_Bont B, et al. Efficacy of high dose steroid therapy in children with severe acute transverse myelitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71:272-274.
82. Chevalley C, Spillooulos A, dePerrot M, Tschopp J, Licker M. Perioperative medical management and outcome following thymectomy for myasthenia gravis. *Can J Anesth* 2001;48:446-451.
83. Epstein M, Sladky J. The role of plasmapheresis in childhood Guillain-Barre syndrome. *Ann Neurol* 1990;28:65-69.
84. Korinthenberg R, Schessl J, Kirschner J, Mönning J. Intravenously administered immunoglobulin in the treatment of childhood Guillain-Barré syndrome: a randomized trial. *Pediatrics* 2005;116:8-14.
85. Arnon S, Schechter R, Maslanka S, Jewell N, Hatheway C. Human botulism immune globulin for the treatment of infant botulism. *N Engl J Med* 2006;354:462-471.
86. Feldstein A, Perrault J, El-Youssif M, Lindor K, Freese D, Angulo P. Primary sclerosing cholangitis in children: a long-term follow-up study. *Hepatology* 2003;38:210-217.
87. Cruz-Flores S, Gondim FdA, Leira E. Brainstem involvement in hypertensive encephalopathy. *Neurology* 2004;62:1417-1419.

88. Rowshani A, Remans P, Rozemuller A, Tak P. Cerebral vasculitis as a primary manifestation of systemic lupus erythematosus. *Arch Rheum Dis* 2005;64:784-786.
89. Benseler S, deVeber G, Hawkins C, Schneider R, Tyrrell P, Aviv R, et al. Angiography-negative primary central nervous system vasculitis in children. *Arthritis & Rheum* 2005;52:2159-2167.
90. Sherer Y, Levy Y, Langewitz P, Lorber M, Fabrizzi F, Shoenfeld Y. Successful treatment of systemic lupus erythematosus cerebritis with intravenous immunoglobulin. *Clin Rheumatol* 1999;18:170-173.
91. Janes S, Santosh B, Thomas D, Vyas H. Hashimoto's encephalopathy: an unusual cause of seizures in the intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5:578-581.
92. Mahmud F, Lteif A, Renaud D, Reed A, Brands C. Steroid-responsive encephalopathy associated with Hashimoto's thyroiditis in an adolescent with chronic hallucinations and depression: case report and review. *Pediatrics* 2003;112:686-690.
93. Hussain N, Rumbaugh J, Kerr D, Nath A, Hillis A. Effects of prednisone and plasma exchange on cognitive impairment in Hashimoto encephalopathy. *Neurology* 2005;64:165-166.
94. Straub J, Chofflon M, Delavalle J. Early high-dose intravenous methylprednisolone in acute disseminated encephalomyelitis: a successful recovery. *Neurology* 1997;49:1145-1147.
95. Khurana D, Melvin J, Kothare S, Valencia I, Hardison H, Yum S, et al. Acute disseminated encephalomyelitis in children: discordant neurologic and neuroimaging abnormalities and response to plasmapheresis. *Pediatrics* 2005;116:431-436.
96. Shahar E, Andraus J, Savitzki D, Pilar G, Zelnik N. Outcome of severe encephalomyelitis in children: effect of high-dose methylprednisolone and immunoglobulins. *J Child Neurol* 2002;17:810-814.
97. Katchanov J, Lunemann J, Masuhr F, Becker D, Ahmadi M, Bosel J, et al. Acute combined central and peripheral demyelination. *J Neurol Neurosurg Psych* 2004;77:1784-1786.

- 
98. Bashir H, Laundry M, Booy R. Diagnosis and treatment of bacterial meningitis. *Arch Di* 2003;88:615-620.
99. Hunstad D. Bacterial meningitis in children. *Pediatr Case Rev* 2002;2:195-208.
100. Mackenzie J, Gubler D, Petersen L. Emerging flaviviruses: the spread and resurgence of Japanese encephalitis, West Nile and dengue viruses. *Nature Med* 2004;10:S98-S109.
101. DeBiasi R, Parsons J, Grabert B. West nile virus meningoencephalitis in an immunocompetent adolescent. *Pediatr Neurol* 2005;33:217-219.
102. Burton E, Burns D, Opatowsky M, El-Feky W, Fischbach B, Melton L, et al. Rabies encephalomyelitis: clinical, neuroradiological, and pathological findings in 4 transplant recipients. *Arch Neurol* 2005;62:873-882.
103. Chung B, Ip P, Wong V, Lo J, Harding B. Acute fulminant subacute sclerosis panencephalitis with absent measles and PCR studies in cerebrospinal fluid. *Pediatr Neurol* 2004;31:222-224.
104. Bianchin M, Velasco T, Takayanagui O, Sakamoto A. Neurocysticercosis, mesial temporal lobe epilepsy, and hippocampal sclerosis: an association largely ignored. *Lancet Neurol* 2006;5(20-23).
105. McIntyre P, MacIntyre C, Gilmour R, Wang H. A population based study of the impact of corticosteroid therapy and delayed diagnosis on the outcome of childhood pneumococcal meningitis. *Arch Dis Child* 2005;90:391-396.
106. Cohen B. Mitochondrial cytopathies: a primer: Cleveland Clinic Foundation; 2000 June 2000.
107. Ramaekers V, Blau N. Cerebral folate deficiency. *Dev Med Child Neurol* 2004;46:743-851.
108. Ramaekers V, Rothenberg S, Sequeira J, Opladen T, Blau N, Quadros E, et al. Autoantibodies to folate receptors in the cerebral folate deficiency syndrome. *N Engl J Med* 2005;352:1895-1891.

109. Burton B. Inborn errors of metabolism in infancy: a guide to diagnosis. *Pediatrics* 1998;102:69.
110. Martinez-Lage JF, Casas C, Fernandez MA, Puche A, Rodriguez Costa T, Poza M. Macrocephaly, dystonia, and bilateral temporal arachnoid cysts: glutaric aciduria type 1. *Childs Nervous System* 1994;10(3):198-203.
111. Twomey E, Naughten E, Donoghue V, Ryan S. Neuroimaging findings in glutaric aciduria type 1. *Pediatr Radiol* 2003;33:823-830.
112. Kluge S, Kuhnelt P, Block A, Merkel M, Gocht A, Lukacs Z, et al. A young woman with persistent hypoglycemia, rhabdomyolysis, and coma: recognizing fatty acid oxidation defects in adults. *Crit Care Med* 2003;31:1273-1276.
113. Axelrod F. Familial Dysautonomia. *Muscle Nerve* 2004;29:352-363.
114. Ochoa J. Electrolyte therapy for refractory seizures in familial dysautonomia. *Epilepsia* 2004;45:1461-1462.
115. Hilz M, Axelrod F, Bickel A, Stemper B, Brys M, Wendelschafer-Crabb G, et al. Assessing function and pathology in familial dysautonomia: assessment of temperature perception, sweating and cutaneous innervation. *Brain* 2004;127:2090-2098.
116. Hilz M, Stemper B, Sauer P, Haertl U, Singer W, Axelrod F. Cold face test demonstrates parasympathetic cardiac dysfunction in familial dysautonomia. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 1999;276:1833-1839.
117. Barth P, Blennow G, Lenard H, Begeer J, van\_der\_Kley J, Hanefeld F, et al. The syndrome of autosomal recessive pontocerebellar hypoplasia, microcephaly and extrapyramidal dyskinesia (pontocerebellar hypoplasia type 2): compiled data from 10 pedigrees. *Neurology* 1995;45:311-317.
118. Boltshauser E. Cerebellum - small brain but large confusion. *Am J Med Gen* 2004;126:376-385.

- 
119. Kelly A, Porter C, McGoon M, Espinosa R, Osborn M, Hayes D. Breath-holding spells associated with significant bradycardia: successful treatment with permanent pacemaker implantation. *Pediatrics* 2001;108:698-702.
120. Woolfenden A, Albers G, Steinberg G, Hahn J, Johnston D, Farrell K. Moyamoya syndrome in children with Alagille syndrome: additional evidence of a vasculopathy. *Pediatrics* 1999;103:505-508.
121. Kamath B, Spinner N, Emerick K, Chudley A, Booth C, Piccoli D, et al. Vascular anomalies in Alagille syndrome: a significant cause of morbidity and mortality. *Circulation* 2004;109:1354-1358.
122. Ghezzi A, Zaffaroni M. Neurological manifestations of gastrointestinal disorders with particular reference to the differential diagnosis of multiple sclerosis. *Neurol Sci* 2001;22:S117-S122.
123. Klos K, Ahlskog J, Josephs K, Fealey R, Cowl C, Kumar N. Neurologic spectrum of chronic liver failure and basal ganglia T1 hyperintensity on magnetic resonance imaging. *Arch Neurol* 2005;62:1385-1390.
124. Alper G, Jarjour I, Reyes J, Towbin R, Hirsch W, Bergman I. Outcome of children with cerebral edema caused by fulminant hepatic failure. *Pediatr Neurol* 1998;18:299-304.
125. Toyoshima M, Oka A, Egi Y, Yamamoto T, Onozuka M, Nosaka K, et al. Thiamine-responsive congenital lactic acidosis: clinical and biochemical studies. *Pediatr Neurol* 2005;33:98-104.
126. Wilkinson G. Drug metabolism and variability among patients in drug response. *N Engl J Med* 2005;352:2211-2221.
127. Saposnik G, Bueri J, Maurino J, Saizar R, Garretto N. Spontaneous and reflex movements in brain death. *Neurology* 2000;54:221-223.
128. MSc Julia Maricela Torres Esperón, MSc Juan Carlos Hernández Rodríguez *Medicina Intensiva y Emergencias Rev Cub Med Int Emerg* 2004;3(4) 24-46
129. Mishra D, Singhal S, Juneja M *Indian Pediatr*. Status dystonicus a rare complication of dystonia. 2010 Oct;47(10):883-5. PMID: 21048241

130. Mariotti P, Fasano A, Contarino MF, Della Marca G, Piastra M, Genovese O, et al. Management of status dystonicus: our experience and review of the literature. *Mov Disord* 2007; 22: 963-968.
- 131 Veerapandiyan A, Gallentine WB, Winchester SA, Baker J, Kansagra SM, Mikati MA. Oculogyric crises secondary to lamotrigine overdose. *Epilepsia*. 2011 Mar;52(3):e4-6. PMID: 21395567
132. Bishnoi M, Chopra K, Kulkarni SK. Activation of striatal inflammatory mediators and caspase-3 is central to haloperidol-induced orofacial dyskinesia. *Eur J Pharmacol*. 2008 Aug 20;590(1-3):241-5. Epub 2008 Jun 14. PMID: 18590723
- 133 Litvan I. Update on epidemiological aspects of progressive supranuclear palsy. *Mov Disord*. 2003 Sep;18 Suppl 6:S43-50. Review. PMID: 14502655
- 134 Brainstem: neglected locus in neurodegenerative diseases. Grinberg LT, Rueb U, Heinsen H. *Front Neurol*. 2011;2:42. Epub 2011 Jul 11. PMID: 21808630
- 135 Tic disorders and obsessive-compulsive disorder: is autoimmunity involved? Hoekstra PJ, Minderaa RB. *Int Rev Psychiatry*. 2005 Dec;17(6):497-502. Review. PMID: 16401548
- 136 . DOPA-sensitive dystonia-plus syndrome. Casseron W, Genton P. *Dev Med Child Neurol*. 2005 Mar;47(3):200-3. PMID: 15739726
- 137 The varied etiologies of childhood-onset dystonia]. Roubertie A, Rivier F, Humbertclaude V, Tuffery S, Cavalier L, Cheminal R, Coubes P, Echenne B. *Rev Neurol (Paris)*. 2002 Apr;158(4):413-24. Review. French. PMID: 11984483
- 138 Biotin-responsive basal ganglia disease: a treatable and reversible neurological disorder of childhood. Bindu PS, Noone ML, Nalini A, Muthane UB, Koor JM. *J Child Neurol*. 2009 Jun;24(6):750-2. PMID: 19491117
- 139 Paroxysmal autonomic instability with dystonia. Srinivasan S, Lim CC, Thirugnanam U. *Clin Auton Res*. 2007 Dec;17(6):378-81. Epub 2007 Jul 16. PMID: 17636370

140 t 2005;54:914-919 doi:10.1136/gut.2004.052605 Dyspepsia Dyspeptic patients with visceral hypersensitivity: sensitisation of pain specific or multimodal pathways? J Vandenberghe<sup>1</sup>, R Vos<sup>2</sup>, P Persoons<sup>1</sup>, K Demyttenaere<sup>1</sup>, J Janssens<sup>2</sup>, J Tack<sup>2</sup>

141 Intensive-care-unit-acquired muscle weakness. Deem S. *Respir Care*. 2006 Sep;51(9):1042-52; discussion 1052-3. Review. PMID: 16934167

142 135 Stockler S, Schutz PW, Salomons GS. Cerebral creatine deficiency syndromes: clinical aspects, treatment and pathophysiology. *Subcell Biochem*. 2007;46:149-66 PMID: 18652076

143 *Ann Clin Lab Sci*. 2005 Spring;35(2):121-30. Methodologic factors affect the measurement of anti-basal ganglia antibodies. Rippel CA, Hong JJ, Yoon DY, Williams PN, Singer HS. PMID: 15945138

144 149 *Neurology* 2011;76;294 I. Cortese, V. Chaudhry, Y.T. So, et al. Assessment Subcommittee of the American Academy of disorders : Report of the Therapeutics and Technology Evidence-based guideline update: Plasmapheresis in neurologic

145 Biomarkers of inflammatory and auto-immune central nervous system disorders. Dale RC, Brilot F. *Curr Opin Pediatr*. 2010 Dec;22(6):718-25. Review. PMID: 20871402

146 BiPAP in early guillain-barré syndrome may fail. Wijdicks EF, Roy TK. *Can J Neurol Sci*. 2006 Feb;33(1):105-6. PMID: 16583732

147 *Transfus Med Rev*. 2007 Apr;21(2 Suppl 1):S57-107. Guidelines on the use of intravenous immune globulin for neurologic conditions.

Feasby T, Banwell B, Benstead T, Bril V, Brouwers M, Freedman M, Hahn A, Hume H, Freedman J, Pi D, Wadsworth L. PMID: 17397768

148 Intravenous immunoglobulin is effective in patients with diabetes and with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: long term follow-up. Jann S, Bramerio MA, Facchetti D, Sterzi R. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009 Jan;80(1):70-3. Epub 2008 Sep 3.

PMID: 18768571

- 149 A standardized protocol for the perioperative management of myasthenia gravis patients. Experience with 110 patients. Gritti P, Sgarzi M, Carrara B, Lanterna LA, Novellino L, Spinelli L, Khotcholava M, Poli G, Lorini FL, Sonzogni V. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2011 Oct 19. doi: 10.1111/j.1399-6576.2011.02564.x. [Epub ahead of print] PMID: 22092037
- 151 Cardiac arrest and post resuscitation of the brain. Kirkham F. *Eur J Paediatr Neurol.* 2011 Sep;15(5):379-89. doi: 10.1016/j.ejpn.2011.04.009. Epub 2011 Jun 2. PMID: 21640621
- 152 Factors associated with survival and neurological outcome after cardiopulmonary resuscitation of neurosurgical intensive care unit patients. Yi HJ, Kim YS, Ko Y, Oh SJ, Kim KM, Oh SH. *Neurosurgery.* 2006 Oct;59(4):838-45; discussion 845-6. PMID: 16915121
- 153 Predictors of poor neurologic outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest. Al Thenayan E, Savard M, Sharpe M, Norton L, Young B. *Neurology.* 2008 Nov 4;71(19):1535-7. PMID: 18981375
- 154 G. Se'biere,<sup>1</sup> B. Tabarki,<sup>2</sup> D. E. Saunders,<sup>3</sup> I. Leroy,<sup>2</sup> R. Liesner,<sup>4</sup> C. Saint-Martin,<sup>2</sup> B. Husson,<sup>10</sup> A. N. Williams,<sup>6</sup> A. Wade<sup>7</sup> and F. J. Kirkham Cerebral venous sinus thrombosis in children: risk factors, presentation, diagnosis and outcome *Brain* (2005), 128, 477–489
- 155 Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2006 Mar;20(1):201-10. Monitoring consciousness in the pediatric patient: not just a small adult. Uezono S, Mio Y PMID: 16634426
- 156 Neuroprotection by acetyl-L-carnitine after traumatic injury to the immature rat brain. Scafidi S, Racz J, Hazelton J, McKenna MC, Fiskum G. *Dev Neurosci.* 2010;32(5-6):480-7. Epub 2011 Jan 12. PMID: 21228558
- 157 L-carnitine inhibits hypoglycemia-induced brain damage in the rat. Hino K, Nishikawa M, Sato E, Inoue M. *Brain Res.* 2005 Aug 16;1053(1-2):77-87. PMID: 16051203
- 158 Hunt WE, Hess RM. "Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms." *Journal of Neurosurgery* 1968 Jan;28(1):14-20

159 Clinical outcome of spontaneous non-aneurysmal subarachnoid hemorrhage in 108 patients. Cánovas D, Gil A, Jato M, de Miquel M, Rubio F. *Eur J Neurol*. 2011 Oct 4. doi: 10.1111/j.1468-1331.2011.03542.x. [Epub ahead of print] PMID: 21972883

160. Intracranial aneurysms in childhood: report of 8 cases and review of the literature. Regelsberger J, Heese O, Martens T, Ries T, Kunkel P, Westphal M. *Cen Eur Neurosurg*. 2009 May;70(2):79-85. Epub 2009 May 25. Review. PMID: 19711260

161 Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, du Coudray HE, Goldstein B, Kochanek PM, Miller HC, Partington MD, Selden NR, Warden CR, Wright DW; American Association for Surgery of Trauma; Child Neurology Society; International Society for Pediatric Neurosurgery; International Trauma Anesthesia and Critical Care Society; Society of Critical Care Medicine; World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies. *Pediatr Crit Care Med*. 2003 Jul;4(3 Suppl):S38-9. Review. No abstract available. PMID: 12847346

162 Fractures and traumatic brain injuries: abuse versus accidents in a US database of hospitalized children. Leventhal JM, Martin KD, Asnes AG. *Pediatrics*. 2010 Jul;126(1):e104-15. Epub 2010 Jun 7. PMID: 20530077

163 Early post-traumatic seizures in moderate to severe pediatric traumatic brain injury: rates, risk factors, and clinical features. Liesemer K, Bratton SL, Zebrack CM, Brockmeyer D, Statler KD *J Neurotrauma*. 2011 May;28(5):755-62. Epub 2011 Apr 21. PMID: 21381863

164 Evaluation and management of retinal hemorrhages in infants with and without abusive head trauma Brian J. Forbes, MD, PhD,<sup>a</sup> Steven E. Rubin, MD,<sup>b</sup> Edward Margolin, MD, FRCS(C), Dipl ABO,<sup>c</sup> and Alex V. Levin, MD, MHScd ( *J AAPOS* 2010;14:267-273)

165 Hyperglycemia, morbidity and mortality in critically ill children: critical analysis based on a systematic review].

Mekitarian Filho E, Carvalho WB, Troster EJ. Rev Assoc Med Bras. 2009 Jul-Aug; 55(4):475-83.

166 Neurology. 2011 Oct 18;77(16):1577-9. Epub 2011 Oct 5. Reversible right vagal neuropathy. Muppidi S, Gupta PK, Vernino S. PMID: 21975204

167 Vernon-Levett P, Geller M. Posterior fossa tumors in children: a case study. AACN Clin Issue 1997;8:214–226.

168 Pollack IF. Brain tumors in children. N Engl J Med 1994;331:1500 – 1507.

169 D.A. Lobel, M.R. Lee, and A.-C. Duhaime Pediatric Intensive Care Unit Management of Neurosurgical Diseases

170 Neurosurgical aspects of critical care neurology. Smith ER, Madsen JR. Semin Pediatr Neurol. 2004 Jun;11(2):169-78. Review.

PMID: 15259869

171 Cerebral pathophysiology and critical care neurology: basic hemodynamic principles, cerebral perfusion, and intracranial pressure. Smith ER, Madsen JR. Semin Pediatr Neurol. 2004 Jun;11(2):89-104. Review. PMID: 15259863

172 An Pediatr (Barc). 2009 Mar;70(3):282-6. Epub 2009 Feb 7. [Pediatric intensive care after brain tumor surgery]. Fernández de Sevilla Estrach M, Cambra Lasaosa FJ, Segura Matute S, Guillén Quesada A, Palomeque Rico A. PMID: 19409246

173 Short-term neurological outcome of children after surgery for brain tumors: incidence and characteristics in a pediatric intensive care unit Stéphanie Proust Houdemont & Emilie De Carli & Matthieu Delion & Benedicte Ringuier & Catherine Chapotte & Catherine Jeudy & Philippe Mercier & Jean-Claude Granry & Xavier Rialland Childs Nerv Syst (2011) 27:933–941 PMID: 21210128

174 Phenytoin, Levetiracetam, and Pregabalin in the Acute Management of Refractory Status Epilepticus in Patients with Brain Tumors. Swisher CB, Doreswamy M, Gingrich KJ, Vredenburg JJ, Kolls BJ. Neurocrit Care. 2011 Sep 1. [Epub ahead of print] PMID: 21882056

175 Intravenous and oral levetiracetam in patients with a suspected primary brain tumor and symptomatic seizures undergoing neurosurgery: the HELLO trial. Bähr O, Hermisson M, Rona S, Rieger J, Nussbaum S, Körtvelyessy P, Franz K, Tatagiba M, Seifert V, Weller M, Steinbach JP. Acta Neurochir (Wien). 2011 Sep 10. [Epub ahead of print] PMID: 21909835

176 Antiepileptic drugs for treating seizures in adults with brain tumours. Kerrigan S, Grant R. Cochrane Database Syst Rev. 2011 Aug 10;(8):CD008586. Review. PMID: 21833969

177 Medical management of patients with brain tumors. Pruitt AA. Curr Treat Options Neurol. 2011 Aug;13(4):413-26. PMID: 21557041

178 Wasterlain, Claude, y Chen, James. «Mechanistic and pharmacological aspects of status epilepticus and its treatment with new antiepileptic drugs.» Epilepsia 49, n° Supl 9 (2008): 63-73.

179 Hokin, H, Sun C., Yeh J., Mangan P, y Kapur P. «GABA A receptor internalization during seizures.» Epilepsia 48, n° Supl 5 (2007): 109-113.

180 Tylor, D, Liu H., y Wasterlain C. «Trafficking of GABAA Receptors, Loss of Inhibition, and a Mechanism for Pharmacoresistance in Status Epilepticus.» The journal of neuroscience 25 (2005): 7724-7733.

181 Goodkin, Howard, Joshi Suchitra, Mtchedlishvili Zakaria, Brar Jasmit, y Kapur Jaideep. «Subunit-Specific Trafficking of GABAA Receptors during status epilepticus.» The Journal of Neuroscience 10, n° 28 (2008).

Fountain, Nathan. «Status Epilepticus: Risk Factors and Complications.» Epilepsia 41, n° Supl 2 (2000): S23-S30.

182 Prasad, K, Al-Roomi K., y Sequeira R. «Anticonvulsant therapy for status epilepticus.» Cochrane Database of Systematic Reviews 2005 Issue 4. Art. No.: CD003723. DOI: 10.1002/14651858.CD003723.pub2. (2009).

McNamara, James. «Fármacos eficaces para el tratamiento de las epilepsias.» En Goodman y Gilman, Las bases farmacológicas de la terapéutica, de Joel Hardman y Lee Limbird. McGraw Hill, 2001.

183 Rust, Robert. «Barbiturates and Primidone.» En *Pediatric Epilepsy*, de John Pellock, Blaise Bourgeois y Edwin Dodson. New York: Demos, 2008.

Misra, U, Kalita J, y Patel R. «Sodium valproate vs phenytoin in status epilepticus: A pilot study.» *Neurology* 67 (2006): 340-342.

184 Mehta, V, Singhi P., y Singhi S. «Intravenous sodium valproate versus diazepam infusion for the control of refractory status epilepticus in children: a randomized controlled trial.» *J Child Neurology* 22 (2007): 1191-1197.

185 Wheless James, y Treiman David. «The role of the newer antiepileptic drugs in the treatment of generalized convulsive status epilepticus.» *Epilepsia Suppl* 9, nº 49 (2008): 74-78.

186 Ramsay, R., Cantrell C., Collins S., Walch J., y Naritoku D. «Safety and tolerance of rapidly infused Depacon. A randomized trial in subjects with epilepsy.» *Epilepsy Research*, nº 52 (2003): 189-201.

187 Trinko, Eugen. «The use of valproate and new antiepileptic drugs in status epilepticus.» *Epilepsia Supl* 8, nº 48 (2007): 49-51.

188 Hattori, Hideji, Yamano Tsunekazu, Hayashi Kitami, y Osawa Makiko. «Effectiveness of lidocaine infusion for status epilepticus in childhood: A retrospective multi-institutional study in Japan.» *Brain & Development*, nº 30 (2008): 504-512.

189 Shinnar, S, Pellock J, Berg A., y O`Dell C. «Short-term outcomes of children with febrile status epilepticus.» *Epilepsia* 42, nº 1 (2001): 47-53.

190 Arzimanoglou, Alexis. «Outcome of status epilepticus in children.» *Epilepsia Supl* 8, nº 48 (2007): 91-93.

191 J Neurosurg Anesthesiol. 2003 Jul;15(3):215-29. Critical care and perioperative management in traumatic spinal cord injury. Stevens RD, Bhardwaj A, Kirsch JR, Mirski MA. PMID: 12826969

192 J Trauma. 2010 Oct;69(4):737-40. Neurotrauma: 50th anniversary year review article of the Journal of Trauma. Wilberger J, Arnone G, Wilberger A. Source Department of

Neurosurgery, Allegheny General Hospital, Pittsburgh, Pennsylvania, USA.  
[jwilberg@wpahs.org](mailto:jwilberg@wpahs.org) PMID: 20938260

193 Incidence and clinical predictors for tracheostomy after cervical spinal cord injury: a National Trauma Databank review. Branco BC, Plurad D, Green DJ, Inaba K, Lam L, Cestero R, Bukur M, Demetriades D.J Trauma. 2011 Jan;70(1):111-5. PMID: 20526209