

Juan Pablo García Íñiguez

Asistencia neurológica en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos de nivel III

Departamento
Pediatría, Radiología y Medicina Física

Director/es
López Pisón, Javier
Samper Villagrasa, María Pilar

<http://zaguan.unizar.es/collection/Tesis>



Universidad
Zaragoza

Tesis Doctoral

ASISTENCIA NEUROLÓGICA EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS DE NIVEL III

Autor

Juan Pablo García Íñiguez

Director/es

López Pisón, Javier
Samper Villagrasa, María Pilar

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

Pediatría, Radiología y Medicina Física

2014

ISBN 978-84-606-9176-1



**Departamento de
Pediatria, Radiología
y Medicina Física**

Universidad Zaragoza

**ASISTENCIA NEUROLÓGICA EN UNA UNIDAD
DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS DE
NIVEL III**

TESIS DOCTORAL

JUAN PABLO GARCÍA IÑIGUEZ

JULIO 2014



**Departamento de
Pediatria, Radiología
y Medicina Física**

Universidad Zaragoza

**ASISTENCIA NEUROLÓGICA EN UNA UNIDAD
DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS DE
NIVEL III**

JUAN PABLO GARCÍA IÑIGUEZ

Dirigida por los Doctores

JAVIER LÓPEZ PISÓN

PILAR SAMPER VILLAGRASA

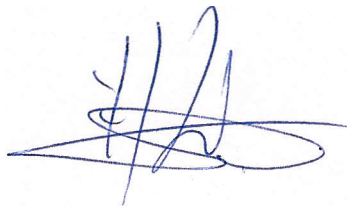
Don Francisco Javier López Pisón y Doña María Pilar Samper Villagrasa, Profesores del Departamento de Pediatría, Radiología y Medicina Física de la Universidad de Zaragoza

CERTIFICAN

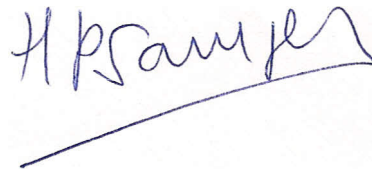
que Don Juan Pablo García Iñiguez, Licenciado en Medicina y Cirugía y especialista en Pediatría, ha realizado bajo su dirección y en el Departamento de Pediatría, Radiología y Medicina Física de la Universidad de Zaragoza el trabajo **“ASISTENCIA NEUROLÓGICA EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS DE NIVEL III”**, que se recoge en este proyecto y memoria para optar al grado de Doctor por la Universidad de Zaragoza.

Y para que conste de acuerdo con la legislación vigente, firman este certificado

Zaragoza, a 10 de julio de 2014



Dr. Javier López Pisón



Dra. Mª Pilar Samper Villagrasa

«Ese día llegará, puede ser hoy o dentro de cincuenta años, pero la única cosa segura es que llegará»

Ayrton Senna da Silva (1960-1994)

A Inma

A Martina

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Pilar Samper Villagrasa y al Dr. Javier López Pisón, por su orientación, constancia y dedicación en la dirección de esta Tesis.

A los Dres. Luis Royo, Olga Murillo, Carmen Gutiérrez y Paula Madurga, mis maestros y mentores, por compartir conmigo generosamente sus conocimientos, por sus consejos y todo lo que aprendo de ellos, tanto a nivel profesional como personal.

Al Dr. Víctor Rebage Moisés, más que un padre científico para mí, gracias al cual he aprendido a vivir y amar con entusiasmo la Pediatría.

Al Servicio de Pediatría del Hospital Infantil Universitario Miguel Servet de Zaragoza, que es para mí como un segundo hogar.

Al Dr. Carlos Lapresta Moros, por su ayuda estadística y por su infinita paciencia con mis torpezas numéricas.

A mi madre, María del Carmen, y mi padre, Juan José, por su cariño y apoyo para llegar a ser médico y por aportarme los valores que me han hecho crecer como persona.

A mi hermana, María Luján, por compartir conmigo infancia y juventud. Por todos los buenos momentos que hemos pasado juntos y los muchos que quedan por venir.

A mis suegros, Isabel y Manuel, por ser unos abuelos maravillosos.

A mi mujer, Inma, y a mi hija, Martina, por todo el tiempo que no les he dedicado en la elaboración de este trabajo y por todo el tiempo que paso fuera de casa. Porque lo son todo para mí en la vida.

A todos, gracias.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	1
1. CUIDADOS NEUROINTENSIVOS PEDIÁTRICOS.....	3
2. ÁREA DE ASISTENCIA DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS DEL HOSPITAL INFANTIL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET DE ZARAGOZA	7
2.1. MARCO GEOGRÁFICO Y DEMOGRÁFICO	7
2.2. CARACTERÍSTICAS DE LA UNIDAD	8
3. CATEGORÍAS DEL ESTADO CEREBRAL PEDIÁTRICO Y CATEGORÍAS DEL ESTADO GLOBAL PEDIÁTRICO	12
4. PATOLOGÍA NEUROLÓGICA AGUDA EN CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS	15
4.1. ESTADOS CONVULSIVOS	15
4.2. LESIONES CEREBRALES TRAUMÁTICAS Y TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR.....	18
4.3. TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y MALFORMACIONES VASCULARES.....	21
4.4. ENCEFALOPATÍA AGUDA E HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL	22
4.5. ACCIDENTES CEREBROVASCULARES	25
4.6. INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.....	26
4.7. PARADA CARDIORRESPIRATORIA	28
4.8. PATOLOGÍA NEUROMUSCULAR Y MEDULAR NO TRAUMÁTICA AGUDA.....	30
5. MONITORIZACIÓN NEUROINTENSIVA	33
5.1. MEDICIÓN DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL Y MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL.....	33
5.2. MEDICIÓN DE LA OXIGENACIÓN CEREBRAL.....	34
5.3. ECO-DOPPLER TRANSCRANEAL.....	34
5.4. ELECTROFISIOLOGÍA.....	34
II. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO.....	37
III. OBJETIVOS.....	41
IV. MATERIAL Y MÉTODO.....	45
1. POBLACIÓN A ESTUDIO	47
2. MÉTODO.....	50
3. ESTRUCTURA DE LA BASE DE DATOS	52

4. ANÁLISIS DE DATOS	58
V. ASPECTOS ÉTICOS.....	61
VI. LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	65
VII. UTILIDAD DE LOS RESULTADOS.....	69
VIII. RESULTADOS.....	73
1. MOTIVOS DE INGRESO	80
2. ANTECEDENTES NEUROLÓGICOS.....	85
3. ANTECEDENTES NO NEUROLÓGICOS.....	90
4. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS DE CARÁCTER NEUROLÓGICO	93
5. TRATAMIENTOS DE CARÁCTER NEUROLÓGICO	98
6. DIAGNÓSTICOS DEL EPISODIO.....	104
7. EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES.....	113
8. ESTUDIO COMPARATIVO CON EL ESTUDIO DE 1990-1999	118
9. ESTUDIO COMPARATIVO CON ESTUDIO PANGEA.....	121
IX. DISCUSIÓN.....	123
1. MOTIVOS DE INGRESO	128
2. ANTECEDENTES NEUROLÓGICOS.....	132
3. ANTECEDENTES NO NEUROLÓGICOS.....	135
4. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS DE CARÁCTER NEUROLÓGICO	137
5. TRATAMIENTOS DE CARÁCTER NEUROLÓGICO	146
6. DIAGNÓSTICOS DEL EPISODIO.....	151
7. EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES.....	155
8. ESTUDIO COMPARATIVO CON ESTUDIO 1990-1999.....	159
9. ESTUDIO COMPARATIVO CON ESTUDIO PANGEA.....	162

X. CONCLUSIONES.....165

XI. ANEXOS.....169

XII. BIBLIOGRAFÍA.....193

I. INTRODUCCIÓN

1. CUIDADOS NEUROINTENSIVOS PEDIÁTRICOS

En muchas ocasiones, las enfermedades del sistema nervioso en la infancia tienen un profundo impacto en la vida de los pacientes y de sus familias y son probablemente las más disruptivas de las enfermedades pediátricas¹. Se ha calculado que aproximadamente el 6% de todos los niños, y entre el 15 y el 30% de los niños ingresados en un hospital, tienen problemas neurológicos^{2,3}. Se ha estimado que 1 de cada 10 pacientes adultos o pediátricos vistos en atención primaria tienen problemas neurológicos y que la mayoría de los pediatras remiten a atención especializada a muchos de sus pacientes con problemas neurológicos⁴. También se ha sugerido que el 25% de los niños vistos por los pediatras en consultas externas sufren trastornos crónicos del sistema nervioso⁵.

La patología neurológica primaria representa una amplia parte de la actividad asistencial en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP). Además, un porcentaje importante de pacientes ingresados en estas unidades presenta riesgo de sufrir complicaciones o deterioro neurológico. Un estudio entre los años 1990 y 1999 en la UCIP del Hospital Infantil Universitario Miguel Servet de Zaragoza (HIUMSZ)⁶ mostraba como hasta el 32% de los ingresos en la Unidad, correspondía a pacientes con patología neurológica aguda. Además, algunas de estas patologías, como los traumatismos craneoencefálicos y diversas encefalopatías agudas, asocian elevada morbilidad y mortalidad.

La lesión neurológica crítica aguda en los niños debida a una lesión traumática del cerebro (TCE)^{7,8}, parada cardiorrespiratoria (PCR)⁹⁻¹¹, accidentes cerebrovasculares (ACV)¹², convulsiones¹³⁻¹⁵, infecciones del sistema nervioso central (SNC)^{16,17} y lesiones de la médula espinal se asocia con una morbilidad y mortalidad significativas y enorme carga económica a nivel mundial¹⁸. Las discrepancias en la prevalencia y la evolución de estas enfermedades se producen por la etiología, la edad, el sexo y el estado de desarrollo económico del país.

El pronóstico vital inmediato y a largo plazo de un paciente ingresado en una UCIP depende en gran parte, o en todo, del daño cerebral que pueda presentar. Puesto que de la lesión neurológica inicial o secundaria dependen con frecuencia, además de la mortalidad,

las secuelas a largo plazo, la prevención del SNC es fundamental en todas las actuaciones de vigilancia y terapia intensiva.

Aunque la enfermedad neurológica es responsable de la mayoría de las muertes y las discapacidades en los niños ingresados en UCIP¹⁹, se ha avanzado poco en términos de nuevos tratamientos y mejora del pronóstico. El tratamiento para la lesión cerebral crítica aguda en niños es en gran medida de apoyo, según se refleja en las guías basadas en la evidencia para tratamiento del TCE²⁰, ACV²¹ y PCR²². Nuevas terapias se necesitan de manera crítica. Los estudios de prevalencia puntual pueden proporcionar datos epidemiológicos que pueden ayudar en la planificación de los estudios prospectivos, la asignación de los recursos, así como una base para desarrollar hipótesis, para explicar las diferencias en las estrategias de tratamiento y resultados.

En un estudio descriptivo sobre patología neurológica en UCIP, Bell et al²³ muestran como, hasta un tercio de los diagnósticos neurológicos se corresponden con patología secundaria, es decir, patología neurológica derivada de una causa previa, no neurológica, que había motivado el ingreso en la UCIP de pacientes sin afectación neurológica inicial. Entre estas entidades destacan la insuficiencia respiratoria, la patología cardiovascular, el shock, el infarto, el coma de causa desconocida, las intoxicaciones y la patología neurológica asociada a la cetoacidosis diabética. Entre las entidades neurológicas primarias destacan lesiones cerebrales traumáticas, tumores, postoperatorios neuroquirúrgicos, hidrocefalias, hemorragias subaracnoideas atraumáticas, accidentes cerebro-vasculares, meningitis y, como causa neurológica primaria más frecuente, el estatus epiléptico.

Al referirnos a los motivos de ingreso neurológicos en UCIP, de nuevo, el manejo del estatus epiléptico o la sospecha de un estatus no convulsivo, se muestran como la causa más común de ingreso. Los otros motivos principales son el postoperatorio de neurocirugía, el manejo de la hipertensión intracraneal (HTIC), la encefalopatía aguda, focalidad neurológica y la preexistencia de patología neurológica.

Los avances en Cuidados Intensivos y en Neurología van de la mano, son mutuamente dependientes y responsables de muchos de los progresos de la medicina moderna. Los avances en Neurología implican mayor utilización de las UCIP por parte de los pacientes con patología neurológica de base. Del mismo modo, la mayor supervivencia de

los pacientes graves que precisan ingreso en Cuidados Intensivos hace necesario profundizar en un mayor conocimiento, prevención y tratamiento de la lesión cerebral secundaria.

El cuidado multidisciplinar de los pacientes críticamente enfermos es una preocupación existente desde hace décadas. Ya en 1970 la Society of Critical Care Medicine (SCCM) se creó en Los Ángeles²⁴ con la misión de “...asegurar la mayor calidad en el cuidado de todos los pacientes críticamente enfermos y lesionados...” así como de que “...los equipos multiprofesionales utilicen el conocimiento, la tecnología y la compasión para proporcionar unos cuidados oportunos, seguros, efectivos y eficientes centrados en el paciente”.

Cada vez son más los expertos que abogan por la creación de servicios o unidades de Cuidados Neurointensivos Pediátricos²⁵ basándose en el éxito que se ha objetivado durante años en adultos. Estos sistemas se han demostrado efectivos en cuanto a la mejoría en el pronóstico de una gran variedad de enfermedades y lesiones neurológicas. Todo ello condujo en 2002 a la creación en EEUU de la Sociedad de Cuidados Neurocríticos.

Recientes estudios han demostrado que la habilitación de estos equipos especializados pueden hacer descender la mortalidad, así como hacer mejorar la utilización de los recursos de que se disponen²⁶⁻³⁰.

Desde 2003, opera en el Children’s National Medical Center de Washington el primer Servicio de Cuidados Neurocríticos Pediátricos²³ para atender tanto a pacientes ingresados en UCIP con problemas Neurológicos y Neuroquirúrgicos, como a niños que, durante su estancia en UCIP, presenten complicaciones neurológicas o estén en riesgo de presentarlas. Este servicio incluye la colaboración de un intensivista pediátrico, un neurólogo, un neuropediatra y tres neurocirujanos pediátricos. Las actividades de este equipo multidisciplinar no terminan en la labor asistencial. La elaboración de protocolos de actuación y guías de práctica clínica es una parte fundamental de su actividad, así como el entrenamiento del resto de médicos y enfermeras en las nuevas técnicas y terapias²⁰. Con este modelo de trabajo, se establecen los pilares fundamentales de la atención integral de los pacientes, así como de la mejora de la calidad asistencial.

En España, en la actualidad, se discute la idoneidad de la implantación de las especialidades pediátricas³¹ como Áreas de Capacitación Específica (ACE). En 1997 el

Consejo Nacional de Especialidades Médicas aprobó tres ACE en Pediatría: Neonatología, Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas y Psiquiatría Infantil y de la Adolescencia. Pese al reconocimiento y la aprobación, hasta la fecha no se han desarrollado desde el punto de vista administrativo ni docente.

El niño no es un adulto pequeño, es un ser en crecimiento, maduración física, psíquica y sexual, con un metabolismo distinto y peculiaridades en la anamnesis, la exploración clínica, el diagnóstico diferencial, el diagnóstico funcional y el tratamiento, que hacen necesaria una preparación científica adecuada.

Bajo estos planteamientos, se hace necesario un estudio descriptivo para conocer en profundidad la patología neurológica en las UCIP, así como en qué punto nos encontramos actualmente con la intención de reconocer los aspectos a mejorar. A este respecto, es importante destacar el estudio multicéntrico internacional llevado a cabo en 2011-2012 en 126 UCIP de 23 países (6 continentes) denominado *Prevalence of Acute critical Neurological disease in children: a Global Epidemiological Assessment (PANGEA)*^{32,33} en el que participó nuestra Unidad, siendo el autor de este trabajo el investigador principal de nuestro centro para el estudio.

Neuropediatras, intensivistas pediátricos, expertos en patología metabólica, neurofisiólogos, neurocirujanos y pediatras de urgencias deben ir de la mano a la hora de investigar en este conocimiento, para así poder actuar adecuadamente ofreciendo a nuestros pacientes la mejor atención posible, utilizando los avances de los conocimientos científicos y las posibilidades que la mejora en la tecnología biomédica nos brinda. Con todo ello orientan sus intervenciones hacia la optimización de la asistencia, para poder alcanzar un nivel de excelencia en la prestación de servicios.

2. ÁREA DE ASISTENCIA DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS DEL HOSPITAL INFANTIL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET DE ZARAGOZA

2.1. MARCO GEOGRÁFICO Y DEMOGRÁFICO

La UCIP del HIUMSZ es una unidad de nivel III y es la Unidad de referencia para las Comunidades Autónomas de Aragón y La Rioja. Asimismo, lo ha sido también durante años para la provincia de Soria, siendo asumida en la actualidad, por las unidades de la Comunidad Autónoma de Castilla y León, aunque no es desdeñable la cifra de pacientes, que por diferentes motivos, continúan derivándose a Zaragoza.

La Comunidad Autónoma de Aragón, con una superficie total de 47.719 km², está constituida por las provincias de Huesca, Zaragoza y Teruel. La Comunidad Autónoma de La Rioja es una comunidad uniprovincial y limítrofe a la de Aragón y cuenta con una superficie de 5.027 km². La provincia de Soria pertenece a la Comunidad Autónoma de Castilla y León, cuenta con una superficie de 10.287 km² y es limítrofe con la provincia de Zaragoza.

Según las cifras de población referidas al 01/01/2010 (Real Decreto 1612/2010, de 7 de diciembre) ofrecidas por el Instituto Nacional de Estadística³⁴, la Comunidad Autónoma de Aragón cuenta con 1.347.095 habitantes con una la población infantil de 0 a 14 años de 182.608, lo que supone un 13,55% de la población total. La Comunidad Autónoma de La Rioja, 322.415 habitantes, posee una población infantil de 46.214 (14,33% del total de la población). La provincia de Soria, 95.258 habitantes, posee una población infantil de 11.684 (12,26% de la población total).

La población infantil de 0 a 14 años que potencialmente puede ser atendida en la UCIP del HIUMSZ es de 240.506 habitantes.

La Comunidad Autónoma de Aragón cuenta con una densidad de población de 28 hab/km², muy inferior a la media nacional (93 hab/km²). Su concentración de población ha aumentado entre 1900 y 2010. Zaragoza capital (675.121 habitantes) ha pasado de acoger el 10,8% de los aragoneses al 50,2%, por lo que el volumen de la población que reside en esta

ciudad se ha multiplicado por más de 4,5 en este periodo. A esto se une que cerca de la mitad de los nuevos habitantes contabilizados en Aragón desde 2001 reside en la capital de la comunidad.

Atendiendo a las características demográficas de la Comunidad Autónoma de Aragón, se extraen las siguientes conclusiones:

- El envejecimiento experimentado por la población de Aragón ha sido mayor que la media nacional. La población vieja ha aumentado de manera considerable, especialmente las mujeres. La mayor esperanza de vida explica este comportamiento: la pirámide se alarga en edad y, a la vez, se incrementa el porcentaje de población mayor de 65 años. En la actualidad, el 19,75% de los aragoneses tienen más de 65 años, lo que supone tres puntos de diferencia respecto al conjunto de España (16,86%). La presencia de población joven en Aragón es inferior a la de España, los menores de 15 años representan el 13,55% y el 14,75% respectivamente.

- La natalidad se mantiene estable sin aumentos ni descensos marcados, con una media de 1.000 nacimientos por cada 100.000 habitantes.

- La mortalidad se mantiene estable, sin aumentos ni descensos importantes, con una media de 1.000 fallecimientos por cada 100.000 habitantes. Podemos considerar las tasas similares a las de la natalidad.

- En cuanto a las proyecciones poblacionales hasta el año 2020, muestran un crecimiento a ritmo de 0,45% anual. En la actualidad la comunidad autónoma cuenta con 1.347.095 habitantes, siendo las previsiones para el 2020 de 1.369.998. La población de 0 a 14 años se incrementará pasando de los 182.000 habitantes actuales hasta los 199.432.

2.2. CARACTERÍSTICAS DE LA UNIDAD

El HIUMSZ es un hospital pediátrico que atiende pacientes con una edad límite teórica de 14 años, aunque en algunas especialidades se atienden pacientes de más edad. El

hospital está integrado por los servicios de Pediatría y Cirugía Pediátrica. Cuenta con 170 camas exclusivas para la atención pediátrica. Entre 2009 y 2011 se atendieron aproximadamente 50.000 urgencias al año y se realizaron una media de 4674 y 2446 ingresos al año en los servicios de Pediatría y Cirugía Pediátrica respectivamente. Se realizaron una media de 3015 intervenciones quirúrgicas al año. Dentro de su dotación cuenta con 14 camas de Cuidados Intensivos Neonatales dentro de una unidad de nivel III y con 6 de Cuidados Intensivos Pediátricos (CIP).

La UCIP del HIUMSZ es una unidad de nivel III. Las unidades de nivel III son aquellas que pueden atender a cualquier tipo de paciente pediátrico, ofreciendo todos los recursos de la terapia intensiva pediátrica: disponen de todas las especialidades médico-quirúrgicas o de un lugar cercano donde se pueda realizar una técnica específica y trasladar puntualmente al paciente. Estas unidades están atendidas por médicos especialistas en CIP durante las 24 horas del día y deben disponer como mínimo de 6 camas específicas de CIP, con al menos 3 médicos intensivistas pediátricos de plantilla. Deben tener además unos ingresos anuales mayores de 300 pacientes y estar ubicadas en grandes hospitales con más de 100 camas pediátricas³⁵.

Se trata de una unidad de atención pediátrica multidisciplinar que está dotada con un total de 6 camas, de las cuales 2 están en boxes de aislamiento. La media anual de ingresos en los últimos 5 años es de aproximadamente 360 (15% del total de ingresos del hospital). Es la Unidad de referencia para las comunidades autónomas de Aragón y La Rioja. Asimismo, lo ha sido también durante años para la provincia de Soria, siendo asumida en la actualidad por las unidades de la Comunidad Autónoma de Castilla y León, aunque no es desdeñable la cifra de pacientes, que por diferentes motivos, continúan derivándose a Zaragoza. De este modo, la población infantil de 0 a 14 años que potencialmente puede ser atendida en la Unidad es de 240.506 habitantes.

La plantilla médica está integrada por 6 facultativos especialistas, de los cuales 3 son especialistas en Medicina Intensiva y los otros 3 son especialistas en Pediatría con formación en Cuidados Intensivos Pediátricos (CIP), mediante el programa formativo de la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos (SECIP). Los pacientes son atendidos en todo

momento por dichos especialistas, tanto en la actividad diaria como en la atención continuada.

Debido al carácter multidisciplinar de la Unidad, son múltiples los especialistas que colaboran todos los días en la actividad asistencial. Fruto de esta colaboración, a nivel neurológico, tenemos una serie de protocolos de actuación para la mayoría de las entidades neurológicas que pueden requerir ingreso en UCIP durante su evolución. Son protocolos que establecen una continuidad entre la pauta de actuación en urgencias, planta de hospitalización y UCIP, consensuados y elaborados por los profesionales involucrados: pediatras de urgencias, intensivistas pediátricos, neurocirujanos, neurofisiólogos y neuropediatras.

La protocolización homogeneiza y minimiza la variabilidad en las actuaciones médicas en urgencias y UCIP, facilita la toma de decisiones, mejora y garantiza la calidad de las actuaciones, minimiza el riesgo de errores en las actuaciones y facilita el continuum asistencial. El programa de protocolización incluye la autoevaluación (audit interno), mediante la elaboración de criterios e indicadores de calidad en cada protocolo para su posterior evaluación y mejora en el ciclo PDCA (“plan, do, check, act”: planificar, hacer, comprobar y ajustar), en un proceso de mejora que no tiene punto final.

En este momento, éstos son los protocolos de carácter neurológico urgente de los que disponemos en el Servicio:

- Crisis convulsiva en Urgencias de Pediatría
- Traumatismo craneoencefálico en Urgencias de Pediatría
- Disfunción valvular en Urgencias de Pediatría
- Accidente cerebrovascular isquémico en Urgencias de Pediatría
- Trombosis venosa cerebral en Urgencias de Pediatría
- Convulsiones de inicio entre 1-4meses
- Encefalopatía aguda en Urgencias de Pediatría
- Episodios aparentemente letales en Urgencias de Pediatría
- Hiperamoniemia en Urgencias de Pediatría
- Errores congénitos del metabolismo intermediario-déficit de energía

- Hipertensión endocraneal-pseudotumor cerebri en Pediatría
- Síndrome de Guillain-Barré
- Acidurias orgánicas: interurrencias y descompensaciones. Estrategia diagnóstico-terapéutica en Pediatría
- Ataxia aguda: estrategia diagnóstico-terapéutica en Pediatría
- Niño con claudicación en la marcha. Actuación en Urgencias de Pediatría
- Crisis convulsivas febriles en Urgencias de Pediatría
- Manejo en Urgencias de Pediatría del niño portador de derivación de líquido cefalorraquídeo
- Espasmos infantiles/síndrome de West
- Hipertensión endocraneal/pseudotumor cerebri en Pediatría
- Miositis aguda postviral en Urgencias de Pediatría
- Parálisis facial en Urgencias de Pediatría
- Punción lumbar en Urgencias de Pediatría
- Rehidratación y sueroterapia en Urgencias de Pediatría
- Protocolo de Urgencias de Pediatría ante síncope/presíncope/espasmo de llanto pálido
- Tortícolis en Urgencias de Pediatría

3. CATEGORÍAS DEL ESTADO CEREBRAL PEDIÁTRICO Y CATEGORÍAS DEL ESTADO GLOBAL PEDIÁTRICO

Los objetivos del movimiento de los resultados o consecuencias, la denominada tercera revolución de la atención médica, son aumentar el conocimiento de la efectividad de las diferentes intervenciones, el uso de esta información para tomar las mejores decisiones y el desarrollo de estándares para guiar a los proveedores y contribuyentes en la optimización de recursos³⁶.

Dado el enfoque actual sobre los resultados o consecuencias, existe una necesidad crucial de medidas fácilmente utilizables que puedan cuantificar de manera efectiva la morbilidad y la discapacidad de un niño después de un episodio crítico. Con este objetivo, fueron desarrolladas las **Categorías del Estado General Pediátrico (CEGP)** y **Categorías del Estado Cerebral Pediátrico (CECP)**, las cuales evalúan la morbilidad funcional y el deterioro cognitivo tras un episodio crítico³⁶⁻³⁸. (Figura 1 y Figura 2)

Existen estudios que han evaluado la fiabilidad y validez de estas dos escalas. Son modificaciones de escalas desarrolladas para describir el grado de daño cerebral en adultos, pero adaptadas mediante definiciones aplicadas a la edad pediátrica. Las escalas originales constaban de cinco categorías, mientras que la versión pediátrica, añade una sexta categoría adicional para la discapacidad moderada. Esta sexta categoría fue añadida con la premisa de que incluso el empeoramiento moderado en los niños es significativo debido a su potencial duración e impacto sobre el posterior desarrollo.

Las diferencias entre las categorías de base del paciente y las categorías al alta han sido asociadas con varias medidas de morbilidad como: el tiempo de estancia en UCIP, las cargas hospitalarias o los cuidados necesarios tras el alta. Asimismo también han sido relacionadas con medidas de severidad de la enfermedad (Pediatric Risk of Mortality Score) o de severidad de lesión (Pediatric Trauma Score)³⁶.

Por tanto, puede afirmarse que los datos obtenidos de las breves y fácilmente aplicables escalas CEGP y CECP, pueden proporcionar información útil con respecto al pronóstico cuando otras escalas más extensas no son factibles o deseables.

Figura 1. Capacidades del Estado Cerebral Pediátrico (CECP)

Score	Categoría	Descripción
1	Normal	Capacidades de acuerdo con la edad. Preescolar: desarrollo apropiado. Escolar: el niño acude regularmente a las clases.
2	Incapacidad leve	Capaz de actuar de acuerdo con su edad. Presenta enfermedad neurológica menor que está controlada y no interfiere con las funciones diarias (p. ej., convulsiones). Preescolar: puede presentar mínimos retrasos de desarrollo, pero más del 75 % de las capacidades para realizar las actividades de la vida diaria están por encima del percentil 10. Escolar: el niño acude regularmente a clase pero su nivel no es el adecuado para su edad, o fracasa por dificultades cognitivas.
3	Incapacidad moderada	Capacidades por debajo de su edad. Presenta enfermedad neurológica no controlada que limita severamente la actividad. Preescolar: muchas de las actividades presentan un desarrollo inferior al 75 % del percentil 10. Escolar: puede desarrollar actividades de la vida diaria, pero acude a clases especiales por presentar dificultades cognitivas o de aprendizaje.
4	Incapacidad grave	Preescolar: el desarrollo de las actividades para la vida diaria están por debajo del 75 % del percentil 10, el niño depende excesivamente de otras personas para realizar actividades de la vida diaria. Escolar: la disminución puede ser tal que sea incapaz de acudir a clase, o dependa de otros para realizar las actividades de la vida diaria. Tanto los preescolares como los escolares pueden presentar movimientos anormales, incluyendo movimientos involuntarios de decorticación o descerebración como respuesta al dolor.
5	Coma. Estado vegetativo	
6	Muerte	

Figura 2. Capacidades del Estado Global Pediátrico (CEGP)

Score	Categoría	Descripción
1	Normal	CECP = 1. Actividades apropiadas a su edad. Los problemas médicos o físicos no interfieren con la actividad normal.
2	Incapacidad leve	CECP = 2. Problemas médicos o físicos menores que originan pequeñas limitaciones que son compatibles con una vida normal (p. ej., asma). Nivel preescolar: puede presentar incapacidades que son compatibles con una vida futura independiente (p. ej., amputación única), y es capaz de realizar más del 75 % de las actividades de la vida diaria propias de su edad.
3	Incapacidad moderada	CECP = 3. Las condiciones médicas y físicas son limitantes. Nivel preescolar: no es capaz de realizar algunas de las actividades de la vida diaria. Nivel escolar: es capaz de realizar muchas de las actividades de la vida diaria pero está físicamente incapacitado (p. ej., no puede participar en competiciones deportivas).
4	Incapacidad grave	CECP = 4. Nivel preescolar: es incapaz de realizar muchas de las actividades de la vida diaria. Nivel escolar: es dependiente de otros para muchas de las actividades de la vida diaria.
5	Coma. Estado vegetativo	CECP = 5. No está consciente. No conoce. No tiene contacto verbal ni psicológico con el ambiente.
6	Muerte	CECP = 6.

4. PATOLOGÍA NEUROLÓGICA AGUDA EN CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

Los problemas neurológicos que más frecuentemente precisan atención en CIP para su correcto manejo son las convulsiones y el estatus epiléptico, las lesiones cerebrales traumáticas, los tumores, los postoperatorios neuroquirúrgicos, las encefalopatías agudas, las hidrocefalias junto con el manejo de las derivaciones de líquido cefalorraquídeo (LCR), las hemorragias intracraneales atraumáticas, los ACV y las infecciones del SNC²³. La importancia de algunos problemas de los Cuidados Neurointensivos pediátricos viene determinada por la elevada frecuencia de presentación, como sucede con los postoperatorios neuroquirúrgicos. Otras patologías de menor prevalencia tienen un elevado impacto personal, familiar y social.

Dependiendo de dónde se encuentre el origen de la afectación neurológica en los pacientes que precisan Cuidados Neurointensivos Pediátricos, podemos clasificarla como:

I. **Afectación neurológica Primaria.** Entendiéndose como tal, toda aquella patología neurológica causada por una afectación neurológica. Un ejemplo sería un paciente en coma tras haber sufrido un traumatismo craneo-encefálico.

II. **Afectación neurológica Secundaria.** Dentro de ésta se encuentra toda aquella afectación neurológica cuya causa es inicialmente no neurológica, pero que durante su estancia desarrollan patología neurológica secundaria a esa patología previa. Un ejemplo sería un paciente que ingresa por un shock séptico y que tras padecer un fallo multiorgánico desarrolla un cuadro de encefalopatía hipóxico-isquémica.

4.1. ESTADOS CONVULSIVOS

Las **convulsiones y el estatus epiléptico (EE)** son las principales entidades neurológicas que requieren ingreso en las UCIP. Además de su importancia clínica, tienen gran relevancia a nivel social, por el gran consumo de recursos que generan^{13,39}.

Clásicamente se ha considerado el EE como una convulsión generalizada que dura 30 minutos o más, o bien, convulsiones recurrentes en un periodo de 30 minutos sin encontrarse recuperación del estado de conciencia entre cada convulsión⁴⁰⁻⁴². Esta definición se basa en datos epidemiológicos sugerentes de que las crisis persistentes más de 30 minutos, se asocian con un incremento significativo en la morbimortalidad^{43,44}, como resultado de una descompensación metabólica que ocurre en el encéfalo después de este lapso de tiempo⁴⁵⁻⁴⁷. Sin embargo, en el pasado reciente, algunos profesionales sugirieron que la duración de las crisis, como definición de un EE, debe ser más corta. En un artículo de revisión en 1991, Bleck et al⁴⁸ definieron al EE como crisis continuas o repetidas que duran más de 20 minutos. Estudios posteriores utilizan una duración de 10 minutos de crisis epilépticas continuas, como criterio de definición del estado de mal epiléptico⁴⁹.

En 1999, se publicó una revisión de EE⁵⁰, donde se idearon dos definiciones distintas: una operativa y otra mecanicista. En la definición operativa, el estatus epiléptico convulsivo generalizado en adultos y los niños mayores (mayores de 5 años) se refiere a 5 minutos de crisis continuas o a dos o más crisis discretas entre las cuales existe una recuperación incompleta de la conciencia. El tiempo de duración para definir EE en niños menores de 5 años es más prolongado (hasta 15 minutos), debido a que en ellos las crisis típicas suelen durar más de 5 minutos, como en la convulsión febril. Esta definición operativa se basa en que las crisis tónico-clónicas generalizadas típicas de los adultos usualmente duran menos de 5 minutos⁵¹⁻⁵⁴. Por otro lado, cuanto mayor sea la duración de la actividad ictal, mayor es el riesgo de presentar complicaciones cardiorrespiratorias que requieren tratamiento inmediato. En la definición mecanicista, el EE convulsivo generalizado se refiere a una condición en la cual hay un fracaso de los factores “normales” que sirven para poner fin a una crisis tónico clónica generalizada típica. Estos mecanismos no están del todo dilucidados.

Recientemente han sido definidos también dos conceptos: *Estatus epiléptico establecido*, aquel cuyas crisis convulsivas duran más de 30 minutos, o bien si hay crisis intermitentes durante 30 minutos, sin recuperación del nivel de conciencia entre ellas⁵⁵. *Estatus epiléptico refractario*, aquel que dura más de 60 minutos, o bien cuando no ha cedido tras la administración de regímenes de tratamiento estándares con dos o tres tipos

de fármacos antiepilépticos de primera y segunda línea, generalmente iniciándose con una benzodiacepina^{55,56}.

El EE en la infancia es una condición amenazante para la vida con un riesgo serio de secuelas y constituye la emergencia neurológica más común en la infancia^{14,41-43,57}. No existen cifras precisas sobre la incidencia de EE en niños, aunque estudios epidemiológicos han sugerido que entre cuatro y ocho niños por cada 1000 pueden desarrollar un episodio antes de los 15 años. Hasta un 12% de los niños que presentan una primera convulsión pueden hacerlo en forma de EE. Una reciente revisión sistemática sugiere una incidencia de entre 18-20/10.000 niños al año. Entre un 10-25% de niños con epilepsia tendrán, al menos, un episodio de EE en su vida^{14,58-61}. Datos clínicos y experimentales sugieren que las convulsiones prolongadas pueden tener consecuencias adversas inmediatas y a largo plazo, sobre el cerebro inmaduro en desarrollo⁶². El pronóstico es determinado principalmente por la causa subyacente, edad del paciente y duración del EE. En niños, la mortalidad en el EE varía entre un 3 y un 5% y la morbilidad es también alta⁶³. Ambas son altas en los estatus sintomáticos de causa aguda o progresiva, especialmente los asociados a infecciones del SNC, que es la principal causa de EE.

El estatus epiléptico no convulsivo (EENC) es un diagnóstico clínico-electroencefalográfico descrito como actividad convulsiva en el electroencefalograma que se traduce en síntomas no convulsivos⁶⁴. En estudios electroencefalográficos realizados en pacientes adultos con depresión del estado de conciencia y sin manifestaciones clínicas de convulsiones se documentó la presencia de crisis convulsivas eléctricas en un 37% de los mismos. Además, hasta el 30% de los EE pueden seguirse de EENC. Las estimaciones de frecuencia de crisis no convulsivas y de EENC en niños críticamente enfermos son altamente variables desde un 7% hasta un 46%^{65,66}. En muchos trastornos específicos de la infancia, incluyendo alteraciones metabólicas y cromosómicas, puede darse el EENC, aún en ausencia de una causa aguda^{67,68}.

El EE, convulsivo o no, debe considerarse una verdadera emergencia médica que puede ser fatal o causar lesiones neurológicas graves que llegan a ser permanentes. Las medidas iniciales tales como la valoración del estado de la vía aérea, la ventilación y la circulación, así como el soporte de las funciones vitales son la prioridad del tratamiento,

antes de iniciar el tratamiento farmacológico agresivo para controlar las convulsiones. La intervención rápida y efectiva es necesaria para controlar el EE en las etapas iniciales, con el fin de evitar los cambios fisiopatológicos relacionados con la actividad convulsiva prolongada, que últimamente causarían la muerte; sin embargo, éstas son raras en comparación con los adultos. Las diferencias de los EE del adulto y del niño hacen necesario que los pacientes pediátricos sean atendidos por especialistas en Pediatría en unidades preparadas para ello^{63,69}. La mortalidad del EE, a pesar de que aún no disponemos de una droga ideal, es muy baja si se actúa rápida y efectivamente⁷⁰.

4.2. LESIONES CEREBRALES TRAUMÁTICAS Y TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR

Lesiones cerebrales traumáticas. El TCE es el trauma más frecuente en la edad pediátrica, de forma aislada o formando parte de otros traumatismos, encontrándose en 70-129 de cada 100.000 niños hospitalizados. Aunque casi todos los TCE son leves, el 10% de ellos son graves (Escala de coma de Glasgow (GCS) < 9) y conducen a la muerte en el 1,5% de los niños⁷¹. El TCE⁷² severo tiene una incidencia similar a otras entidades teóricamente menos frecuentes como son ACV⁷³, PCR¹¹, EE¹⁵ e infecciones del SNC^{74,75} (0,2-38 por cada 100.000 niños hospitalizados en EEUU). Supone la primera causa de muerte en los niños de 1 a 14 años. La etiología más frecuente en niños menores de 2 años son las caídas (traumatismos leves desde la cama, de una mesa, o al comenzar la deambulación). En niños menores de 1 año con TCE grave siempre se deben sospechar malos tratos. En niños mayores de 2 años las causas más habituales son accidentes de tráfico (TCE grave), bicicleta (2-10 años) o deporte (>10 años)^{76,77}. La supervivencia al TCE severo oscila entre 67-94% dependiendo de si se incluyen o no en las estadísticas, a los pacientes que presentan hipotensión e hipoxemia.

Existen principalmente 3 tipos de lesiones cerebrales en relación al TCE⁷⁸:

- Lesión cerebral primaria: producida por impacto directo (fractura, hemorragia intracraneal).

- Lesión cerebral secundaria, producida por pérdida de la capacidad de regulación vasomotora cerebral, con redistribución del flujo sanguíneo, edema e isquemia. El factor más importante es la reducción de la perfusión cerebral, ya sea por disminución de la presión arterial media o por aumento de la presión intracerebral, contribuyendo para su aparición alteraciones sistémicas, como hipoxemia (< 60 mmHg), hipercapnia, fiebre, alteraciones en la homeostasis del sodio, hipo o hiperglucemia, acidosis, o alteraciones intracraneales como hematomas, hemorragia parenquimatosa u obstrucción del flujo de LCR⁷⁹. El hallazgo necrópsico más frecuente es la lesión axonal difusa.

- Lesión cerebral terciaria: muerte neuronal derivada de las cascadas bioquímicas que tienen como punto de partida la liberación de neurotransmisores, como el glutámico o el aspártico.

Una lesión cerebral traumática característica de la infancia es el denominado síndrome del lactante zarandeado (SLZ) que es la causa más frecuente de muerte o daño neurológico grave resultante de maltrato infantil. El pronóstico a largo plazo en los supervivientes es, con frecuencia, muy pobre, con un alto índice de discapacidades y secuelas: discapacidad intelectual, parálisis cerebral infantil y epilepsia. Dada la alta morbimortalidad y el riesgo de repetición, el SLZ debe contemplarse en la estrategia inicial diagnóstica de la encefalopatía aguda en este periodo de edad. Con frecuencia, puesto que la clínica es inespecífica, sólo un alto índice de sospecha permite establecer un diagnóstico precoz⁸⁰. El diagnóstico debe plantearse ante un hematoma subdural en un lactante en ausencia de un traumatismo accidental importante reconocido o de causa médica conocida, como galactosemia o hipernatremia, o cuando existe un aumento de los espacios pericerebrales, como en la “hidrocefalia externa” o higroma pericerebral crónico y en la aciduria glutárica tipo I⁸¹⁻⁸³.

El paciente que sufre un TCE grave precisa, desde el primer momento en que es atendido, recibir un tratamiento específico que disminuya la posibilidad de aparición de lesiones secundarias y, por tanto, de secuelas. En el año 2003 se publicó en la revista *Pediatric Critical Care Medicine* una guía de práctica clínica específica para la edad

pediátrica²⁰ que orienta tanto en el tratamiento de la fase pre-hospitalaria como de la hospitalaria. En el año 2012 se realizó la segunda edición de esta guía⁸⁴.

En estas guías se recogen los aspectos más novedosos en cuanto al tratamiento del TCE pediátrico entre los que destacan en especial medida la monitorización, prevención y tratamiento de la HTIC. Avances en estos aspectos en los últimos años, como pueden ser las craniectomías descompresivas, han mejorado notablemente el pronóstico de estos pacientes. En España, Cambra et al⁸⁵ presentaron una serie de 14 niños a los que se les realizó craniectomía descompresiva por HTIC refractaria, con una supervivencia del 86% y con un pronóstico bueno en un 78,8%. En otro estudio, Pérez Suárez et al presentaron una serie de 13 craniectomías con resultados similares⁸⁶.

Los **traumatismos raquimedulares** son las lesiones de origen traumático que afectan a cualquier segmento del raquis y sus componentes (vértebras, ligamentos, discos, músculos), y/o al contenido del canal raquídeo, pudiendo causar lesión neurológica. Solamente el 1-5% de todos los traumas medulares se dan en menores de 15 años. En un 60% de los casos se asocian otros traumatismos como el craneoencefálico. Pueden encontrarse lesiones de ligamentos y de columna ósea, siendo en este caso lesiones inestables. Por otra parte cabe destacar un tipo especial de lesión medular como es el SCIWORA (Spinal Cord Injury Without Radiological Abnormalities) consistente en una lesión medular por elongación que no se acompaña de alteración a nivel óseo. Es característica de los niños a nivel cervical por el peso que representa la cabeza, aunque también es frecuente observarla a nivel torácico⁸⁷⁻⁸⁹.

Según la localización de la lesión medular se producen diferentes cuadros clínicos:

- Síndrome medular central: existe mayor afectación de las extremidades superiores con distintos grados de déficit sensitivo. Suele deberse a lesiones por hiperextensión y tiene mejor pronóstico que otras lesiones completas.
- Síndrome de hemisección o de Brown-Sequard: lesión unilateral de médula. Hay parálisis ipsilateral y pérdida de la propiocepción.

Contralateralmente, pérdida de la sensibilidad al dolor y la temperatura. Puede existir una recuperación parcial, total o ninguna.

- Síndrome medular anterior: afectación de los dos tercios anteriores de la médula con parálisis y pérdida de la sensibilidad al dolor y la temperatura, conservándose la propiocepción. Es la lesión incompleta de peor pronóstico.
- Síndrome medular posterior: se pierde sólo la propiocepción.
- Shock neurogénico: aparece tras lesión de las vías simpáticas. Inicialmente se produce hipertensión seguida de hipotensión mantenida con bradicardia relativa. Es importante distinguirlo del shock hipovolémico.
- Shock medular: flacidez y pérdida de reflejos que aparece tras la lesión medular. Su recuperación es variable.

4.3. TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y MALFORMACIONES VASCULARES

Los **tumores primarios del SNC** son un grupo heterogéneo de enfermedades que en conjunto constituyen la segunda neoplasia maligna más frecuente en niños y adolescentes. La mortalidad de estos pacientes se aproxima al 45%. Además, estos enfermos presentan la morbilidad más importante, sobre todo neurológica, de todos los tumores malignos infantiles. Sin embargo, el pronóstico ha mejorado con el tiempo, sobre todo por los avances de las técnicas de neurocirugía, en la radioterapia y la introducción de la quimioterapia como opción terapéutica. Otros de los pilares fundamentales para la mejoría en cuanto al pronóstico de estos pacientes es la especialización pediátrica de neurocirujanos y anestesiólogos, así como el control postquirúrgico en UCIP⁹⁰. Cada año se diagnostican alrededor de 2.200 casos nuevos de tumores cerebrales en niños y adolescentes, lo que representa una incidencia global anual de 28 casos por cada millón de niños, que es mayor en lactantes y menores de 7 años que en niños mayores y adolescentes.

De los más de 100 tipos histológicos de tumores cerebrales primarios incluidos por la Organización Mundial de la Salud en su clasificación de tumores del SNC y de las meninges, 5 de ellos representan el 80% de los tumores cerebrales pediátricos: Astrocitoma pilocítico juvenil, meduloblastoma/tumor neuroectodérmico periférico (PNET), astrocitomas difusos, ependimomas y craneofaringiomas. El Childhood Brain Tumor Consortium publicó un estudio de revisión sobre tumores cerebrales infantiles, donde se observó un ligero predominio de los de localización infratentorial (43,2%), seguidos de los supratentoriales (40,9%), medulares (4,9%) y de los de localización múltiple (11%)⁹¹⁻⁹⁵.

Bajo el término **malformaciones vasculares intracraneales** se engloban malformaciones arterio-venosas, aneurismas y malformaciones cavernomatosas que pueden provocar diversos problemas susceptibles de recibir cuidados neurocríticos, como pueden ser sangrado de las mismas, HTIC o crisis convulsivas.

4.4. ENCEFALOPATÍA AGUDA E HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

La **encefalopatía aguda** es un motivo frecuente de ingreso en UCIP⁹⁶.

En un estudio realizado por Monge et al⁹⁷ sobre demanda asistencial neuropediátrica en el HIUMSZ se encontró que 290 pacientes habían consultado por encefalopatía aguda, lo que suponía un 2,28% de los 12.726 pacientes controlados en un periodo de 20 años.

Los principales diagnósticos en los pacientes que consultaron por esta causa fueron: 25,17% meningoencefalitis, 11,72% migrañas con aura, 8,62% intoxicaciones, 7,59% crisis epilépticas, 6,21% hemorragias intracraneales espontáneas (en el 44% se encontraron malformaciones arterio-venosas), 5,52% tumores del SNC, 4,48% encefalomiелitis agudas parainfecciosas, 3,45% trastornos somatomorfos-facticios, 3,10% hematomas epidurales secundarios a TCE, 3,10% accidentes cerebrovascular isquémicos (9 casos, 2 espontáneos y 7 secundarios a meningoencefalitis), 2,76% enfermedades metabólicas (4 alteraciones de la beta-oxidación de ácidos grasos, 2 trastornos metabolismo intermediario, 1 adrenoleucodistrofia ligada a cromosoma X y 1 enfermedad mitocondrial), 2,07% síndromes del lactante zarandeado, 2,07% otros trastornos paroxísticos (en uno de ellos se trató de

una invaginación intestinal), 1,38% ataxias cerebelosas agudas, 1,38% hidrocefalias prenatales, 1,03% vértigos paroxísticos benignos, 0,69% síndromes de Guillain-Barré.

La inflamación diseminada del SNC se presenta en procesos de difícil diferenciación y delimitación nosológica, como la encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD) y sus variantes multifásicas o recurrentes, y la esclerosis múltiple (EM). La EMAD es más frecuente en niños y la EM en adultos^{1,98-100}. En su patogenia se implican cambios en la respuesta inmunitaria. Se relaciona con antecedentes infecciosos, respiratorios o exantemáticos, o con la administración previa de vacunas; incluso se describen casos de repetición de la clínica con una nueva dosis de una misma vacuna, motivo por el que algunos autores no recomiendan vacunaciones en los seis meses posteriores a una EMAD⁹⁸.

La clínica más frecuente de la EMAD es polisintomática, con manifestaciones neurológicas en las que predominan trastornos de la marcha, ataxia, paresias de las extremidades y afectación de los pares craneales, somnolencia o alteración del estado de conciencia y afectación visual, junto con síntomas generales, como cefalea, vómitos y meningismo. Puede haber afasia, déficit sensoriales, convulsiones, miелitis clínica con síntomas urinarios y síndrome extrapiramidal^{101,102}. En estos casos, el diagnóstico clínico es sencillo, y la resonancia magnética (RM), habitualmente, permite establecer el diagnóstico, aunque puede ser normal, especialmente en las fases iniciales¹⁰³.

La **hipertensión intracraneal (HTIC)** es una grave complicación de las lesiones neurológicas. Su causa más frecuente en niños son los traumatismos craneoencefálicos, pero también puede ocurrir en niños con hidrocefalia, tumores cerebrales o infecciones intracraneales. Su manejo adecuado requiere un diagnóstico y tratamiento precoces. La presión intracraneal (PIC) es el resultado de la interrelación entre el contenido (parénquima cerebral (80 %), LCR (10 %) y sangre (10 %)) y el continente (cráneo). Dado que el continente no tiene capacidad de expandirse, el aumento del volumen de uno de los componentes o la aparición de uno nuevo, provoca el desplazamiento de estructuras (inicialmente, el contenido sanguíneo y el LCR se desplazan como mecanismos compensatorios) y/o el aumento de la PIC. El flujo sanguíneo cerebral (FSC) suele mantenerse relativamente constante gracias a mecanismos intrínsecos de autorregulación (variando las resistencias vasculares). La presión arterial de oxígeno (PaO₂) y dióxido de carbono (PaCO₂) tienen

efectos bien definidos sobre el FSC: $\text{PaO}_2 < 50$ mmHg produce vasodilatación, para intentar mantener el aporte de oxígeno al tejido cerebral; aumento de PaCO_2 provoca vasodilatación y descenso de PaCO_2 provoca vasoconstricción. La presión de perfusión cerebral (PPC) es un indicador clínico de la adecuada perfusión cerebral y se define como la diferencia entre la presión arterial media (TAM) y la PIC ($\text{PPC} = \text{TAM} - \text{PIC}$). Ante cualquier daño cerebral, es fundamental mantener una adecuada PPC, asegurando el FSC y evitando la aparición de lesiones isquémicas secundarias. Para ello es importante tanto mantener $\text{PIC} < 20$ mmHg como una TAM adecuada en función de la edad^{84,104-107}.

La HTIC puede ocurrir en el contexto o la evolución de todo tipo de lesión cerebral: TCE, la causa más frecuente de HTIC. El desarrollo de HTIC puede ser secundario a hemorragias intracraneales (hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural y epidural), contusión del parénquima cerebral y edema perilesional. Procesos ocupantes de espacio: tumores o abscesos. Hidrocefalias “normotensivas” descompensadas o disfunciones valvulares. Trombosis de senos venosos y accidentes cerebrovasculares isquémicos. Vasculitis cerebrales. Enfermedades del SNC infecciosas, post y parainfecciosas: encefalitis, meningoencefalitis y encefalomiелitis parainfecciosa.

Otras entidades pueden desarrollar también HTIC de manera secundaria a la aparición de edema cerebral: EE prolongado. Migraña basilar y síndrome de las hemiplejías alternantes. Enfermedades metabólicas-degenerativas de curso intermitente o que pueden debutar de forma aguda. Encefalopatía hipóxico-isquémica secundaria a diferentes procesos. Intoxicaciones y reacciones idiosincrásicas a drogas. Hipertermia maligna y síndrome neuroléptico maligno. Alteraciones metabólicas, endocrinas e hidroelectrolíticas. Encefalopatía hipertensiva. Cuadros tóxicos/vagales secundarios a procesos digestivos como la invaginación intestinal, especialmente en lactantes.

El edema cerebral puede clasificarse en función de su patogenia. Cada mecanismo patogénico está asociado preferentemente con un grupo concreto de etiologías desencadenantes; sin embargo, no es infrecuente que coexistan diferentes mecanismos.

- Edema vasogénico. Se caracteriza por la ruptura de la barrera hematoencefálica (BHE), el incremento de la permeabilidad capilar y la extravasación del plasma en

el espacio extracelular. Secundario a procesos inflamatorios, lesiones focales y alteraciones vasculares cerebrales primordialmente.

- Edema citotóxico. Se produce edema celular sin ruptura de la BHE. A menudo coexiste con el edema vasogénico, y su etiología fundamental será la hipoxia-isquemia de cualquier origen.

- Edema hipoosmótico. Caracterizado por desequilibrio osmótico. El factor causal es la hiponatremia de diferentes orígenes.

- Edema intersticial. Por resorción transependimaria de LCR ventricular. Distribución típicamente periventricular, siendo su causa más frecuente la hidrocefalia.

4.5. ACCIDENTES CEREBROVASCULARES

Los **accidentes cerebrovasculares (ACV)** en la edad pediátrica constituyen una patología poco frecuente. A pesar de su baja incidencia, en torno a 2-3 casos/100.000 niños y año, suponen una de las 10 primeras causas de muerte en la población pediátrica¹⁰⁸. Los factores de riesgo asociados con los ACV en niños incluyen patología cardíaca, problemas hematológicos y vasculares y las infecciones¹⁰⁹.

Se define ACV a un grupo de entidades patológicas caracterizadas por una pérdida brusca de la función neurológica debida a una isquemia cerebral o una hemorragia intracraneal. Se clasifican según el tipo de necrosis tisular, localización anatómica, vascularización implicada, etiología, edad del sujeto y su naturaleza hemorrágica o no hemorrágica¹¹⁰. Los ACV se clasifican, por tanto, en:

- *Isquémicos*. Según la *Pediatric Stroke Classification*, se subdividen, a su vez, en ocho tipos secundarios a: anemia de células falciformes, enfermedad cardioembólica, síndrome de Moyamoya, disección arterial cervical, arteriopatía estenooclusiva cerebral, otras etiologías determinadas, múltiples probables/posibles etiologías y etiología desconocida¹¹¹. Es importante recordar que las enfermedades metabólicas también están implicadas en la etiología de este tipo de ACV, como la homocistinuria, enfermedad de Fabry, enfermedades mitocondriales como el síndrome MELAS (encefalomiopatía

mitocondrial, acidosis láctica y episodios ACV *like*), defectos congénitos de la glicosilación, deficiencia de la metiltetrahidrofolato reductasa (MTHFR), dislipoproteinemias, enfermedad de Menkes, deficiencia de fosfogliceratocinasa, acidurias orgánicas metilmalónica y propiónica, y trastornos del ciclo de la urea.

– *Hemorrágicos*. Se incluyen aquellos casos de sangrado parenquimatoso y hemorragia subaracnoidea de origen no traumático. Quedan excluidos, por tanto, la hemorragia parenquimatosa postraumática y los infartos hemorrágicos secundarios a un accidente cerebrovascular isquémico (ACVI)¹⁰⁸.

– *Trombóticos*. Se describen formas sépticas y asépticas. Estas últimas son más frecuentes en la actualidad. Están producidas en su mayoría por síndromes de hiperviscosidad, hipercoagulabilidad o trombofilia, deshidrataciones hipernatrémicas o secundarias a procesos infecciosos locales¹¹¹.

4.6. INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

La infección aguda del SNC es la causa más frecuente de fiebre asociada a signos y síntomas de afectación del SNC en los niños. En general, las infecciones víricas del SNC son mucho más frecuentes que las infecciones bacterianas. Éstas, a su vez, son más frecuentes que las infecciones fúngicas o parasitarias.

Si no tenemos en cuenta la etiología, la mayoría de los pacientes con una infección aguda del SNC presentan un síndrome clínico similar. Los síntomas frecuentes incluyen cefalea, náuseas, vómitos, anorexia, inquietud e irritabilidad. Sin embargo, la mayoría de estos síntomas no son específicos. Los signos más habituales de infección del SNC, además de la fiebre, incluyen fotofobia, dolor y rigidez cervical, obnubilación, estupor, coma, convulsiones y signos neurológicos focales. La gravedad y constelación de los signos están determinados por el agente patógeno específico, el huésped y la parte afectada del SNC.

La infección del SNC puede ser difusa o local. La meningitis y la encefalitis son ejemplos de infección difusa. La meningitis afecta directamente a las meninges, mientras que la encefalitis muestra una afectación parenquimatosa cerebral. Puesto que estos límites

anatómicos no suelen estar separados, muchos pacientes sufren una afectación tanto meníngea como parenquimatosa y se entiende que presentan una meningoencefalitis. El absceso cerebral es el mejor ejemplo de una infección focal del SNC. La expresión neurológica de esta infección vienen determinada por la localización y extensión del absceso o los abscesos^{113,114}.

El enfoque terapéutico en pacientes con síntomas de infección del SNC depende de la naturaleza de las manifestaciones iniciales de la enfermedad. Según sean estas manifestaciones podrán requerir ingreso en UCIP desde el principio del cuadro. En el caso de la meningitis aguda bacteriana, es criterio de ingreso al diagnóstico cualquiera de los siguientes signos: estupor o coma, convulsiones repetidas, shock, respiración irregular, púrpura cutánea, evolución clínica rápida, leucopenia, hiponatremia, hipoxemia, hipercapnia y acidosis metabólica^{115,116}. También podrán requerir el ingreso en dichas unidades, dependiendo de las complicaciones agudas que puedan aparecer, como en el caso de las meningitis agudas bacterianas: crisis comiciales, aumento de la PIC, parálisis de pares craneales, ictus, herniación cerebral o cerebelosa y trombosis de los senos venosos. En el caso de las encefalitis, requerirán ingreso en UCIP las que presenten disminución del nivel de conciencia¹¹⁷.

En los últimos años se ha añadido una nueva herramienta para ayudar al clínico en la toma de decisiones, tanto en el diagnóstico como con la monitorización del tratamiento de las infecciones del SNC, la determinación plasmática de procalcitonina (PCT)¹¹⁸. En el caso de la meningitis aguda bacteriana, los datos del diagnóstico de rutina, incluida la recogida de LCR por punción, no siempre permite el diagnóstico inmediato y claro. En estos casos la PCT puede aportar un nivel de seguridad adicional, puesto que valores plasmáticos altos de PCT junto con síntomas clínicos típicos, indican con alta probabilidad la presencia de meningitis aguda bacteriana o una sepsis, mientras que si existen valores normales o bajos de PCT ambos diagnósticos son poco probables¹¹⁹. Si existe sospecha de meningitis, la medición del nivel de PCT debe incluirse en la rutina de diagnóstico. En caso de existir síntomas clínicos positivos es recomendable aplicar un tratamiento antibiótico inicial aunque el nivel de PCT sea negativo. En el transcurso de uno o dos días, si los niveles negativos de PCT persisten y si la meningitis bacteriana es poco probable sobre la base de otros datos, entonces puede interrumpirse el tratamiento. En una epidemia en Francia en

2001 se demostró que este procedimiento es eficaz, al reducir las cantidades de antibióticos y los días de ingreso hospitalario en comparación con una epidemia anterior¹²⁰.

En caso de presentar una infección bacteriana confirmada con elevación de PCT, el curso de la PCT refleja también la eficacia de una terapia antibiótica (si los niveles de PCT descienden en las primeras 72 horas) e indica cuando puede suspenderse¹²¹. Clásicamente el periodo de tratamiento para las meningitis bacterianas se ha definido dependiendo del agente causal: Neumococo 10-14 días, Meningococo 5-7 días, *Haemophilus influenzae* 7-10 días, *Streptococcus grupo B* o *Lysteria monocytogenes* 14-21 días y bacilos Gram negativos 21 días¹²². Aunque todavía no está claramente recomendado en el caso de las meningitis debido al potencial peligro que suponen para el paciente, puede afirmarse que en las infecciones bacterianas siempre que los valores de PCT desciendan por debajo del 90% de su valor máximo, podría considerarse la suspensión de la terapia antibiótica sin haberse completado el periodo de tiempo recomendado clásicamente¹²³.

4.7. PARADA CARDIORRESPIRATORIA

El objetivo de la reanimación cardiopulmonar (RCP) es restablecer la circulación espontánea, manteniendo en lo posible la función cerebral; posteriormente el objetivo será la recuperación de la normalidad de las funciones de los órganos vitales. Un porcentaje significativo de los niños que inicialmente recuperan la circulación espontánea, se mueren o sobreviven pero con secuelas neurológicas graves. El objeto del manejo del paciente tras la recuperación de la circulación espontánea (RCE) es reducir la morbilidad, manteniendo al niño en las mejores condiciones posibles y evitando daños orgánicos secundarios como puede ser la encefalopatía hipóxico isquémica¹²⁴⁻¹²⁷.

El cerebro es el órgano más vulnerable a la hipoxia y la isquemia y puede sufrir daño por traumatismos directos, hiper o hipoglucemia, hipocapnia, convulsiones o aumento de la PIC. Tras sufrir una PCR, y una vez habiéndose revertido la misma, debe realizarse una estabilización neurológica cuyo objetivo es la prevención del daño cerebral secundario, evitando la hipotensión y la hipertensión, manteniendo una ventilación y oxigenación normales, corrigiendo hipo e hiperglucemia y tratando las convulsiones.

Tras la RCE, se debe realizar una evaluación neurológica sencilla con el fin de valorar el estado de conciencia, la puntuación según la GCS, la reactividad pupilar y la existencia de posibles signos focales. Esta evaluación debe ser repetida con frecuencia¹²⁸.

Aunque se ha sugerido la utilización de diversos fármacos como los barbitúricos, los corticosteroides o los antagonistas del calcio, para intentar prevenir o minimizar el daño cerebral después de la PCR, hasta el momento no hay evidencias de su utilidad. La hipotermia moderada sí ha demostrado su eficacia en adultos^{129,130} y neonatos¹³¹⁻¹³⁶. En los niños todavía no hay evidencias definitivas al respecto¹³⁷, aunque es razonable pensar que también pueda tener efectos neuroprotectores en este grupo de edad. Por ello, si el niño permanece en estado de coma después de la RCE, podría beneficiarse de ser enfriado hasta una temperatura de 32-34 °C durante al menos 24 horas. Por otro lado, el niño que ha recuperado la circulación espontánea y está hipotérmico no debe ser recalentado activamente, a menos que la temperatura central esté por debajo de los 32 °C. La hipotermia debe llevarse a cabo en una UCIP, monitorizando al paciente de forma continua. Tras el periodo de hipotermia se procurará calentar al niño poco a poco, a un ritmo de 0,25-0,5 °C/h. Hay varios métodos para inducir, monitorizar y mantener la temperatura corporal en los niños. Se pueden utilizar tanto técnicas de enfriamiento externas como internas. Los temblores y escalofríos se deben evitar mediante sedación profunda y bloqueo neuromuscular. También hay que tener en cuenta que la hipotermia puede aumentar el riesgo de infección y producir inestabilidad hemodinámica, coagulopatía, hiperglucemia y alteraciones electrolíticas^{138,139}.

Por otro lado, la presencia de hipertermia tras la PCR se asocia con mal pronóstico neurológico¹⁴⁰⁻¹⁴², que aumenta con cada grado de temperatura corporal por encima de 37 °C¹⁴². Por tanto, la fiebre debe ser tratada de forma intensiva.

Tanto la hiperglucemia como la hipoglucemia deben evitarse, ya que pueden empeorar el pronóstico de los adultos y niños críticamente enfermos; sin embargo, el intento por mantener la glucemia en un rango estrictamente normal puede tener consecuencias adversas. Aunque no hay evidencias suficientes para apoyar o desaconsejar una estrategia específica de control de la glucemia en los niños con RCE tras una parada

cardiaca^{144,145} es apropiado monitorizar la glucemia y evitar tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia mantenida.

4.8. PATOLOGÍA NEUROMUSCULAR Y MEDULAR NO TRAUMÁTICA AGUDA

Existen diversas patologías medulares agudas que requieren un rápido diagnóstico y actuación, pues suponen auténticas emergencias. El objetivo inicial es descartar un hematoma epidural, traumático o no, pues en caso de confirmarse, requiere intervención neuroquirúrgica urgente para liberar la compresión medular que produce dicho hematoma.

En este sentido, la RM medular juega un papel fundamental. Por ello, no es de extrañar que la compresión medular aguda constituya, por consenso de todos los profesionales implicados, la principal indicación de realización de RM medular urgente.

Diversas entidades, que afectan al sistema nervioso en distintas localizaciones, pueden presentar clínica similar y constituyen, además del diagnóstico diferencial, una emergencia neurológica.

El síndrome de Guillain-Barré supone la causa más frecuente de parálisis flácida aguda en niños sanos con una incidencia anual de 0,6-2,4/100.000. Es un síndrome heterogéneo de desórdenes resultantes de respuestas inmunes aberrantes contra componentes del nervio periférico, con diversas formas de presentación, siendo la más habitual la polirradiculoneuropatía inflamatoria autoinmune desmielinizante aguda monofásica¹⁴⁶. Es frecuente también la polineuropatía axonal, motora (habitualmente de buen pronóstico) o motora y sensitiva (de peor pronóstico).

La forma típica cursa con parálisis flácida arrefléctica de inicio agudo y progresiva, de forma ascendente, acompañada de parestesias y dolores musculares, dolor y rigidez de columna y signos de afectación de sistema nervioso vegetativo como arritmias cardíacas, alteraciones de la tensión arterial, retención urinaria, disfunción pupilar, diaforesis y disfunción gastrointestinal. Puede afectarse la musculatura bulbar, con insuficiencia

deglutoria y respiratoria. Hasta en el 40% hay afectación de pares craneales, frecuentemente facial bilateral.

Son frecuentes las presentaciones atípicas: acompañadas de HTIC con cefalea, somnolencia y papiledema, formas con ataxia como afectación predominante, formas de inicio y predominio de afectación de pares craneales, formas de inicio y predominio de afectación de tronco (encefalitis de Fisher-Bickerstaff), formas de predominante afectación vegetativa o de predominante afectación sensitiva con dolores, formas con afectación medular, y formas con predominio de dolor y rigidez lumbar (Lasegue +).

El diagnóstico es fundamentalmente clínico-neurofisiológico. Ante sospecha de síndrome de Guillain-Barré debe realizarse estudio neurofisiológico lo antes posible. Si el electroneurograma (ENG) es compatible, tenemos un diagnóstico y habrá que continuar con el estudio de síndrome de Guillain-Barré y plantearse su tratamiento específico. En ausencia de estudio ENG compatible, debe proseguirse la investigación etiológica que puede incluir neuroimagen cerebral o medular, incluso repetidos, y la repetición del estudio ENG.

Las complicaciones más graves son las alteraciones vegetativas, impredecibles, y la parálisis muscular respiratoria, por lo que precisan ingreso en UCIP durante la primera fase del cuadro, una vez establecido el diagnóstico.

El tratamiento específico con Gammaglobulina endovenosa inespecífica está indicado en los casos de debilidad rápidamente progresiva, fracaso respiratorio, afectación bulbar e imposibilidad para deambular sin ayuda. Si no se produce respuesta o existen efectos adversos de la gammaglobulina, está indicado realizar plasmaféresis¹⁴⁷.

La mielitis transversa se caracteriza por el inicio abrupto de debilidad y flacidez muscular progresiva en las extremidades inferiores con trastornos sensitivos con un nivel generalmente a nivel torácico. En la mayoría de los casos hay antecedentes de una infección vírica previa acompañada de fiebre y malestar general. Se han propuesto tres hipótesis para explicar su patogenia: respuesta autoinmune mediada por células, invasión viral directa de la médula espinal y vasculitis autoinmune. Se produce una recuperación espontánea en un periodo de semanas o meses, que puede llegar a ser completa en alrededor del 60% de los casos. La influencia de los corticoides sobre la evolución o el pronóstico de la mielitis

transversa no ha sido demostrada, pero su uso es discutido y, según algunos autores, recomendado en pautas similares que las utilizadas en la esclerosis múltiple¹⁴⁸.

5. MONITORIZACIÓN NEUROINTENSIVA

La monitorización neurológica es uno de los procesos habituales en las UCIP además de ser un pilar fundamental de los Cuidados Neurointensivos. No en vano, muchos de los pacientes que ingresan en estas unidades no precisan tratamiento sino, únicamente, dicha monitorización dentro de una vigilancia intensiva.

El avance en la neuromonitorización ha permitido un mayor conocimiento de la fisiopatología del daño cerebral y la individualización del tratamiento, consiguiendo disminuir la mortalidad y las posibles secuelas neurológicas de estos pacientes.

La exploración clínica, aunque importante, se encuentra inferida frecuentemente por la sedación y la relajación. Además, los signos de deterioro neurológico pueden aparecer tardíamente cuando la lesión cerebral ya es irreversible. Por ello, no es posible abordar correctamente la patología neurológica grave sin una adecuada monitorización¹⁴⁹.

5.1. MEDICIÓN DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL Y MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL

Las principales indicaciones de monitorización de la PIC son: signos clínicos de HTIC, el TCE con GCS constatado < 8 y el TCE moderado con necesidad de mantenimiento de sedación e intubación. El objetivo de la monitorización de la PIC es conseguir la monitorización de la PPC (TAM – PIC) para asegurar un adecuado flujo cerebral manteniéndola idóneamente para la edad. No existen valores establecidos estrictos de normalidad de PPC en la infancia, pero se recomienda mantenerla por encima de 40-50 mmHg (lactantes 40/adolescentes 50). Para conseguir este objetivo deben mantenerse las funciones vitales hemodinámica y respiratoria^{84,96,106,107,150,151}.

5.2. MEDICIÓN DE LA OXIGENACIÓN CEREBRAL

Saturación venosa de oxígeno en el bulbo de la yugular (SjO₂) continua o intermitente. Determina la extracción de oxígeno cerebral, que en condiciones estables de ventilación, hemoglobina y consumo, está en relación directa FSC. Si el FSC desciende por debajo de las necesidades metabólicas cerebrales (por aumento de PIC con descenso de PPC o por sobrepasar las maniobras terapéuticas), aumenta la extracción de oxígeno y se produce un descenso de la SjO₂. Por el contrario, si hay hiperemia disminuirá la extracción de oxígeno y la SjO₂ aumentará^{84,150}.

La **presión tisular de oxígeno (PtiO₂)**, mediante un electrodo colocado en la sustancia blanca sana de uno y/o ambos hemisferios, es un método complementario de la SjO₂ que permite detectar precozmente la aparición de lesiones isquémicas (normal > 20 mmHg, isquemia < 10 mmHg)¹⁴⁹.

Una alternativa no invasiva a la SjO₂ es la **oximetría cerebral transcutánea por espectroscopia próxima a infrarrojos**, cuya interpretación de datos sería similar a la SjO₂ pero con medidas menos exactas y fiables¹⁵².

5.3. ECO-DOPPLER TRANSCRANEAL

Mide la velocidad del flujo sanguíneo a nivel de circulación cerebral proximal. Puede ser utilizado para estimar la PIC basándose en cambios característicos en la morfología de las ondas que capta en respuesta al incremento de las resistencias al flujo cerebral. Generalmente es un pobre predictor de PIC, aunque en los pacientes traumáticos puede correlacionarse con el pronóstico a los 6 meses^{149,152}.

5.4. ELECTROFISIOLOGÍA

El **electroencefalograma continuo (EEC)** permite monitorizar la actividad eléctrica cerebral gracias a técnicas avanzadas en la monitorización electrofisiológica. En el tratamiento de un niño con estatus epiléptico ayuda a conocer si los anticonvulsivos afectan

tanto a la actividad eléctrica convulsiva como a las convulsiones clínicas. La monitorización de un paciente que precisa la inducción de un coma barbitúrico facilita la supresión de la actividad convulsiva. Cuando la exploración clínica no es posible en pacientes paralizados o con sedación profunda, la capacidad de monitorizar las convulsiones con EEC es esencial^{149,153}.

Los **potenciales evocados** posibilitan la evaluación de diversas vías sensitivas que incluyen los potenciales evocados visuales (PEV), los potenciales evocados auditivos del tronco del encéfalo (PEAT) y los potenciales evocados somatosensoriales (PES). No se ven afectados por los fármacos sedantes que pueden producir un electroencefalograma (EEG) isoelectrico. Las pruebas somatosensitivas y las del tronco del encéfalo son las que más se realizan dada la información pronóstica^{149,153}.

El **índice biespectral** (BIS) es una variable estadística que proporciona información sobre la interacción de la corteza cerebral y las regiones subcorticales. Es un índice fiable del estado de conciencia de sujetos normales. Se correlaciona con la profundidad de la sedación. Se ha propuesto como guía para prevenir la sedación excesiva en los pacientes críticos^{149,153}.

II. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO

Los avances en los métodos diagnósticos y terapéuticos y el nivel de exigencia personal, familiar y social ocasionan cambios en las demandas de atención a los profesionales sanitarios. La necesidad de asistencia en patología neurointensiva, que siempre ha existido, aumenta con los cambios experimentados por las exigencias de la población, determinadas por los avances médicos, científicos y sociales. Estas necesidades junto a la frecuencia y diversidad de patología neurológica durante la infancia, creemos justifican el estudio y organización de la asistencia neurointensiva pediátrica.

Como en el resto de disciplinas, la organización de la asistencia neurointensiva pediátrica debe basarse en las necesidades reales de la población. Estudios epidemiológicos sobre la utilización de los sistemas de salud y morbilidad de las diferentes entidades nosológicas son una herramienta útil para realizar una adecuada planificación sanitaria y la Organización Mundial de la Salud recomienda su realización¹⁵⁴. Además de un adecuado reparto de los recursos, estudios epidemiológicos que investiguen la patología neurológica infantil en CIP también pueden contribuir al desarrollo y estudio de la especialidad, a conocer las necesidades de especialistas y cuáles son los puntos que se deberían reforzar en su formación, que también varían con el tiempo, según los avances científicos y las necesidades de la población.

En las últimas décadas se han creado y expandido unidades de cuidados neurointensivos en adultos¹⁵⁵, pero son escasos los centros que han adoptado la creación de estas unidades en la edad pediátrica²³. Asimismo también son escasos los datos y estudios sobre patología neurointensiva de los que disponemos en Pediatría. En nuestra Unidad, disponemos de un estudio realizado en el año 2000 por López Pisón et al⁶ en el que se realiza un análisis descriptivo de la patología neurológica de los pacientes ingresados desde el año 1990 hasta 1999.

La enfermedad neurológica es responsable de la mayoría de las muertes y las discapacidades en los niños ingresados en UCIP¹⁹. En los últimos años se ha producido un avance importante en términos de nuevos tratamientos y mejora del pronóstico. Diversas actuaciones han contribuido a ello: líquidos isonatremicos con el plasma, corticoides, craniectomías descompresivas o los tratamientos inmunomoduladores. El tratamiento para la lesión cerebral crítica aguda en niños es en gran medida de apoyo, según se refleja en las

guías basadas en la evidencia, para tratamiento del TCE²⁰, ACV²¹ y PCR²². Aun así, investigar en nuevas terapias, como pueden ser las destinadas a las patologías autoinmunes, se necesita de manera crítica. Los estudios de prevalencia puntual pueden proporcionar datos epidemiológicos que pueden ayudar en la planificación de los estudios prospectivos, la asignación de los recursos, así como una base para desarrollar hipótesis para explicar las diferencias en las estrategias de tratamiento y resultados.

La actividad asistencia en Cuidados Intensivos se dirige fundamentalmente a salvaguardar los aspectos vitales, pero es obvio que no puede dejarse de lado la funcionalidad, con el claro objetivo de que los pacientes abandonen los hospitales vivos y con el menor grado posible de secuelas. Por ello, evaluar la calidad de vida de los pacientes tras el episodio que les ha hecho estar ingresados en una UCIP es otro de los pilares fundamentales de este trabajo. Así, se realizará una comparación a este respecto entre el antes y el después del episodio. Para ello se determinarán las Categorías del Estado Cerebral Pediátrico (CECP) y las Categorías del Estado Global Pediátrico (CEGP) de Glasgow-Pittsburgh modificadas para Pediatría para evaluar las capacidades cerebrales y extracerebrales respectivamente^{37,156} previas y posteriores al episodio.

Por otra parte, se antoja fundamental intentar que los pacientes no dejen el hospital con más problemas que con los que consultaron e ingresaron en el mismo. Por ello, el estudio de la incidencia, posibles causas y factores favorecedores de las complicaciones neurológicas secundarias puede servir para ayudarnos a tomar medidas que eviten que en un futuro se produzcan nuevamente en otros pacientes.

El análisis de la patología neurológica en nuestra Unidad, su incidencia, morbilidad y mortalidad, es necesario para planificar y optimizar las acciones de mejora. En los últimos años estamos haciendo un gran esfuerzo por establecer estrategias diagnóstico-terapéuticas (protocolos) actualizados a los conocimientos y avances técnicos en permanente evolución. Otras mejoras, como las preventivas, o la mejora del control e intervenciones de los niños con problemas neurológicos exceden al objetivo de este trabajo. En este trabajo hemos pretendido analizar los problemas neurológicos en UCIP para optimizar nuestros protocolos buscando la excelencia en el manejo de problemas de elevada morbimortalidad en un proceso de mejora que no tiene punto final.

III. OBJETIVOS

Objetivo general

- Realizar un análisis descriptivo de la patología neurológica en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos de nivel III, para conocer el estado actual de la asistencia a los pacientes con afectación neurológica dentro de esta Unidad.

Objetivos específicos

- Conocer las características epidemiológicas del conjunto de la muestra y de cada uno de los subgrupos del estudio.
- Analizar los motivos de ingreso, antecedentes neurológicos y no neurológicos en el conjunto de la muestra y en cada uno de los subgrupos del estudio.
- Valorar los exámenes complementarios de carácter neurológico empleados y su rentabilidad.
- Recopilar los tratamientos de carácter neurológico administrados.
- Analizar los diagnósticos del episodio en el conjunto de la muestra y en cada uno de los subgrupos del estudio.
- Conocer la evolución de los pacientes, aplicando las Categorías del Estado Cerebral Pediátrico y las Categorías del Estado Global Pediátrico de Glasgow-Pittsburgh, modificadas para Pediatría, previas y posteriores al episodio.
- Comparar los datos actuales con los datos del estudio realizado en nuestra Unidad por López Pisón et al de 1990 a 1999⁶. Se analizará la evolución de los motivos de ingreso, diagnósticos y mortalidad.
- Comparar los datos de este estudio con los del estudio PANGEA^{32,33}. Se analizarán la procedencia, el tipo de patología neurológica aguda, la monitorización, los tratamientos y las Categorías del Estado Cerebral Pediátrico previa y posterior al episodio.

IV. MATERIAL Y MÉTODO

1. POBLACIÓN A ESTUDIO

Está formada por todos los niños que han ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del HIUMSZ, unidad de referencia para Aragón, La Rioja y Soria, desde el 1 de enero del año 2009 hasta el 31 de diciembre del año 2011 y que han presentado patología neurológica en algún momento de su estancia en dicha Unidad. La fecha de inicio del estudio coincide con el inicio de mi actividad asistencial de manera continuada en dicha Unidad. De este modo, se asegura el pleno control de todos los pacientes incluidos en el trabajo..

Básicamente encontramos y clasificamos a los pacientes en cuatro grupos:

- A. **Niños con patología neurológica de base que precisan ingreso en UCIP por un problema agudo no neurológico.** Un ejemplo sería el ingreso de un paciente afecto de Síndrome de Down que ingresa por descompensación de insuficiencia cardíaca o tras corrección quirúrgica de una cardiopatía congénita.

De este grupo de pacientes se obtiene información relativa al tipo y grado de comorbilidad que presentan los pacientes con patología neurológica de base.

- B. **Niños con patología neurológica de base que precisan ingreso en UCIP por reagudización de su enfermedad neurológica de base o por aparición de nuevos problemas neurológicos.** Un ejemplo sería un paciente con diagnóstico previo de Epilepsia que ingresa por presentar un Estatus Epiléptico. También puede ocurrir que un paciente con un problema neurológico de base, ingrese por un problema neurológico agudo que no tenga relación con el problema de base. Un ejemplo sería un paciente que presente Migrañas, pero que ingresa por un traumatismo cráneo-encefálico.

De este grupo de pacientes se obtiene información relacionada con la necesidad de asistencia neurointensiva que presentan los pacientes neurológicos de nuestra muestra.

C. Niños sin patología neurológica de base cuyo motivo de ingreso en UCIP es una patología neurológica aguda. Un ejemplo sería un paciente en coma tras haber sufrido un traumatismo cráneo-encefálico.

Este grupo representa a los pacientes que presentan patología neurológica aguda “*de novo*”. Del mismo se obtiene información relativa a la incidencia de dicha patología en población infantil de nuestro entorno.

D. Niños que ingresan en UCIP por una causa aguda no neurológica que durante su estancia desarrollan patología neurológica aguda secundaria a la entidad inicial. Un ejemplo sería un paciente que ingresa por un shock séptico y que tras padecer un fallo multiorgánico desarrolla un cuadro de encefalopatía hipóxico-isquémica.

De este grupo de pacientes se extraen datos para evitar, en lo posible, que se repitan complicaciones neurológicas en pacientes que no deberían presentarlas y mejorar la asistencia ofrecida a los pacientes críticos pediátricos.

Los Grupos B, C y D representan los pacientes que tienen patología neurológica aguda. Dado que, afortunadamente, en el Grupo D sólo hay 9 pacientes, este grupo sólo será tenido en cuenta, para los estudios descriptivos, pero no para los analíticos. De este modo, a efectos de estadística analítica, sólo se tendrán en cuenta como pacientes agudos los pertenecientes a los Grupos B y C

El trabajo se centra únicamente en la asistencia clínica neurointensiva, aunque en la Unidad también se llevan a cabo otras actuaciones que repercuten en la misma, como,

desde el año 2001, la elaboración y revisión continua de protocolos de actuación tanto a nivel de la Unidad como en colaboración con otras unidades del hospital¹⁵⁷⁻¹⁶², lo que permite reducir la variabilidad de la práctica médica y mejorar la asistencia gracias a una buena orientación, desde que el niño con problemas neurológicos graves es atendido en Urgencias. Dichos protocolos se ajustan a las evidencias científicas y a la realidad y disponibilidades en nuestro ámbito de trabajo.

No se analiza la labor formativa de residentes de Pediatría, de nuevos intensivistas pediátricos y de pediatras ya titulados. Desde septiembre de 2008, disponemos del programa *Estabilización y transporte del niño crítico* para pediatras y médicos del sistema de emergencias 061, a través del programa del Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud de Formación Organizada en Competencias Utilizadas en el Sistema de Salud (FOCUSS)¹⁶³. En dicho programa se aborda también la patología neurocrítica como la asistencia al traumatismo cráneo-encefálico o las convulsiones en la edad pediátrica entre otros.

2. MÉTODO

Se realiza un estudio descriptivo prospectivo y analítico observacional de los pacientes ingresados en la UCIP del HIUMSZ que han presentado patología neurológica durante su estancia desde que el autor del trabajo comenzó su labor asistencial de manera continuada en dicha Unidad, 1 de enero del año 2009 hasta el 31 de diciembre del año 2011. Para lo cual, se contabilizó el número de niños ingresados en la UCIP y se seleccionaron los que cumplían la condición de presentar patología neurológica aguda o crónica en ese periodo de tiempo.

Se analizan los datos previos a la llegada al hospital, los del ingreso en UCIP y los de la evolución posterior en planta, hasta que el paciente es dado de alta hospitalaria, denominando a este periodo de tiempo “episodio”. De este modo, un paciente puede tener varios “episodios” a lo largo de su vida y aparecer en el registro de este trabajo en diferentes ocasiones. Por ello habrá más episodios que pacientes.

Los datos previos de interés (antecedentes) se recopilan mediante anamnesis durante el episodio o, en los pacientes ya conocidos por haber sido valorados por la Unidad de Neuropediatría en ingresos previos o en consultas, se obtienen de una base de datos informatizada de Microsoft Access 2000, explicada en otros trabajos de la Unidad de Neuropediatría¹⁶⁴. Los datos correspondientes a pacientes ya conocidos, eran actualizados cada vez que precisaban valoración neurológica, ya fuera en consulta o en ingresos hospitalarios.

Los datos relacionados con el episodio agudo son recogidos, por parte del autor del trabajo, durante la estancia de los pacientes en UCIP modificándose, en caso de ser preciso, según la evolución del paciente. Puede decirse que los datos se recogen a pie de cama del paciente.

La evolución de los pacientes en planta una vez abandonada la UCIP se ha seguido personalmente hasta el momento del alta hospitalaria. Asimismo, se conoce la evolución posterior de muchos de los pacientes incluidos en el estudio, que han precisado seguimiento por la presencia de secuelas, aunque este aspecto no se ha incluido en el estudio, dado que éstas sólo se valoran en el momento del alta hospitalaria.

Con los datos obtenidos en el seguimiento de los pacientes y con los de la base de datos de Neuropediatría se creará una nueva base de datos en Microsoft Access 2000, con la información registrada desde el 1 de enero del año 2009 hasta el 31 de diciembre del año 2011. Para el posterior análisis de los datos de una forma confidencial, siendo exclusivamente conocidos y manejados por el autor del trabajo, se aplicará un método de codificación como procedimiento de disociación de datos, de modo que la información que se obtenga no pueda asociarse a persona identificada o identificable¹⁶⁵. Se usará como código un número, el orden de entrada del registro en la base de datos, siendo un campo autonumérico y no duplicado.

3. ESTRUCTURA DE LA BASE DE DATOS

Las principales variables recogidas en la base de datos son las siguientes:

- **DATOS DE FILIACIÓN:** Apellidos y nombre, número de historia, fecha de nacimiento y sexo.
- **FECHA DEL EPISODIO Y EDAD:** La fecha y la edad (en años con dos decimales) del paciente en el momento del episodio.
- **NÚMERO DE EPISODIOS:** Señala el número de episodios que ha presentado un mismo paciente durante el periodo del estudio. Todos los pacientes tienen uno como mínimo. Los pacientes que ingresan dos veces en UCIP, para la realización de un cateterismo diagnóstico y posteriormente, para cirugía cardíaca son considerados como un solo episodio.
- **DÍAS DE ESTANCIA EN UCIP:** Duración, en días, de la estancia en UCIP durante el episodio.
- **NÚMERO DE REINGRESOS POR EPISODIO:** Número de veces que un paciente precisa reingreso en UCIP durante un mismo episodio.
- **PROCEDENCIA:**
 - *Urgencias*
 - *Otro Centro*
 - *Sistema de Emergencias*
 - *Oncopediatría*
 - *Planta de Pediatría*
 - *UCI-Neonatal*
 - *Planta de Cirugía*
 - *Quirófano*

- *Sala de Cateterismo*

Se considerará procedencia *Sistema de Emergencias* cuando un paciente es trasladado por el sistema de emergencias, pero no desde un centro sanitario, ya que en este caso se considerará *Otro Centro*. Esta procedencia recoge pacientes que son trasladados desde domicilio o lugares de accidente sin pasar por urgencias de nuestro centro.

- **TIPO DE PACIENTE:** Se clasifica a los pacientes según presenten patología neurológica previamente al episodio (*Neurológico previo*) o no (*Neurológico no previo*) y también según el origen de la patología neurológica, ya sea causa de ingreso (*Con patología neurológica aguda*) o secundaria a otra patología no neurológica que haya causado el ingreso (*Desarrollo de patología neurológica durante el episodio*)
 - *A. Neurológico previo con patología no neurológica aguda*
 - *B. Neurológico previo con patología neurológica aguda*
 - *C. Neurológico no previo con patología neurológica aguda como motivo de ingreso*
 - *D. Desarrollo de patología neurológica durante el episodio*
- **DIAGNÓSTICO NEUROLÓGICO PREVIO.** En este apartado se recogen los principales antecedentes neurológicos de los pacientes (Anexo 3-II).
- **DIAGNÓSTICO NO NEUROLÓGICO PREVIO.** En este apartado se recogen los principales antecedentes médicos no neurológicos de los pacientes (Anexo 3-III).
- **MOTIVO DE INGRESO** (Anexo 3-I).
- **PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS** (Anexo 3-IV): Se recogen los exámenes complementarios realizados en cada episodio y se clasifican en:

- *Normal*
- *Alterado*

Asimismo, se ha añadido el calificativo de *Valor Diagnóstico* a algunos de los exámenes complementarios realizados, en caso de que alguno de los exámenes complementarios haya permitido afirmar u orientar claramente alguno de los diagnósticos establecidos. Partiendo de los exámenes con *Valor Diagnóstico* se ha creado el concepto *Rentabilidad Diagnóstica*, entendida como el cociente entre los exámenes con *Valor Diagnóstico* y el total de los exámenes complementarios realizados. Se calcula para cada uno de los exámenes complementarios.

Por su importancia dentro de la patología neurológica, destacamos la Tomografía Axial Computerizada (TAC) y la Resonancia Magnética (RM). La RM nos podría aportar más información y sería ideal realizarla en los casos en que la situación clínica lo permitiera. Desafortunadamente, en la actualidad, no está disponible una RM urgente de forma rutinaria ante mucha patología neurológica. Además, en los casos graves con riesgo vital, la TAC es más rápida y nos puede dar valiosa información con menor riesgo (menos tiempo fuera de UCIP).

Además de clasificarse como el resto de pruebas diagnósticas en *Normal o Alterado ± Valor Diagnóstico*, se recogen los siguientes datos:

De la TAC y la RM se recogen el momento de su realización:

- *Mismo día de ingreso*
- *2º-3º día de ingreso*
- *4º-7º día de ingreso*
- *Más tarde del 7º día de ingreso*
- *Días previos a su ingreso en UCIP*

Su resultado se clasifica:

- *Normal*

- *Alterado conocido con cambios*
- *Alterado conocido sin cambios*
- *Alterado no conocido*

Se considera *Alterado conocido* a la TAC o a la RM que se obtiene en el momento agudo de un paciente que ya tenía alteraciones previas y conocidas. Podrán presentar o no cambios sobre la alteración conocida.

En los tumores cerebrales como primer episodio, se ha considerado la TAC como *Alterado no conocido* mientras que la RM, al ser realizada posteriormente como ampliación del estudio, se le ha considerado *Alterado conocido sin cambios*.

- **PROCEDIMIENTOS TERAPÉUTICOS** (Anexo 3-V). Se recogen los principales tratamientos, únicamente de carácter neurológico, que han precisado los pacientes durante su estancia en UCIP. Se presta especial atención a la Neurocirugía, clasificándose como *Programada o Urgente* en caso de haberse necesitado. Cabe destacar, que sólo hace referencia a la primera intervención neuroquirúrgica de cada paciente, ya que en caso de precisar una segunda intervención o posteriores, no aparece recogido.
- **DIAGNÓSTICO DEL EPISODIO** (Anexo 3-VI).
- **EVOLUCIÓN:** Se registran las CECP (Categorías del Estado Cerebral Pediátrico) previo y posterior al episodio, que se clasifican como:
 - 1. *Normal*
 - 2. *Incapacidad ligera*
 - 3. *Incapacidad moderada*
 - 4. *Incapacidad severa*
 - 5. *Coma. Estado vegetativo*
 - 6. *Muerte*

También se recogen las CEGP (Categorías del Estado General Pediátrico) previo y posterior al episodio que se clasifican como:

- 1. *Buen estado global*
- 2. *Incapacidad ligera*
- 3. *Incapacidad moderada*
- 4. *Incapacidad severa*
- 5. *Coma. Estado vegetativo*
- 6. *Muerte*

Se asignan a cada paciente las CECP y CEGP previos al episodio de acuerdo a la valoración que se realiza mediante la anamnesis a los padres del paciente para valorar su estado previo.

Las CECP y CEGP posteriores al episodio se asignan en el momento del alta del episodio, es decir, en el momento del alta del hospital, y no del alta de la UCIP.

- **REINGRESO.** Se recogen, en caso de haber existido, los motivos de reingreso en UCIP dentro de un mismo episodio. Estos motivos se agrupan en:
 - Relacionado con el mismo motivo neurológico que originó el ingreso inicial
 - Relacionado con el mismo motivo no neurológico que originó el ingreso inicial
 - Otro motivo neurológico diferente al inicial
 - Otro motivo no neurológico diferente al inicial

Dada la complejidad e importancia de algunas de las variables, se realiza una descripción de forma exhaustiva en el Anexo 3.

Las variables diagnóstico previo (neurológico y no neurológico), motivo de ingreso, procedimientos diagnósticos (determinaciones bioquímicas y otros exámenes complementarios), procedimientos terapéuticos y diagnóstico del episodio se refieren a la Clasificación Internacional de Enfermedades 9ª Revisión Modificación Clínica (CIE-9-MC). Se asignó el código más apropiado a estas variables en marzo de 2010, ya que carecían de él hasta el momento, como forma de establecer un lenguaje universalmente aceptado por todos los profesionales y que facilita la comunicación y entendimiento entre los mismos. Para ello se utilizó la versión on line y escrita de la CIE-9-MC¹⁶⁶ y también se contó con el reciente libro de Codificación en Neurología Pediátrica, basado en CIE-9¹⁶⁷.

Todas estas variables son de respuesta múltiple en cada episodio, es decir, a cada episodio se le pueden asignar varias respuestas para cada una de las variables. Un episodio puede tener más de un motivo de ingreso, más de un diagnóstico, más de un tratamiento, etc.

Las variables diagnóstico previo (neurológico y no neurológico), motivo de ingreso, procedimientos terapéuticos y diagnóstico del episodio son recogidas en letras mayúsculas para las agrupaciones generales y en minúsculas para los subgrupos pertenecientes a dichas agrupaciones generales. De este modo, toda respuesta en minúscula para una variable debe ir acompañada de una respuesta en mayúscula que la agrupe. Por otro lado, algunas mayúsculas no van acompañadas de minúsculas. Ejemplo: Motivo de ingreso “POSTOPERATORIO NQ” (Postoperatorio de Neurocirugía) con el submotivo “PO craneosinostosis” (Postoperatorio de Craneosinostosis).

4. ANÁLISIS DE DATOS

Se realizó un estudio descriptivo prospectivo y analítico observacional de los pacientes ingresados en la UCIP del HIUMSZ que presentaron patología neurológica desde el 1 de enero del año 2009 hasta el 31 de diciembre del año 2011. Para lo cual, se contabilizó el número de niños ingresados en la UCIP y se seleccionaron los que cumplían la condición de presentar patología neurológica aguda o crónica en ese periodo de tiempo.

Posteriormente, se analizaron las principales variables que consideramos constituyen la parte más representativa de la asistencia neurointensiva:

- Motivos de ingreso en la Unidad
- Antecedentes neurológicos y no neurológicos
- Exámenes complementarios realizados
- Tratamientos administrados
- Diagnósticos del episodio

En la estadística descriptiva univariada, las variables cualitativas se han presentado mediante la distribución de frecuencias o porcentajes de cada categoría, y para las variables cuantitativas se han dado indicadores de tendencia central (media o mediana) y de dispersión (desviación estándar o percentiles). Previamente al análisis, se ha comprobado la normalidad de las variables cuantitativas mediante el test de Kolmogorov-Smirnov.

Todas las variables se han analizado dentro de cada uno de los cuatro grupos del estudio y se han comparado los resultados entre los grupos.

Además se ha realizado un análisis comparativo entre el estudio actual y el estudio de López Pisón et al⁶ y entre el estudio actual y el estudio PANGEA³². Para la comparativa con este último, al recogerse únicamente los pacientes neurológicos agudos en el estudio original, sólo se han utilizado los grupos de pacientes B y C de nuestro estudio, es decir, neurológicos agudos.

En la fase de estadística analítica, la asociación entre variables se ha investigado mediante pruebas de contraste de hipótesis, con comparación de proporciones cuando ambas eran cualitativas (chi cuadrado, prueba exacta de Fisher); comparaciones de medias cuando una de ellas era cuantitativa (t de Student, ANOVA, y si no siguen distribución normal el test de la U de Mann-W hitney o el de Kruskall-Wallis).

El límite mínimo de significación aceptado en todo cálculo estadístico ha sido del 95% ($p < 0,05$).

El análisis estadístico de datos se ha realizado mediante la herramienta informática SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) para Windows versión 21.0.0.0.

V. ASPECTOS ÉTICOS

El estudio se ha llevado a cabo siguiendo las normas deontológicas reconocidas por la Declaración de Helsinki (59ª Asamblea General, Seúl, Corea, Octubre 2008¹⁶⁸), las Normas de Buena Práctica Clínica¹⁶⁹ y cumpliendo la legislación vigente y la normativa legal vigente española que regula la investigación clínica en humanos (Real Decreto 223/2004 sobre ensayos clínicos¹⁷⁰ y Ley 14/2007 de Investigación Biomédica¹⁷¹).

Los datos han sido protegidos de usos no permitidos por personas ajenas a la investigación, considerando la información generada en este ensayo como estrictamente confidencial, permitiéndose, sin embargo, su inspección por las Autoridades Sanitarias. Asimismo se ha contado con la aprobación del Comité Ético de Investigación Clínica de Aragón (CEICA) y con el visto bueno de la Comisión de Investigación del Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud (IACS). Anexo 1.

VI. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Al tratarse de un estudio descriptivo, presenta las limitaciones inherentes a este tipo de estudios. La principal consiste en que no permiten establecer relaciones causales entre las variables. No obstante, permiten generar hipótesis como base para la realización de estudios experimentales. Son útiles para ponernos al día sobre los cambios producidos en el patrón de una enfermedad o fenómeno de salud ya conocido, e intentan servir para la base de elaboración de programas de salud.

Centrándonos en este estudio en particular, hay que reseñar que se utiliza una base de datos con una gran cantidad de variables y registros; lo que enriquece el estudio pero también aumenta las probabilidades de sesgo dada la dificultad de su manejo. En este sentido, cabe destacar que la base de datos se encuentra en continua evolución, adaptándose a los avances científicos, con introducción de nuevos exámenes complementarios, motivos de consulta o incluso diagnósticos. Y como consecuencia de esta evolución, siempre que se introduce alguna modificación en estos campos, se realiza una actualización de todos los registros introducidos hasta esa fecha, teniendo en cuenta ese nuevo parámetro.

Con el objeto de evaluar las capacidades cerebrales y extracerebrales previas y posteriores al episodio que haya propiciado un ingreso en UCIP, creemos sumamente interesante la determinación de las Categorías del Estado Cerebral Pediátrico (CECP) y las Categorías del Estado Global Pediátrico (CEGP) de Glasgow-Pittsburgh modificadas para Pediatría. La aplicación de éstas para la determinación del estado posterior al episodio no parece entrañar dificultad, pero si para la determinación del estado previo, las cuales, al tratarse de un paciente generalmente no conocido, deberán realizarse mediante la investigación de los antecedentes personales en la historia clínica del paciente y mediante la anamnesis realizada a los padres al ingreso en la Unidad. Las CECP y CEGP anteriores y posteriores al episodio han sido asignadas a cada paciente únicamente por el autor de este trabajo de investigación, lo que, en parte, amortigua este sesgo al abolir la variabilidad interobservador. Además, de cara al análisis estadístico, lo relevante no son los valores netos de estas escalas, sino la variación entre el estado previo y el posterior, de manera que si una CECP o CEGP previa al episodio ha sido mal valorada, también lo será la posterior al episodio, permaneciendo estable la variación entre una y otra, que es lo realmente relevante. Puede encontrarse otra limitación al asignar una CECP o CEGP posterior al

episodio, ya que se asigna en el momento del alta hospitalaria, sin conocer realmente cuál será su evolución posterior fuera del hospital.

En el intento de observar la evolución de los cuidados neurocríticos en nuestra Unidad, se realizó una comparativa entre los datos del estudio actual y los de López Pisón en el periodo 1990-1999. Los datos utilizados referentes al periodo 1990-1999 han sido extraídos de un artículo⁶ publicado en el año 2000, y aunque este artículo sigue una sistemática similar al actual trabajo, ha sido preciso adaptar los datos obtenidos a la sistemática que se ha seguido en el desarrollo del actual trabajo. También es importante comentar que sólo se han comparado los motivos de ingreso que hemos creído similares en ambos periodos, ya que hay motivos de ingreso que, aunque se han definido con el mismo nombre en ambos estudios, realmente no representan exactamente la misma entidad.

Por otra parte, en el intento de comparar nuestro estudio con los datos de otros centros en la actualidad, se ha realizado un análisis comparativo con el estudio PANGEA. Igualmente que en la situación previa, los datos son obtenidos de un artículo, analizando puramente los resultados de ambos estudios. El problema radica en que, al ser el estudio PANGEA un estudio multicéntrico, no conocemos las características concretas de las unidades participantes, lo que dificulta la obtención de conclusiones.

VII. UTILIDAD DE LOS RESULTADOS

Como se ha venido reflejando a lo largo de este trabajo, el conocimiento de estos datos podría permitirnos:

- Hacer una revisión y evaluación del trabajo que realizamos en la atención a pacientes con patología neurológica en Cuidados Intensivos Pediátricos, pudiendo encontrar posibles deficiencias y proponer líneas de mejora e intervenciones orientadas a optimizar la asistencia y alcanzar un nivel de excelencia en la prestación de los servicios.

- Optimizar el manejo del tipo de entidades con más posibilidad de conducir al desarrollo de patología neurológica secundaria, debido a un conocimiento más profundo de las mismas.

- Fomentar el cuidado multidisciplinar de los pacientes neuropediátricos críticamente enfermos demostrando la conveniencia de que neuropediatras, intensivistas pediátricos, expertos en patología metabólica, neurofisiólogos, neurocirujanos y pediatras de urgencias vayan de la mano tanto en la atención de estos pacientes como en la profundización del estudio de la patología que presentan.

- Contribuir al estudio, impulso y desarrollo de los Cuidados Intensivos Pediátricos como especialidad pediátrica (área de capacitación específica), a conocer las necesidades de especialistas y cuáles son los puntos que se deberían reforzar en su formación, que también varían con el tiempo, según los avances científicos y las necesidades de la población.

VIII. RESULTADOS

Desde el día 1 de enero de 2009 hasta el día 31 de diciembre de 2011, se han producido en los servicios de Pediatría y Cirugía Pediátrica del HIUMSZ, 21360 ingresos, de los cuales 1110 (5,19%) lo han hecho en la UCIP.

En los 3 años que comprende el estudio se ha dado asistencia intensiva pediátrica a **294 pacientes** con algún tipo de problema neurológico, bien sea agudo o crónico. 266 pacientes precisaron asistencia en una ocasión, 22 en dos, 4 en tres, 1 en cuatro y 1 en siete (Tabla I). Representan un total de **333 episodios** (30,00% del total de ingresos en UCIP), lo que hace una media anual de 111 episodios, con una distribución similar en los tres años: 2009 (107 episodios), 2010 (109 episodios) y 2011 (117 episodios).

En la tabla II se pueden apreciar, de manera pormenorizada y distribuida en los tres años del estudio, los ingresos en los servicios de Pediatría y Cirugía Pediátrica, los ingresos en la UCIP y los episodios neurológicos incluidos en el estudio. Se expresan en valores absolutos. El número de ingresos en UCIP se acompaña del porcentaje que representan sobre el total de ingresos en el servicio de Pediatría. El número de episodios neurológicos se acompañan del porcentaje que representan sobre el total de ingresos en UCIP.

Tabla I. Distribución de pacientes y episodios

Nº PACIENTES	EPISODIOS	TOTAL EPISODIOS
266	1	266
22	2	44
4	3	12
1	4	4
1	7	7
294		333

Tabla II. Relación entre ingresos en los servicios de Pediatría y Cirugía Pediátrica, en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) y episodios neurológicos del estudio

AÑO	2009		2010		2011		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
INGRESOS EN SERVICIOS DE PEDIATRÍA Y CIRUGÍA PEDIÁTRICA	6986		7088		7286		21360	
INGRESOS UCIP	353	5,05%	356	5,02%	401	5,50%	1110	5,19%
EPISODIOS NEUROLÓGICOS	107	30,31%	109	30,61%	117	29,17%	333	30,00%

El resto de datos y resultados del estudio son referentes a los **episodios**, no a pacientes, sin tener en cuenta si son de un mismo o diferente paciente.

En la Tabla III y Figura 1 puede apreciarse la distribución de episodios en los cuatro grupos de pacientes en los años de estudio. Se han clasificado, como ya ha sido comentado, en cuatro grupos:

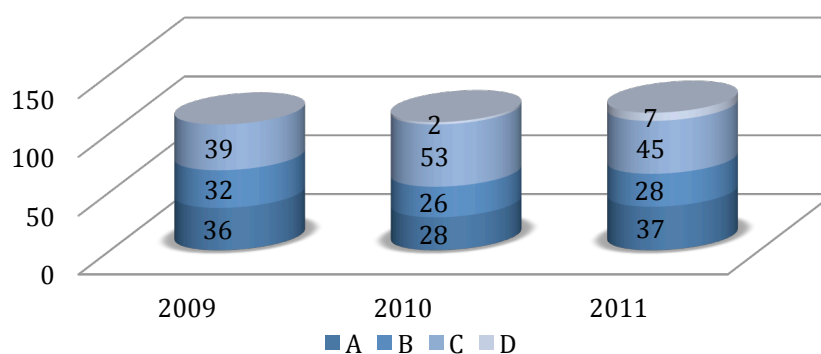
- A. Neurológico previo con patología no neurológica aguda.*
- B. Neurológico previo con patología neurológica aguda.*
- C. Neurológico no previo con patología neurológica aguda como motivo de ingreso.*
- D. Desarrollo de patología neurológica durante el episodio.*

El Grupo **C. Neurológico no previo con patología neurológica aguda como motivo de ingreso** es el grupo más numeroso en los tres años con un total de 137 episodios, un 41,14%. El Grupo **D. Desarrollo de patología neurológica durante el episodio** es el menos numeroso con 9 episodios, lo que supone un 2,70%.

Tabla III. Distribución de los grupos de pacientes en los años de estudio

GRUPO PACIENTES	2009	2010	2011	TOTAL	RELATIVO (%)
A	36	28	37	101	30,33%
B	32	26	28	86	25,82%
C	39	53	45	137	41,14%
D	0	2	7	9	2,70%
	107	109	117	333	100%

Figura 1. Distribución del tipo de pacientes en los años de estudio



La edad media de los pacientes en el total de los episodios es de 5,60 años (DS 4,84 y límite de edad comprendido entre 0,04 y 19 años), siendo la mediana 4,16 años. En la Figura 2 se observa la distribución del número de episodios por edades. En la Figura 3 puede observarse el diagrama de cajas de la distribución de las edades en los 4 grupos de pacientes del estudio.

Figura 2. Distribución de episodios según la edad

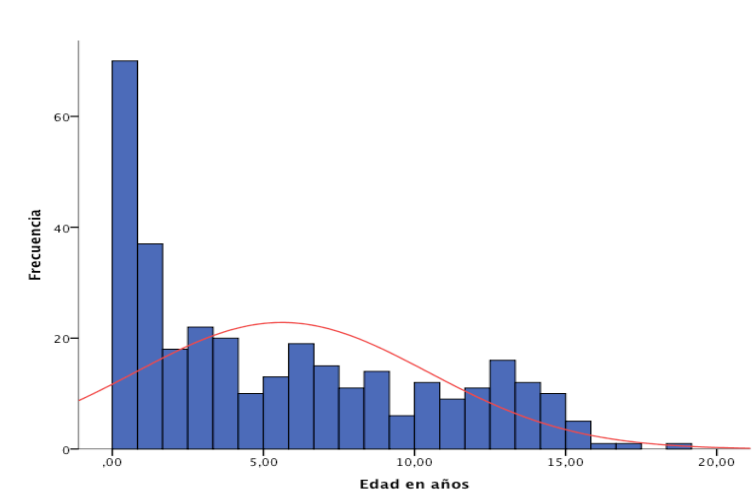
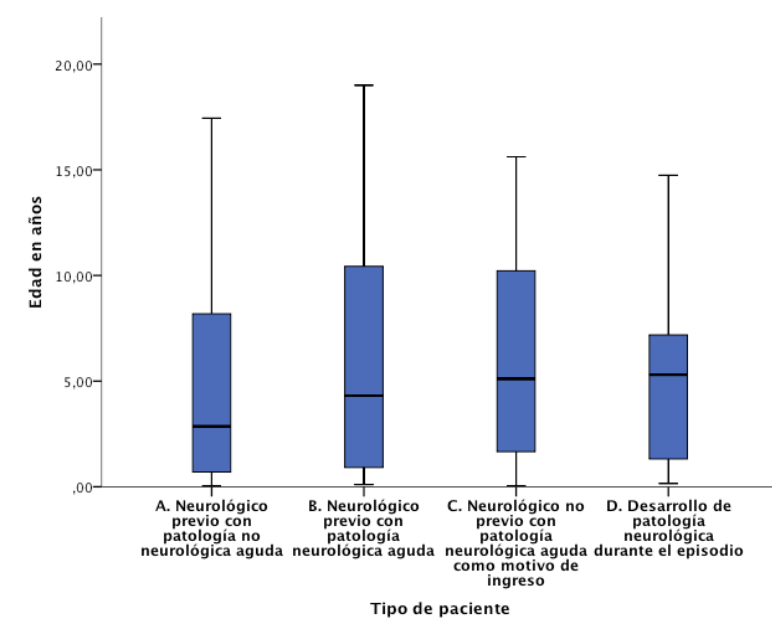


Figura 3. Diagrama de cajas de la distribución de edades en los 4 grupos del estudio



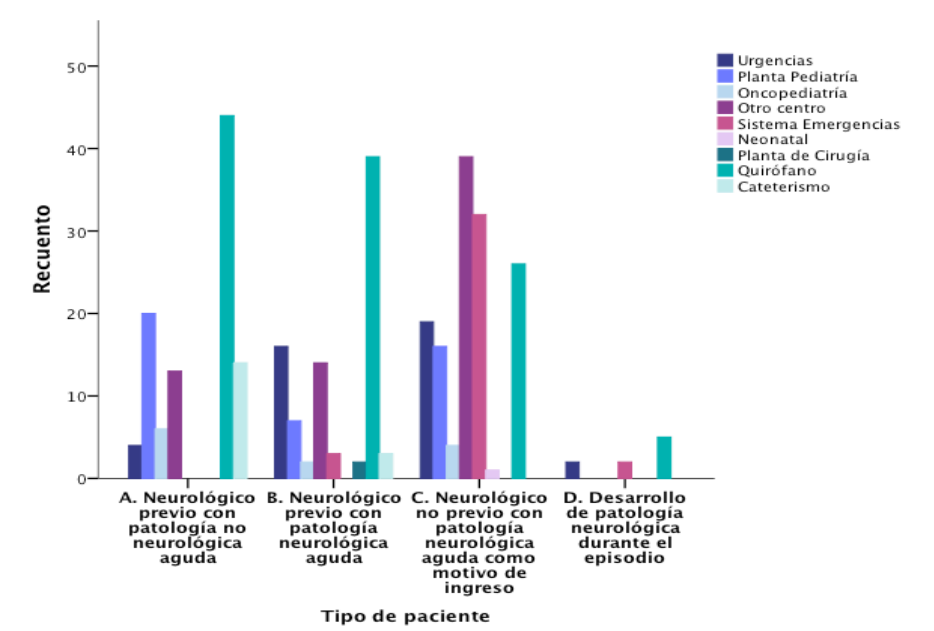
De total de los 333 episodios, 189 se produjeron en varones, lo que representa un 56,8%, siendo mujeres 144, el 43,20%.

La procedencia de los niños ingresados se resume en la Tabla IV. Asimismo, en la Figura 4 puede observarse la procedencia dependiendo del grupo de pacientes. El 80% de los pacientes provienen de Quirófano (34,23%), Otro Centro (19,82%), Planta de Pediatría (12,91%) y Urgencias (12,31%). Por tipos de pacientes, la procedencia de Quirófano continua siendo mayoritaria salvo en el Grupo C. *Neurológico no previo con patología neurológica aguda como motivo de ingreso*, donde la procedencia mayoritaria es Otro Centro y Sistema de Emergencias.

Tabla IV. Procedencia de los pacientes

PROCEDENCIA	ABSOLUTO (n)	RELATIVO (%)
Quirófano	114	34,23
Otro Centro	66	19,82
Planta Pediatría	43	12,91
Urgencias	41	12,31
Sistema Emergencias	37	11,11
Cateterismo	17	5,11
Oncopediatría	12	3,60
Planta de Cirugía	2	0,60
Neonatal	1	0,30
	333	100%

Figura 4. Procedencia según el tipo de pacientes



La estancia media del total de los episodios es de 6,14 días (DS 17,41 y límite de estancia comprendido entre 1 y 300 días), siendo la mediana 3 días. La moda, con un total de 107 episodios, es de 2 días. En la Figura 5 se observa la frecuencia del número de episodios según la estancia en días. En la Figura 6 puede observarse el diagrama de cajas de la distribución de la estancia en días en los 4 grupos de pacientes del estudio. Los episodios que presentan mayor estancia media son los correspondientes al Grupo **D. Desarrollo de patología neurológica durante el episodio** con una media de 7,67 días de ingreso por episodio y una mediana de 6 días.

Figura 5. Frecuencia del número de episodios según la estancia en días

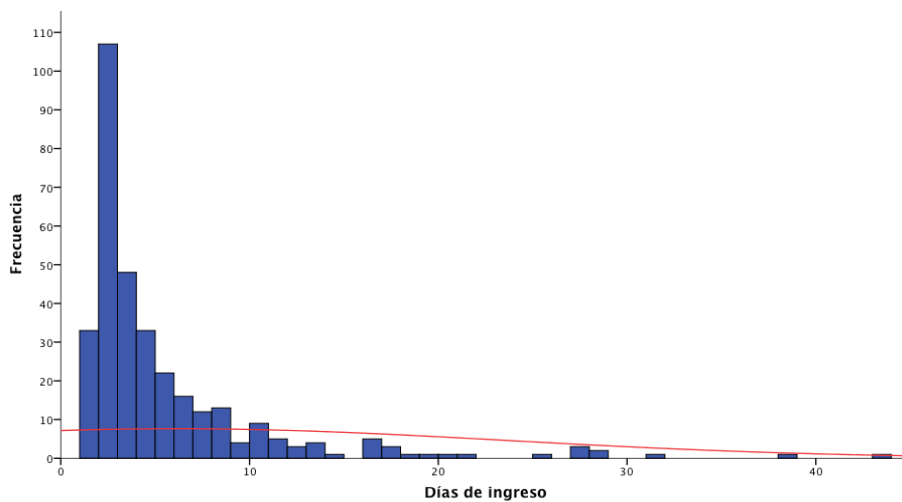
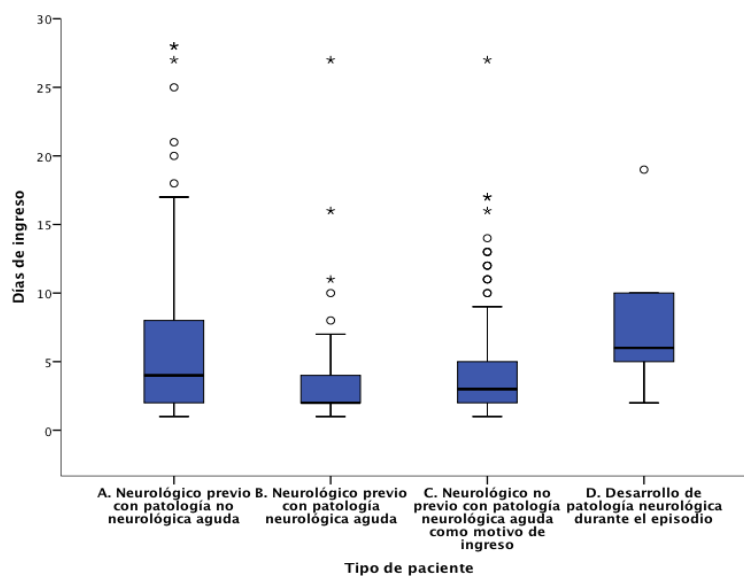


Figura 6. Diagrama de cajas de la estancia en días según el grupo de pacientes



1. MOTIVOS DE INGRESO

Los motivos de ingreso en UCIP se recogen en la Tabla V en la que pueden observarse tanto motivos (en mayúsculas) como submotivos (minúsculas). Se muestran valores absolutos y porcentajes del número de episodios que los presentan, tanto del total de los episodios como de cada uno de los cuatro grupos del estudio. En total son 497 motivos de ingreso repartidos en 333 episodios.

POSTOPERATORIO NQ (V58.9) (Postoperatorio de Neurocirugía) es el motivo de ingreso más frecuente en el total de los episodios. 62 episodios de 333 lo presentan (18,62%). En el Grupo A PATOLOGÍA RESPIRATORIA (519.9) es el más frecuente con 35 episodios de 101 (34,65%). En el Grupo B POSTOPERATORIO NQ (V58.9) con 40 episodios de 86 (46,51%). En el Grupo C POLITRAUMATIZADO (E928.9) con 51 episodios de 137 (37,23%). En el Grupo D PO CARDIOPATÍA (V58.9) (Postoperatorio de Cardiopatía) con 4 episodios de 9 (44,44%).

En la Tabla VI se observa la comparativa de los motivos de ingreso entre los Grupos B y C, los grupos de los pacientes neurológicos agudos, mediante Ji-cuadrado de Pearson. No se realiza comparativa entre los submotivos. Con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) son más frecuentes en el Grupo B POSTOPERATORIO NQ (V58.9), ESTATUS CONVULSIVO (345.3), HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL (348.9) y DISFUNCIÓN VALVULAR (996.2). En el Grupo C son POLITRAUMATIZADO (E928.9), TCE (959.01) y ENCEFALOPATÍA AGUDA NO FILIADA (348.30).

Tabla V. Motivos y submotivos de ingreso. Valores absolutos y porcentajes del total de los episodios y de los cuatro grupos del estudio

MOTIVO DE INGRESO	CIE-9-MC	(n)	% de 333	GRUPO A		GRUPO B		GRUPO C		GRUPO D	
				(n)	% de 101	(n)	% de 86	(n)	% de 137	(n)	% de 9
POSTOPERATORIO NEUROQUIRURGÍA	V58.9	62	18,62%	0	0,00%	40	46,51%	22	16,06%	0	0,00%
Postoperatorio tumoral	V58.42	23		0		9		14		0	
Postoperatorio craneosinostosis	V58.9	11		0		11		0		0	
Postoperatorio sistema valvular	V53.01	10		0		9		1		0	
Postoperatorio reparación fractura craneal	V58.9	5		0		0		5		0	
Postoperatorio tumoral medular	V58.42	3		0		2		1		0	
Postoperatorio Chiari II	V58.72	2		0		2		0		0	
Postoperatorio metástasis	M8000/6	2		0		1		1		0	
Postoperatorio médula anclada	V58.9	2		0		2		0		0	
Postoperatorio Chiari I	V58.72	1		0		1		0		0	
Postoperatorio malformación arterio-venosa	V58.72	1		0		1		0		0	
Postoperatorio Neurocirugía otros	V58.9	2		0		2		0		0	
POLITRAUMATIZADO	E928.9	55	16,52%	0	0,00%	3	3,49%	51	37,23%	1	11,11%
Tráfico	E812.1	14		0		1		13		0	
Atropello	E814.7	9		0		0		9		0	
Otros politraumatizados	E928.9	15		0		1		13		1	
Precipitado	E882	8		0		0		8		0	
Bicicleta	E826.1	7		0		1		6		0	
Maltrato	E967.9	1		0		0		1		0	
Monopatín	E829.8	1		0		0		1		0	
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO	959.01	53	15,92%	0	0,00%	3	3,49%	50	36,50%	0	0,00%
PATOLOGÍA RESPIRATORIA	519.9	39	11,71%	35	34,65%	0	0,00%	4	2,92%	0	0,00%
Insuficiencia respiratoria	518.81	37		34		0		3		0	
Obstrucción de vía aérea por cuerpo extraño	E912	1		0		0		1		0	
Apeas de causa respiratoria	786.03	1		1		0		0		0	
OTROS POSTOPERATORIOS	V58.9	36	10,81%	32	31,68%	0	0,00%	3	2,19%	1	11,11%
Postoperatorio Saos/Amígdalas	V58.75	17		17		0		0		0	
Postoperatorio cirugía abdominal	V58.75	9		7		0		1		1	
Postoperatorio maxilofacial	V58.89	2		1		0		1		0	
Postoperatorio fisura palatina	V58.75	4		4		0		0		0	
ENCEFALOPATÍA AGUDA FILIADA	348.30	27	8,11%	0	0,00%	14	16,28%	13	9,49%	0	0,00%
Encefalopatía aguda por disfunción valvular	996.2	7		0		7		0		0	
Encefalopatía aguda infecciosa	348.30	5		0		1		4		0	
Encefalopatía aguda por hipertensión intracraneal	348.30	4		0		3		1		0	
Encefalopatía aguda por alteración iones	348.31	2		0		1		1		0	
Encefalopatía aguda por hipoglucemia	251.0	2		0		1		1		0	
Encefalopatía aguda por hipertensión arterial	437.2	2		0		0		2		0	
Encefalopatía aguda por fármacos	349.82 E858.9	2		0		1		1		0	
Encefalopatía aguda hepática	572.2	1		0		0		1		0	
Encefalopatía aguda por alcohol	291.2 E860.0	1		0		0		1		0	
Encefalopatía aguda por drogas de abuso	349.82 E866.9	1		0		0		1		0	
PATOLOGÍA CARDIO-CIRCULATORIA	459.9	24	7,21%	21	20,79%	0	0,00%	2	1,46%	1	11,11%

Tabla V. Motivos y submotivos de ingreso. Valores absolutos y porcentajes del total de los episodios y de los cuatro grupos del estudio. (Continuación)

MOTIVO DE INGRESO	CIE-9-MC	(n)	% de 333	GRUPO A		GRUPO B		GRUPO C		GRUPO D	
				(n)	% de 101	(n)	% de 86	(n)	% de 137	(n)	% de 9
Cateterismo diagnóstico	37.23	10		10	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
Cateterismo terapéutico	37.23	5		5	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
Insuficiencia cardiaca	428.9	4		4	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
Crisis/emergencia hipertensiva	401.9	2		2	0,00%	0	0,00%	2	0,00%	0	0,00%
Arritmia cardiaca	427.9	2		2	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
Shock hipovolémico	785.59	1		1	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	1	0,00%
ENCEFALOPATIA AGUDA NO FILIADA	348.30	24	7,21%	0	0,00%	4	4,65%	20	14,60%	0	0,00%
PO CARDIO	V58.9	23	6,91%	19	18,81%	0	0,00%	0	0,00%	4	44,44%
Postoperatorio cardio con circulación extracorpórea	V58.9	21		17	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	4	0,00%
Postoperatorio cardio sin circulación extracorpórea	V58.9	2		2	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
CRISIS CONVULSIVA	780.39	20	6,01%	0	0,00%	6	6,98%	14	10,22%	0	0,00%
ESTATUS CONVULSIVO	345.3	18	5,41%	0	0,00%	12	13,95%	6	4,38%	0	0,00%
HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL	348.9	17	5,11%	0	0,00%	13	15,12%	4	2,92%	0	0,00%
DISFUNCIÓN VALVULAR	996.2	14	4,20%	0	0,00%	14	16,28%	0	0,00%	0	0,00%
PATOLOGÍA INFECCIOSA NO NEUROLÓGICA	136.9	13	3,90%	2	1,98%	0	0,00%	9	6,57%	2	22,22%
Sepsis	995.92	7		1	0,00%	0	0,00%	5	3,65%	1	11,11%
Sospecha de Sepsis	995.92	4		0	0,00%	0	0,00%	4	2,92%	0	0,00%
Shock séptico	785.52	3		2	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	1	11,11%
MENTINGITIS	322.9	14	4,20%	0	0,00%	2	2,33%	12	8,76%	0	0,00%
PARADA CARDIORRESPIRATORIA	427.5	8	2,40%	0	0,00%	1	1,16%	7	5,11%	0	0,00%
Con reanimación cardiopulmonar > 20 minutos	427.5	6		0	0,00%	1	1,16%	5	3,65%	0	0,00%
Con reanimación cardiopulmonar < 20 minutos	427.5	2		0	0,00%	0	0,00%	2	1,46%	0	0,00%
FOCALIDAD NEUROLÓGICA	781.99	7	2,10%	0	0,00%	2	2,33%	5	3,65%	0	0,00%
Motora	781.99	5		0	0,00%	2	2,33%	3	2,19%	0	0,00%
Par craneal	781.99	4		0	0,00%	2	2,33%	2	1,46%	0	0,00%
Sensitiva	782.0	1		0	0,00%	1	1,16%	0	0,00%	0	0,00%
PARADA RESPIRATORIA POR MEDICACIÓN	799.1	6	1,80%	0	0,00%	4	4,65%	2	1,46%	0	0,00%
ALTERACIONES DE IONES	276	5	1,50%	2	1,98%	1	1,16%	2	1,46%	0	0,00%
Hiponatremia	276.1	3		1	0,99%	1	1,16%	1	0,73%	0	0,00%
Hiperpotasemia	276.6	1		1	0,99%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
Hipernatremia	276.0	1		0	0,00%	0	0,00%	1	0,73%	0	0,00%
CONTROL SANGRADO INTRACRANEAL	432	4	1,20%	0	0,00%	2	2,33%	2	1,46%	0	0,00%
GULLAIN BARRÉ	357.0	4	1,20%	0	0,00%	0	0,00%	4	2,92%	0	0,00%
POSTOPERATORIO ESCOLIOSIS	V54.09	3	0,90%	3	2,97%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
VÍA CENTRAL	38.99	2	0,60%	2	1,98%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
SOSPECHA MENINGITIS	322.9	1	0,30%	0	0,00%	0	0,00%	1	0,73%	0	0,00%
PATOLOGÍA DIGESTIVA	520-579	2	0,60%	1	0,99%	0	0,00%	1	0,73%	0	0,00%
Perforación gástrica	537.89	1		0	0,00%	0	0,00%	1	0,73%	0	0,00%
Hemorragia digestiva	578.9	1		1	0,99%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
TRASLADO UCI-NEONATAL	277	2	0,60%	0	0,00%	0	0,00%	1	0,73%	1	11,11%
ALTERACIONES DE GLUCOSA	251.2	2	0,60%	0	0,00%	1	1,16%	0	0,00%	1	11,11%
Hipoglucemia	251.2	1		0	0,00%	1	1,16%	0	0,00%	0	0,00%

Tabla V. Motivos y submotivos de ingreso. Valores absolutos y porcentajes del total de los episodios y de los cuatro grupos del estudio. (Continuación)

MOTIVO DE INGRESO	CIE-9-MC	(n)	% de 333	GRUPO A		GRUPO B		GRUPO C		GRUPO D	
				(n)	% de 101	(n)	% de 86	(n)	% de 137	(n)	% de 9
Cetoacidosis Diabética	250.1	1		0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	1	11,11%
CONTROL EMBOLIZACIÓN MALFORMACIÓN ARTERIO-VENOSA	742.9	2	0,60%	0	0,00%	2	2,33%	0	0,00%	0	0,00%
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR	434.91	2	0,60%	0	0,00%	1	1,16%	1	0,73%	0	0,00%
CRISIS CHIARI II	741.0	1	0,30%	0	0,00%	1	1,16%	0	0,00%	0	0,00%
REACCIÓN EXTRAPIRAMIDAL	333.99	1	0,30%	0	0,00%	0	0,00%	1	0,73%	0	0,00%
Reacción extrapiramidal por fármacos	333.99	1		0	0,00%	0	0,00%	1	0,73%	0	0,00%
DESCOMPENSACIÓN ERROR INNATO DEL METABOLISMO	277	1	0,30%	0	0,00%	1	1,16%	0	0,00%	0	0,00%
CONTROL ARTERIOGRAFÍA	88.41	1	0,30%	0	0,00%	1	1,16%	0	0,00%	0	0,00%
APNEA CENTRAL	786.03	1	0,30%	0	0,00%	1	1,16%	0	0,00%	0	0,00%
CASI-AHOGAMIENTO	994.1	1	0,30%	0	0,00%	0	0,00%	1	0,73%	0	0,00%
TUMOR SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	239.9	1	0,30%	0	0,00%	0	0,00%	1	0,73%	0	0,00%
PATOLOGÍA RENAL	580-629	1	0,30%	1	0,99%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
Insuficiencia renal aguda	593.9	1		1	1,00%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
		497		118		129		239		11	

Tabla VI. Comparativa de los motivos de ingreso de los grupos B y C mediante Ji-cuadrado de Pearson

MOTIVO DE INGRESO	CIE-9-MC	GRUPO B86		GRUPO C137		p
		(n)	% de 86	(n)	% de 137	
POSTOPERATORIO NEUROCIRUGÍA	V58.9	40	46,51%	22	16,06%	p<0,0001
POLITRAUMATIZADO	E928.9	3	3,49%	51	37,23%	p<0,0001
TRAUMATISMO CRANEONENCEFÁLICO	959.01	3	3,49%	50	36,50%	p<0,0001
PATOLOGÍA RESPIRATORIA	519.9	0	0,00%	4	2,92%	-
OTROS POSTOPERATORIOS	V58.9	0	0,00%	3	2,19%	-
ENCEFALOPATÍA AGUDA FILIADA	348.30	14	16,28%	13	9,49%	0,1303
PATOLOGÍA CARDIO-CIRCULATORIA	459.9	0	0,00%	2	1,46%	-
ENCEFALOPATÍA AGUDA NO FILIADA	348.30	4	4,65%	20	14,60%	0,0196
CRISIS CONVULSIVA	780.39	6	6,98%	14	10,22%	0,4095
ESTATUS CONVULSIVO	345.3	12	13,95%	6	4,38%	0,0106
HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL	348.9	13	15,12%	4	2,92%	0,0008
DISFUNCIÓN VALVULAR	996.2	14	16,28%	0	0,00%	p<0,0001
PATOLOGÍA INFECCIOSA NO NEUROLÓGICA	136.9	0	0,00%	9	6,57%	-
MENINGITIS	322.9	2	2,33%	12	8,76%	0,0539
PARADA CARDIORRESPIRATORIA	427.5	1	1,16%	7	5,11%	0,1229
FOCALIDAD NEUROLÓGICA	781.99	2	2,33%	5	3,65%	0,5810
PARADA RESPIRATORIA POR MEDICACIÓN	799.1	4	4,65%	2	1,46%	0,1568
ALTERACIONES DE IONES	276	1	1,16%	2	1,46%	0,8513
CONTROL SANGRADO INTRACRANEAL	432	2	2,33%	2	1,46%	0,6354
GUILLAIN BARRÉ	357.0	0	0,00%	4	2,92%	-
SOSPECHA MENINGITIS	322.9	0	0,00%	1	0,73%	-
PATOLOGÍA DIGESTIVA	520-579	0	0,00%	1	0,73%	-
TRASLADO UCI-NEONATAL		0	0,00%	1	0,73%	-
ALTERACIONES DE GLUCOSA	277	1	1,16%	0	0,00%	-
CONTROL EMBOLIZACIÓN MALFORMACIÓN ARTERIO-VENOSA	742.9	2	2,33%	0	0,00%	-
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR	434.91	1	1,16%	1	0,73%	0,7386
CRISIS CHIARI II	741.0	1	1,16%	0	0,00%	-
REACCIÓN EXTRAPIRAMIDAL	333.99	0	0,00%	1	0,73%	-
DESCOMPENSACIÓN EIM	277	1	1,16%	0	0,00%	-
CONTROL ARTERIOGRAFÍA	88.41	1	1,16%	0	0,00%	-
APNEA CENTRAL	786.03	1	1,16%	0	0,00%	-
CASI-AHOGAMIENTO	994.1	0	0,00%	1	0,73%	-
TUMOR SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	239.9	0	0,00%	1	0,73%	-

2. ANTECEDENTES NEUROLÓGICOS

Los diagnósticos neurológicos previos o antecedentes neurológicos de los episodios se recogen en la Tabla VII, en la que pueden observarse tanto diagnósticos (en mayúsculas) como subdiagnósticos (minúsculas). Se muestran valores absolutos y porcentajes del número de episodios que los presentan tanto del total de los episodios como de cada uno de los cuatro grupos del estudio.

Se encuentran uno o más antecedentes neurológicos en 188 episodios del total de 333, lo que representa un 56,45%. En total 514 diagnósticos neurológicos previos repartidos en 188 episodios. Los antecedentes neurológicos se distribuyen entre los Grupos A, B y D.

ENCEFALOPATÍA PRENATAL (759.9) es el antecedente neurológico más frecuente en el total de los episodios. 81 de 333 lo presentan (24,32%). En el Grupo A también lo es con 63 episodios de 101 (62,38%). En el Grupo B, HIDROCEFALIA con 27 episodios de 86 (31,40%).

En la Tabla VIII se observa la comparativa de los antecedentes neurológicos entre los Grupos A y B, los grupos de los pacientes con antecedentes neurológicos, mediante Ji-cuadrado de Pearson. Con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) son más frecuentes en el Grupo A ENCEFALOPATÍA PRENATAL (759.9), RETRASO PSICOMOTOR (<5a) (315.9) y DISCAPACIDAD INTELECTUAL (>5a) (317-319). En el Grupo B son TUMORES (239.9), HIDROCEFALIA (331.9), EPILEPSIA (345.90), CRANEOSINOSTOSIS (756.0), SÍNDROME NEURO CUTÁNEO y MALFORMACIÓN A-V (747.81) (Malformación arterio-venosa).

Tabla VII. Diagnósticos y subdiagnósticos neurológicos previos. Valores absolutos y porcentajes del total de los episodios y de los cuatro grupos del estudio

	CIE-9-MC	(n)	% de 333	GRUPO A		GRUPO B		GRUPO C		GRUPO D	
				(n)	% de 101	(n)	% de 86	(n)	% de 137	(n)	% de 9
NO DIAGNÓSTICO NEUROLÓGICO PREVIO		145	43,54%	0	0,00%	0	0,00%	137	100,00%	8	88,89%
ENCEFALOPATÍA PRENATAL	759.9	81	24,32%	63	62,38%	18	20,93%	0	0,00%	0	0,00%
RETARSO PSICOMOTOR (<5a)	315.9	56	16,82%	48	47,52%	8	9,30%	0	0,00%	0	0,00%
HIDROCEFALIA	331.9	37	11,11%	10	9,90%	27	31,40%	0	0,00%	0	0,00%
Hidrocefalia con DVP	V45.2 + 331.9	29		7		22		0		0	
Hidrocefalia prenatal	742.3	13		2		11		0		0	
Hidrocefalia tumoral	331.4	12		2		10		0		0	
Hidrocefalia RNPT	331.3	8		4		4		0		0	
Hidrocefalia sin DVP	331.9	6		1		5		0		0	
Hidrocefalia posthemorrágica	331.3	3		0		3		0		0	
Hidrocefalia mielomeningocele	741.0	3		1		2		0		0	
Otras hidrocefalias	331.9	1		1		0		0		0	
DISCAPACIDAD INTELECTUAL (>5a)	317-319	32	9,61%	24	23,76%	8	9,30%	0	0,00%	0	0,00%
SÍNDROMES FRECUENTES		31	9,31%	31	30,69%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
Síndrome de Down	758.0	23		23		0		0		0	
Cornelia de Lange		5		5		0		0		0	
Síndrome de Di George	279.11	2		2		0		0		0	
TUMORES	239.9	28	8,41%	8	7,92%	20	23,26%	0	0,00%	0	0,00%
Tumor medular	239.7	9		5		4		0		0	
Médula anclada	336.9	6		2		4		0		0	
Tumor cerebelo	239.6	5		0		5		0		0	
Tumor línea media	239.6	5		0		5		0		0	
Tumor hemisferio	239.6	3		1		2		0		0	
Tumor plexos coroideos	M9390/3	2		2		0		0		0	
Metástasis	M8000/6	1		0		1		0		0	
Tumor troncocefalo	239.6	1		1		0		0		0	
Tumor meníngeo	239.7	1		0		1		0		0	
Diseminación leptomeníngea de tumor extra-sistema nervioso central	192.1	1		0		1		0		0	
Otra patología tumoral	239.9	1		0		1		0		0	
CROMOSOMOPATÍA	758	28	8,41%	28	27,72%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
ALTERACIÓN NEURO-SENSORIAL	V48.4	20	6,01%	14	13,86%	6	6,98%	0	0,00%	0	0,00%

Tabla VII. Diagnósticos y subdiagnósticos neurológicos previos. Valores absolutos y porcentajes del total de los episodios y de los cuatro grupos del estudio. (Cont.)

	CIE-9-MC	GRUPO A		GRUPO B		GRUPO C		GRUPO D	
		(n)	% de 333	(n)	% de 86	(n)	% de 137	(n)	% de 9
Hipoacusia	389.10	10		1		0		0	
EPILEPSIA	345.90	20	6,01%	15	17,44%	0	0,00%	0	0,00%
Epilepsia Sintomática	345.90	16		12		0		0	
Epilepsia Criptogénica	345.90	4		3		0		0	
ENCEFALOPATIA PERINATAL	779.9	19	5,71%	12	11,88%	0	0,00%	1	0,00%
PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL	343.9	14	4,20%	9	8,91%	0	0,00%	0	0,00%
CRANEOSINOSTOSIS	756.0	14	4,20%	3	2,97%	0	0,00%	0	0,00%
HEMORRAGIA INTRACRANEAL	432.9	14	4,20%	9	8,91%	4	4,65%	1	11,11%
Hemorragia ventricular recién nacido pretérmino	432.9	14		4		0		1	
AFECTACIÓN MOTORA SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	335.2	10	3,00%	6	5,94%	4	4,65%	0	0,00%
Paraparesia	343.0	3		2		0		0	
Hemiparesia sistema nervioso central	343.1	1		0		0		0	
TRASTORNO DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD	314.01	10	3,00%	6	5,94%	4	4,65%	0	0,00%
MIELOPATÍA PRENATAL	336.9	9	2,70%	3	2,97%	6	6,98%	0	0,00%
Mielomeningocele	741	5		3		0		0	
Síndrome de Regresión Caudal	336.9	4		2		0		0	
Siringomielia	336.0	1		0		1		0	
CRISIS FEBRILES	780.31	8	2,40%	2	1,98%	6	6,98%	0	0,00%
NEUROMUSCULAR	8	8	2,40%	7	6,93%	1	1,16%	0	0,00%
Músculo	359.9	5		4		1		0	
Nervio Axonal	356.9	3		3		0		0	
AFECTACIÓN NEUROLÓGICA RESPIRACIÓN/ALIMENTACIÓN	8	8	2,40%	7	6,93%	1	1,16%	0	0,00%
Gastrostomía previa	V44.1	5		4		1		0	
Traqueostomía previa	V44.0	2		2		0		0	
SÍNDROME NEUROOCUTÁNEO	8	8	2,40%	1	0,99%	7	8,14%	0	0,00%
Esclerosis tuberosa	759.5	6		0		6		0	
Neurofibromatosis tipo 1	237.71	1		1		0		0	
Otros síndromes neurocutáneos		1		0		1		0	
NEONATO EN ESTUDIO (Hipotonía, apneas, etc)	7	7	2,10%	3	2,97%	4	4,65%	0	0,00%
ENFERMEDAD METABOLICA HEREDITARIA	7	7	2,10%	3	2,97%	4	4,65%	0	0,00%
Metabolismo intermedio	277.9	4		1		3		0	
Mitocondrial	277.9	2		1		1		0	
Lisosomal	277.9	1		1		0		0	

Tabla VII. Diagnósticos y subdiagnósticos neurológicos previos. Valores absolutos y porcentajes del total de los episodios y de los cuatro grupos del estudio. (Cont.)

	CIE-9-MC	GRUPO A		GRUPO B		GRUPO C		GRUPO D	
		(n)	% de 333	(n)	% de 86	(n)	% de 137	(n)	% de 9
PAROXISMOS		6	1,80%	3	2,97%	3	3,49%	0	0,00%
ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUÉMICA	768.7	5	1,50%	3	2,97%	2	2,33%	0	0,00%
MALFORMACIÓN ARTERIO-VENOSA	747.81	5	1,50%	0	0,00%	5	5,81%	0	0,00%
ESCOLIOSIS NEUROLÓGICA	737.43	4	1,20%	3	2,97%	1	1,16%	0	0,00%
CHIARI II	334.9	3	0,90%	0	0,00%	3	3,49%	0	0,00%
CRISIS FEBRILES COMPLEJAS	780.32	2	0,60%	0	0,00%	2	2,33%	0	0,00%
INFECCIÓN CONGÉNITA	771	2	0,60%	2	1,98%	0	0,00%	0	0,00%
Citomegalovirus congénito	771.1	2		2		0		0	
CRISIS CHIARI II	334.9	2	0,60%	0	0,00%	2	2,33%	0	0,00%
CHIARI I	334.9	2	0,60%	0	0,00%	2	2,33%	0	0,00%
PANHIPOPITUITARISMO	253.2	2	0,60%	2	1,98%	0	0,00%	0	0,00%
QUISTE ARACNOIDEO	348.0	2	0,60%	1	0,99%	1	1,16%	0	0,00%
VENTRICULOMEGALIA		2	0,60%	2	1,98%	0	0,00%	0	0,00%
Ventriculomegalia recién nacido pretérmino		1		1		0		0	
MIGRAÑAS CON NEUROIMAGEN NORMAL	346.9	2	0,60%	0	0,00%	2	2,33%	0	0,00%
CRANIECTOMIA POST-TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO	01.2	1	0,30%	0	0,00%	1	1,16%	0	0,00%
AUTISMO	299.00	1	0,30%	0	0,00%	1	1,16%	0	0,00%
PAR CRANEAL POST-TRAUMA/POST-NEUROCIURUGÍA	350-359	1	0,30%	0	0,00%	1	1,16%	0	0,00%
LESIÓN MEDULAR NO TRAUMÁTICA	742.9	1	0,30%	1	0,99%	0	0,00%	0	0,00%
MENINGITIS NEONATAL	320.9	1	0,30%	0	0,00%	1	1,16%	0	0,00%
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR	434.91	1	0,30%	0	0,00%	1	1,16%	0	0,00%
Accidente cerebrovascular sin factor de riesgo	434.91	1		0		1		0	
		514		319		193		0	2

Tabla VIII. Comparativa de los diagnósticos neurológicos previos de los grupos B y C mediante Ji-cuadrado de Pearson

DIAGNÓSTICO NEUROLÓGICO PREVIO	CIE-9-MC	GRUPO A		GRUPO B		p
		(n)	% de 101	(n)	% de 86	
ENCEFALOPATÍA PRENATAL	759.9	63	62,38%	18	20,93%	p<0,0001
RETRASO PSICOMOTOR (<5a)	315.9	48	47,52%	8	9,30%	p<0,0001
HIDROCEFALIA	331.9	10	9,90%	27	31,40%	0,0002
DISCAPACIDAD INTELECTUAL (>5a)	317-319	24	23,76%	8	9,30%	0,0089
SÍNDROMES FRECUENTES		31	30,69%	0	0,00%	-
TUMORES	239.9	8	7,92%	20	23,26%	0,0034
CROMOSOMOPATÍA	758	28	27,72%	0	0,00%	-
ALTERACIÓN NEURO-SENSORIAL	V48.4	14	13,86%	6	6,98%	0,1290
EPILEPSIA	345.90	5	4,95%	15	17,44%	0,0059
ENCEFALOPATÍA PERINATAL	779.9	12	11,88%	6	6,98%	0,2571
PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL	343.9	9	8,91%	5	5,81%	0,4226
CRANEOSINOSTOSIS	756.0	3	2,97%	11	12,79%	0,0110
HEMORRAGIA INTRACRANEAL	432.9	9	8,91%	4	4,65%	0,2537
AFECTACIÓN MOTORA SNC	335.2	6	5,94%	4	4,65%	0,6961
TRASTORNO DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD	314.01	6	5,94%	4	4,65%	0,6961
MIELOPATÍA PRENATAL	336.9	3	2,97%	6	6,98%	0,2021
CRISIS FEBRILES	780.31	2	1,98%	6	6,98%	0,0924
NEUROMUSCULAR		7	6,93%	1	1,16%	0,0521
AFECTACIÓN NEUROLÓGICA RESPIRACIÓN/ALIMENTACIÓN		7	6,93%	1	1,16%	0,0521
SÍNDROME NEURO CUTÁNEO		1	0,99%	7	8,14%	0,0160
NEONATO EN ESTUDIO (Hipotonía, apneas, etc)		3	2,97%	4	4,65%	0,5462
ENFERMEDAD METABÓLICA HEREDITARIA	277.9	3	2,97%	4	4,65%	0,5462
PAROXISMOS		3	2,97%	3	3,49%	0,8412
ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUÉMICA	768.7	3	2,97%	2	2,33%	0,7853
MALFORMACIÓN ARTERIO-VENOSA	747.81	0	0,00%	5	5,81%	0,0140
ESCOLIOSIS NEUROLÓGICA	737.43	3	2,97%	1	1,16%	0,3945
CHIARI II	334.9	0	0,00%	3	3,49%	-
CRISIS FEBRILES COMPLEJAS	780.32	0	0,00%	2	2,33%	-
INFECCIÓN CONGÉNITA	771	2	1,98%	0	0,00%	-
CRISIS CHIARI II	334.9	0	0,00%	2	2,33%	-
CHIARI I	334.9	0	0,00%	2	2,33%	-
PANHIPOUITARISMO	253.2	2	1,98%	0	0,00%	-
QUISTE ARACNOIDEO	348.0	1	0,99%	1	1,16%	0,9089
VENTRICULOMEGALIA		2	1,98%	0	0,00%	-
MIGRAÑAS CON NEUROIMAGEN NORMAL	346.9	0	0,00%	2	2,33%	-
CRANIECTOMÍA POST-TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO	01.2	0	0,00%	1	1,16%	-
AUTISMO	299.00	0	0,00%	1	1,16%	-
PAR CRANEAL POST-TRAUMA/POST-NEUROCIRUGÍA	350-359	0	0,00%	1	1,16%	-
LESIÓN MEDULAR NO TRAUMÁTICA	742.9	1	0,99%	0	0,00%	-
MENINGITIS NEONATAL	320.9	0	0,00%	1	1,16%	-
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR	434.91	0	0,00%	1	1,16%	-

3. ANTECEDENTES NO NEUROLÓGICOS

Los diagnósticos no neurológicos previos o antecedentes no neurológicos de los episodios se recogen en la Tabla IX en la que pueden observarse tanto diagnósticos (en mayúsculas) como subdiagnósticos (minúsculas). Se muestran valores absolutos y porcentajes del número de episodios que los presentan tanto del total de los episodios como de cada uno de los cuatro grupos del estudio.

Presentan uno o más antecedentes no neurológicos 141 episodios del total de 333, lo que representa un 42,34%. En total 191 diagnósticos no neurológicos previos repartidos en los 141 episodios. En el Grupo A, 79 episodios de 101 (78,21%). En el Grupo B, 29 episodios de 86 (33,72%). En el Grupo C, 25 episodios de 137 (18,24%). En el Grupo D, 8 episodios de 9 (88,88%).

La presencia de antecedentes no neurológicos es mayor en los Grupos A y B unidos (57,75%) que en el Grupo C (18,25%) encontrándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,0001$) al compararlos mediante Ji-cuadrado de Pearson.

La presencia de antecedentes no neurológicos es mayor en el Grupo A (78,21%) que en el Grupo B (33,72%), encontrándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,0001$) al compararlos mediante Ji-cuadrado de Pearson.

PATOLOGÍA CARDIO-CIRCULATORIA (459.9) es el antecedente no neurológico más frecuente en el total de los episodios, 67 de 333 lo presentan (20,12%). También lo es en los Grupos A con 48 episodios de 101 (47,52%), B con 11 episodios de 86 (12,79%) y D con 4 episodios de 9 (44,44%). En el Grupo C el más frecuente es PATOLOGÍA ONCO-HEMATOLÓGICA NO NEUROLÓGICA (289.9) con 6 episodios de 137 (4,38%).

Tabla IX. Diagnósticos y subdiagnósticos no neurológicos previos
Valores absolutos y porcentajes del total de los episodios y de los cuatro grupos del estudio

ANTECEDENTES NO NEUROLÓGICOS NO DIAGNÓSTICO NO NEUROLÓGICO PREVIO	CIE-9-MC	(n)	% de 333	GRUPO A		GRUPO B		GRUPO C		GRUPO D	
				(n)	% de 101	(n)	% de 86	(n)	% de 137	(n)	% de 9
PATOLOGÍA CARDIO-CIRCULATORIA	459.9	67	20,12%	48	47,52%	11	12,79%	4	2,92%	4	44,44%
Cardiopatía congénita acianótica no intervenida	746	43		39		2		1		1	
Cardiopatía congénita acianótica intervenida	746 + V15.1	7		5		2		0		0	
Cardiopatía congénita acianótica intervenida parcialmente	746 + V15.1	3		3		0		0		0	
Arritmias	427.9	3		0		3		0		0	
Hipertensión arterial		3		0		1		2		0	
Cardiopatía congénita cianótica intervenida parcialmente	746 + V15.1	2		0		0		0		2	
Cardiopatía congénita cianótica intervenida	746 + V15.1	2		1		0		1		0	
Cardiopatía corregida por cateterismo	746 + 37.23	2		0		1		1		0	
Rabdomiomas cardíacos	M8900/0	2		0		2		0		0	
Cardiopatía congénita cianótica no intervenida	746	1		0		0		0		1	
PREMATURIDAD	765.20	29	8,71%	14	13,86%	8	9,30%	5	3,65%	2	22,22%
Prematuro Moderado (32-36 SG)	763.27-763.28	13		4		4		4		1	
Gran Prematuro (<28 SG)	765.21-765.24	11		8		3		0		0	
Prematuro Extremo (28-32 SG)	763.25-763.26	4		2		1		0		1	
Prematuro Tardío (>36 SG)	765.29	1		0		0		1		0	
PATOLOGÍA DIGESTIVA	520-579	22	6,61%	12	11,88%	5	5,81%	3	2,19%	2	22,22%
Reflujo gastroesofágico	530.81	12		10		2		0		0	
Estancamiento ponderal	783.22	6		3		0		3		0	
Hepatitis	070.9	3		1		1		1		0	
Fallo hepático agudo	570	1		0		1		0		0	
Enfermedad de Hirschsprung	751.3	1		0		1		0		0	
PATOLOGÍA RESPIRATORIA	519.9	21	6,31%	15	14,85%	2	2,33%	4	2,92%	0	0,00%
Displasia Broncopulmonar	748.5	9		8		1		0		0	
Insuficiencia respiratoria crónica	518.83	7		6		1		0		0	
PATOLOGÍA ONCO-HEMATOLÓGICA NO NEUROLÓGICA	289.9	19	5,71%	7	6,93%	6	6,98%	6	4,38%	0	0,00%
Tumor		7		2		2		3		0	
Leucemia	V10.60	5		3		0		2		0	
Inmunodeficiencia	279.9	3		2		1		0		0	

Tabla IX. Diagnósticos y subdiagnósticos no neurológicos previos. (Continuación)
Valores absolutos y porcentajes del total de los episodios y de los cuatro grupos del estudio

ANTECEDENTES NO NEUROLÓGICOS	CIE-9-IC	(n)	% de 333	GRUPO A		GRUPO B		GRUPO C		GRUPO D	
				(n)	% de 101	(n)	% de 86	(n)	% de 137	(n)	% de 9
Metástasis	M8000/6	2		0		1		1		0	
Linfoma	202	2		0		1		1		0	
Talasemia	282.4	1		0		1		0		0	
Enfermedades con procoagulabilidad	790.92	1		0		1		0		0	
PATOLOGÍA RENAL	580-629	12	3,60%	5	4,95%	4	4,65%	3	2,19%	0	0,00%
Vejiga neurógena	596.54	3		3		0		0		0	
Insuficiencia renal crónica	585.9	2		0		1		1		0	
Trasplantedo renal	V42.0	1		0		1		0		0	
SÍNDROME POLIMALFORMATIVO		10	3,00%	7	6,93%	3	3,49%	0	0,00%	0	0,00%
SÍNDROME MULTISISTÉMICO		8	2,40%	5	4,95%	3	3,49%	0	0,00%	0	0,00%
PATOLOGÍA INFECCIOSA NO NEUROLÓGICA		2	0,60%	0	0,00%	0	0,00%	2	1,46%	0	0,00%
Mastoiditis	383.00	1		0		0		1		0	
DIABETES MELLITUS	250.01	1	0,30%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%	1	11,11%
		191		113		42		27		9	

4. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS DE CARÁCTER NEUROLÓGICO

Se realizan exámenes complementarios de carácter neurológico en 202 episodios de 333 (60,66%), mientras que no se realiza ninguno en 131 (39,34%). En la Figura 7 puede observarse, para cada grupo del estudio, la distribución de episodios en los que si y no se realizan exámenes complementarios.

En la Tabla X se recogen los exámenes realizados en cada uno de los grupos (en valor absoluto) y los exámenes alterados y la rentabilidad diagnóstica (valor absoluto y porcentaje del total de los realizados). Se entiende por rentabilidad diagnóstica el cociente entre los exámenes con valor diagnóstico y el total de los exámenes complementarios realizados.

Figura 7. Distribución por grupos de episodios con realización y no realización de exámenes complementarios de carácter neurológico

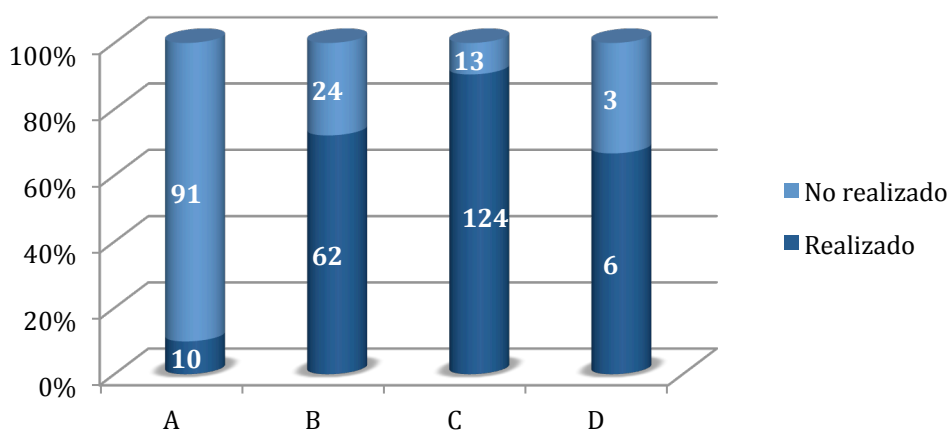


Tabla X. Exámenes complementarios de carácter neurológico realizados, alterados y rentabilidad diagnóstica en los cuatro grupos del estudio

GRUPO	REALIZADOS	ALTERADOS	RENTABILIDAD
A	27	13 (48,14%)	10 (37,03%)
B	163	78 (47,85%)	61 (37,42%)
C	454	188 (41,40%)	169 (37,23%)
D	10	9 (90,00%)	5 (50,00%)
TOTAL	654	288 (44,03%)	245 (37,46%)

En total, se realizan 654 exámenes complementarios de carácter neurológico, de los cuales 288 (44,03%) resultan alterados y 245 (37,46%) tienen rentabilidad diagnóstica.

Los exámenes complementarios realizados se recogen en la Tabla XI. Se muestran valores absolutos y porcentajes de los exámenes realizados (R) y de los alterados (ALT). Asimismo se recoge la rentabilidad diagnóstica (RENT) de cada uno de los exámenes complementarios. Todo ello recogido para el total de los episodios y para cada uno de los grupos del estudio.

Los exámenes complementarios más realizados son, por este orden, TAC CRANEAL (87.03), RM CRANEAL (88.97), EEG (89.14), BIOQUÍMICA Y CITOQUIMIA LCR (90.09) (Bioquímica y citoquímica de líquido cefalorraquídeo), CULTIVO LCR (90.03) (Cultivo de líquido cefalorraquídeo) y PCR VIRUS LCR (90.09) (Reacción en cadena de la polimerasa para virus en líquido cefalorraquídeo).

Los exámenes complementarios con mayor rentabilidad diagnóstica son, por este orden, NIVELES DE FÁRMACOS (90.55), RM MEDULAR (88.93), RM CRANEAL (88.97) y ELECTRONEUROGRAMA (93.08).

Al comparar mediante Ji-cuadrado de Pearson la realización de exámenes complementarios en los Grupos B (72,09% de 86) y C (90,51% de 137), los que presentan episodios agudos neurológicos, se obtiene una diferencia estadísticamente significativa ($p=0,0003$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar los mismos grupos para la alteración de los exámenes ($p=0,1542$) ni en cuanto a la rentabilidad diagnóstica ($p=0,9641$).

En la Tabla XII se recoge este análisis comparativo pormenorizado para los diferentes exámenes complementarios. Con diferencias estadísticamente significativas ($p<0,05$), los siguientes exámenes se realizan más en el Grupo C: TAC CRANEAL (87.03), BIOQUÍMICA Y CITOQUIMIA LCR (90.09), CULTIVO LCR (90.03) y PCR VIRUS LCR (90.09). Con diferencias estadísticamente significativas TAC CRANEAL (87.03) resulta más alterado en el Grupo B, mientras que BIOQUÍMICA Y CITOQUIMIA LCR (90.09) lo es en el Grupo C, donde también presenta mayor rentabilidad diagnóstica.

Tabla XI. Exámenes complementarios. Valores absolutos y porcentajes del total de los episodios y de los cuatro grupos del estudio

EXAMEN COMPLEMENTARIO Y CIE-9-MC	GRUPO A						GRUPO B						GRUPO C						GRUPO D						
	R		ALT		RENT		R		ALT		RENT		R		ALT		RENT		R		ALT		RENT		
	(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%	
TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTERIZADA CRANEAL	87.03	47.45%	92	56.23%	85	53.80%	44	51.16%	31	70.45%	26	59.09%	105	76.64%	54	51.43%	53	50.48%	4	44.44%	3	75.00%	3	75.00%	
RESONANCIA MEGNETICA CRANEAL	88.97	19.52%	51	78.46%	46	70.77%	21	24.42%	16	76.19%	13	61.90%	43	31.39%	35	81.40%	33	76.74%	0	0.00%	0	0	0	0	
ELECTROENCEFALOGRAMA	88.14	18.32%	24	39.34%	13	21.31%	3	2.97%	5	31.25%	2	12.50%	39	28.47%	16	41.03%	10	25.64%	3	33.33%	3	100.00%	1	33.33%	
BIOQUIMICA Y CITOQUIMIA LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO	90.09	16.82%	29	51.79%	25	44.64%	15	17.44%	5	33.33%	3	20.00%	40	29.20%	24	60.00%	22	55.00%	0	0.00%	0	0	0	0	
CULTIVO LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO	90.03	16.22%	14	25.93%	14	25.93%	1	0.99%	0	0.00%	0	0.00%	14	16.28%	14	29.77%	12	30.77%	0	0.00%	0	0	0	0	
PCR VIRUS LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO	90.09	14.11%	3	6.38%	3	6.38%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	11	12.79%	1	9.09%	1	5.56%	2	5.56%	0	0	0	0	
FONDO DE OJO	16.21	9.31%	10	32.26%	7	22.58%	2	1.98%	1	50.00%	0	0.00%	7	8.14%	2	28.57%	2	28.57%	0	0.00%	0	0	0	0	
ECO TRANSFONTANELAR	88.71	6.91%	9	39.13%	6	26.09%	6	6.98%	3	50.00%	3	50.00%	11	8.03%	3	27.27%	2	18.18%	1	11.11%	1	100.00%	0	0.00%	
PERFIL NEUROMETABOLICO	90.59	22	6.61%	4	18.18%	4	18.18%	4	3.96%	2	50.00%	2	50.00%	5	5.81%	1	20.00%	1	20.00%	0	0.00%	0	0	0	
RX CERVICAL	87.09	18	5.41%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0	0	
TÓXICOS EN ORINA	91.35	14	4.20%	2	14.29%	2	14.29%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	2	2.33%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0	0	
MONITORIZACION PRESION INTRACRANEAL	01.10	13	3.90%	9	69.23%	6	46.15%	1	0.99%	0	0.00%	0	0.00%	3	3.49%	3	100.00%	1	33.33%	0	0.00%	0	0	0	
SEROLOGIA VIRUS NEUROTROPOS	90.59	10	3.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	2	2.33%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0	0	
TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTERIZADA CERVICAL	87.09	9	2.70%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	1	1.16%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0	0	
ELECTROENCEFALOGRAMA	93.08	9	2.70%	6	66.67%	6	66.67%	2	1.98%	2	100.00%	2	100.00%	1	1.16%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0	0	
RESONANCIA MAGNETICA MEDULAR	88.93	8	2.40%	7	87.50%	6	75.00%	1	0.99%	1	100.00%	0	0.00%	2	2.33%	2	100.00%	2	100.00%	0	0.00%	0	0	0	
OTROS	8	2.40%	6	75.00%	5	62.50%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	2	2.33%	2	100.00%	2	100.00%	0	0.00%	0	0	0	0	
OXIMETRIA CEREBRAL TRANSUTÁNEA	01.18	7	2.10%	1	14.29%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0	0	
ELECTROMIOGRAMA	93.08	5	1.50%	3	60.00%	3	60.00%	1	0.99%	1	100.00%	1	100.00%	1	1.16%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0	0	
TÓXICOS EN SANGRE	90.55	5	1.50%	2	40.00%	1	20.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0	0	
TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTERIZADA COLUMNA NO CERVICAL	88.38	5	1.50%	2	40.00%	2	40.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0	0	
ANGIO-RESONANCIA	88.97	4	1.20%	3	75.00%	2	50.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0	0	
NIVELES DE FÁRMACOS	90.55	4	1.20%	3	75.00%	3	75.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	4	4.65%	3	75.00%	3	75.00%	0	0.00%	0	0	0	
HEMOSTASIA	90.59	4	1.20%	3	75.00%	2	50.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	1	1.16%	0	0.00%	0	0.00%	2	100.00%	2	100.00%	0	0.00%
DOPPLER TRANSCRANEAL	88.71	3	0.90%	1	33.33%	1	33.33%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	2	2.33%	1	50.00%	1	50.00%	0	0.00%	0	0	0	
ESTUDIO TROMBOFILIA	90.59	3	0.90%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	1	1.16%	0	0.00%	0	0.00%	2	100.00%	2	100.00%	0	0.00%
GAMMAGRAFIA CEREBRAL	92.11	2	0.60%	2	100.00%	2	100.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	2	100.00%	2	100.00%	0	0.00%
TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTERIZADA OTROS	88.38	2	0.60%	1	50.00%	1	50.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	1	50.00%	1	50.00%	0	0	0	
REACCION EN CADENA DE LA POLIMERASA PARA BACTERIAS EN LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO	90.09	2	0.60%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	1	1.16%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0	0	
ARTERIOGRAFIA	88.41	1	0.30%	1	100.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	1	1.16%	1	100.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0	0	
ESTUDIO HEMOFILIAS	90.59	1	0.30%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	1	100.00%	0	0	0	
	654	288	44.03%	245	37.46%	27	13	48.14%	10	37.03%	163	78	47.85%	61	37.42%	454	188	41.40%	169	37.22%	10	9	90.00%	5	50.00%

R: Exámenes realizados. ALT: Exámenes alterados. RENT: Rentabilidad diagnóstica

Tabla XII. Comparativa de realización de exámenes complementarios, alteración y rentabilidad diagnóstica entre los grupos B y C mediante Ji-cuadrado de Pearson

EXAMEN COMPLEMENTARIO y CIE-9-MC		GRUPO B						GRUPO C						COMPARATIVA B vs C		
		R		ALT		RENT		R		ALT		RENT		R	ALT	RENT
		(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%	p	p	p
TOMOGRFIA AXIAL COMPUTERIZADA CRANEAL	87.03	44	51,16%	31	70,45%	26	59,09%	105	76,64%	54	51,43%	53	50,48%	0,0001	0,0323	0,3365
RESONANCIA MEGNÉTICA CRANEAL	88.97	21	24,42%	16	76,19%	13	61,90%	43	31,39%	35	81,40%	33	76,74%	0,2628	0,627	0,2151
ELECTROENCEFALOGRAMA	89.14	16	18,60%	5	31,25%	2	12,50%	39	28,47%	16	41,03%	10	25,64%	0,0963	0,4979	0,2838
BIOQUÍMICA Y CITOQUIMIA LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO	90.09	15	17,44%	5	33,33%	3	20,00%	40	29,20%	24	60,00%	22	55,00%	0,0475	0,0777	0,0203
CULTIVO LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO	90.03	14	16,28%	2	14,29%	2	14,29%	39	28,47%	12	30,77%	12	30,77%	0,0374	0,2301	0,2301
PCR VIRUS LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO	90.09	11	12,79%	1	9,09%	1	9,09%	36	26,28%	2	5,56%	2	5,56%	0,0162	0,6746	0,6746
FONDO DE OJO	16.21	7	8,14%	2	28,57%	2	28,57%	22	16,06%	7	31,82%	5	22,73%	0,087	0,8715	0,753
ECO TRANSFONTANELAR	88.71	6	6,98%	3	50,00%	3	50,00%	11	8,03%	3	27,27%	2	18,18%	0,7731	0,3487	0,1688
PERFIL NEUROMETABÓLICO	90.59	5	5,81%	1	20,00%	1	20,00%	13	9,49%	1	7,69%	1	7,69%	0,3268	0,4568	0,4568
RX CERVICAL	87.09	0	0,00%	0		0		18	13,14%	0	0,00%	0	0,00%	-	-	-
TÓXICOS EN ORINA	91.35	2	2,33%	0	0,00%	0	0,00%	12	8,76%	2	16,67%	2	16,67%	0,0539	-	-
MONITORIZACIÓN PRESIÓN INTRACRANEAL	01.10	3	3,49%	3	100,00%	1	33,33%	9	6,57%	6	66,67%	5	55,56%	0,321	0,2482	0,505
SEROLOGÍA VIRUS NEUROTROPOS	90.59	2	2,33%	0	0,00%	0	0,00%	8	5,84%	0	0,00%	0	0,00%	0,2172	-	-
TOMOGRFIA AXIAL COMPUTERIZADA CERVICAL	87.09	1	1,16%	0	0,00%	0	0,00%	8	5,84%	0	0,00%	0	0,00%	0,0841	-	-
ELECTRONEUROGRAMA	93.08	1	1,16%	0	0,00%	0	0,00%	6	4,38%	4	66,67%	4	66,67%	0,1799	-	-
RESONANCIA MAGNÉTICA MEDULAR	88.93	2	2,33%	2	100,00%	2	100,00%	4	2,92%	3	75,00%	3	75,00%	0,7896	0,4386	0,4386
OTROS		2	2,33%	2	100,00%	2	100,00%	6	4,38%	4	66,67%	3	50,00%	0,4221	0,3458	0,2059
OXIMETRÍA CEREBRAL TRANSCUTÁNEA	01.18	0	0,00%	0		0		7	5,11%	1	14,29%	0	0,00%	-	-	-
ELECTROMIOGRAMA	93.08	1	1,16%	0	0,00%	0	0,00%	3	2,19%	2	66,67%	2	66,67%	0,5738	-	-
TÓXICOS EN SANGRE	90.55	0	0,00%	0		0		5	3,65%	2	40,00%	1	20,00%	-	-	-
TOMOGRFIA AXIAL COMPUTERIZADA COLUMNA NO CERVICAL	88.38	0	0,00%	0		0		5	3,65%	2	40,00%	2	40,00%	-	-	-
ANGIO-RESONANCIA	88.97	0	0,00%	0		0		4	2,92%	3	75,00%	2	50,00%	-	-	-
NIVELES DE FÁRMACOS	90.55	4	4,65%	3	75,00%	3	75,00%	0	0,00%	0		0		-	-	-
HEMOSTASIA	90.59	1	1,16%	0	0,00%	0	0,00%	2	1,46%	2	100,00%	2	100,00%	0,8513	-	-
DOPPLER TRANSCRANEAL	88.71	2	2,33%	1	50,00%	1	50,00%	1	0,73%	0	0,00%	0	0,00%	0,314	-	-
ESTUDIO TROMBOFILIA	90.59	1	1,16%	0	0,00%	0	0,00%	2	1,46%	0	0,00%	0	0,00%	0,8513	-	-
GAMMAGRAFÍA CEREBRAL	92.11	0	0,00%	0		0		2	1,46%	2	100,00%	2	100,00%	-	-	-
TOMOGRFIA AXIAL COMPUTERIZADA OTROS	88.38	0	0,00%	0		0		2	1,46%	1	50,00%	1	50,00%	-	-	-
REACCIÓN EN CADENA DE LA POLIMERASA PARA BACTERIAS EN LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO	90.09	1	1,16%	0	0,00%	0	0,00%	1	0,73%	0	0,00%	0	0,00%	0,7386	-	-
ARTERIOGRAFÍA	88.41	1	1,16%	1	100,00%	0	0,00%	0	0,00%	0		0		-	-	-
ESTUDIO HEMOFILIAS	90.59	0	0,00%	0		0		1	0,73%	0	0,00%	0	0,00%	-	-	-

R: Exámenes realizados. ALT: Exámenes alterados. RENT: Rentabilidad diagnóstica

En la Tabla XIII se recoge un resumen de los exámenes complementarios TAC CRANEAL (87.03) y RM CRANEAL (88.97) para el total de episodios y para los Grupos B y C del estudio (neurrológicos agudos). Se hace un análisis comparativo entre ambos exámenes mediante Ji-cuadrado de Pearson para la realización, alteración y rentabilidad diagnóstica. Con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$), se efectúan más TAC CRANEALES que RM CRANEALES, pero resultan más alteradas y con mayor rentabilidad diagnóstica las RM CRANEALES.

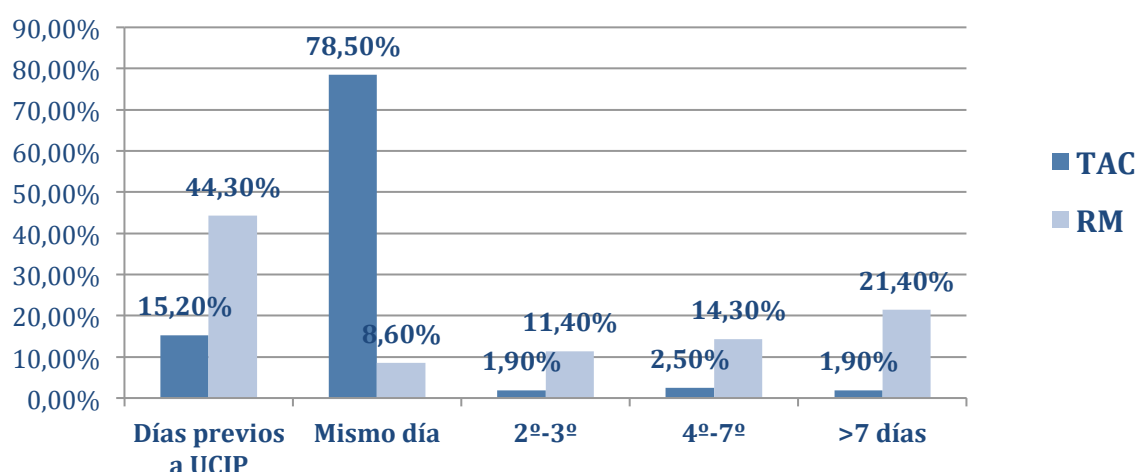
En la Figura 8 se puede observar la distribución de los momentos en los que se realizan la TAC CRANEAL (87.03) y la RM CRANEAL (88.97).

Tabla XIII. Comparativa de realización, alteración y rentabilidad diagnóstica entre TAC CRANEAL y RM CRANEAL mediante Ji-cuadrado de Pearson

EXAMEN COMPLEMENTARIO	R		ALT		RENT		GRUPO B						GRUPO C					
	(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%	(n)	%
TAC CRANEAL 87.03	158	47,45%	92	58,23%	85	53,80%	44	51,16%	31	70,45%	26	59,09%	105	76,64%	54	51,43%	53	50,48%
RM CRANEAL 88.97	65	19,52%	51	78,46%	46	70,77%	21	24,42%	16	76,19%	13	61,90%	43	31,39%	35	81,40%	33	76,74%
	$p < 0,0001$		$p = 0,0042$		$p = 0,0193$		$p = 0,0003$		$p = 0,6289$		$p = 0,8286$		$p < 0,0001$		$p = 0,0007$		$p = 0,0033$	

R: Exámenes realizados. ALT: Exámenes alterados. RENT: Rentabilidad diagnóstica

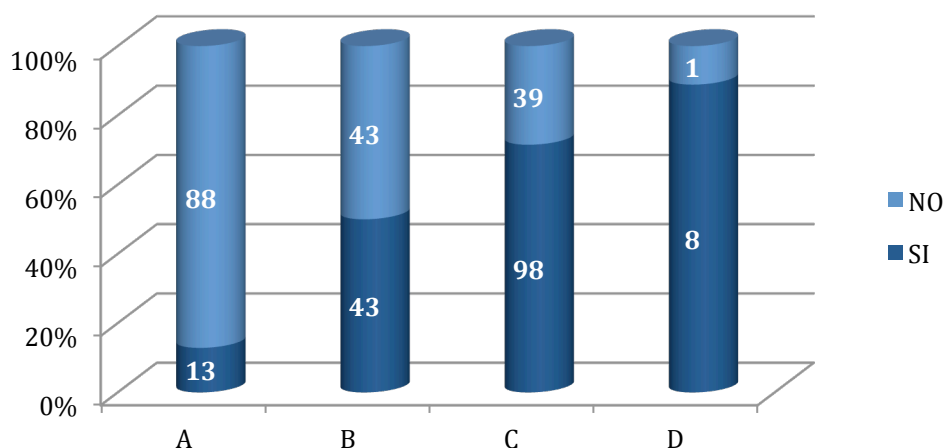
Figura 8. Momento de realización de TAC y RM



5. TRATAMIENTOS DE CARÁCTER NEUROLÓGICO

Reciben tratamientos de carácter neurológico 162 episodios de 333 (48,64%), mientras que no reciben ningún tratamiento neurológico 171 (51,35%). En total, se administran 354 tratamientos de carácter neurológico. En la Figura 9 puede observarse, para cada grupo del estudio, la distribución de episodios en los que si y no se realizan tratamientos de carácter neurológico.

Figura 9. Distribución por grupos de episodios que reciben y no reciben tratamiento de carácter neurológico



Al comparar mediante Ji-cuadrado de Pearson la administración de tratamientos de carácter neurológico en los Grupos B (50,00% de 86) y C (71,53% de 137), los niños que presentan episodios agudos neurológicos, se obtiene una diferencia estadísticamente significativa ($p=0,0012$).

Si se considera la intervención neuroquirúrgica como tratamiento, es el más frecuentemente administrado. El 24,61% (82 de 333) de los episodios la precisaron. La intervención neuroquirúrgica urgente es requerida en el 8,40% de los episodios (28 de 333), lo que supone el 34,00% de las intervenciones neuroquirúrgicas. La intervención neuroquirúrgica programada se precisa en el 16,21% de los episodios (54 de 333) y representa

el 66,00% de las intervenciones neuroquirúrgicas. En las Figuras 10 y 11 pueden observarse las diferentes intervenciones realizadas, tanto de manera programada como urgente. Intervención neuroquirúrgica del sistema valvular (V53.9) es la intervención neuroquirúrgica urgente más frecuente, con un total de 20 episodios sobre 28 que la precisaron. Los PO tumorales (V58.42) y los PO de craneosinostosis (V58.9) representan el mayor número de pacientes de intervención neuroquirúrgica programada.

Figura 10. Intervenciones neuroquirúrgicas realizadas de manera urgente

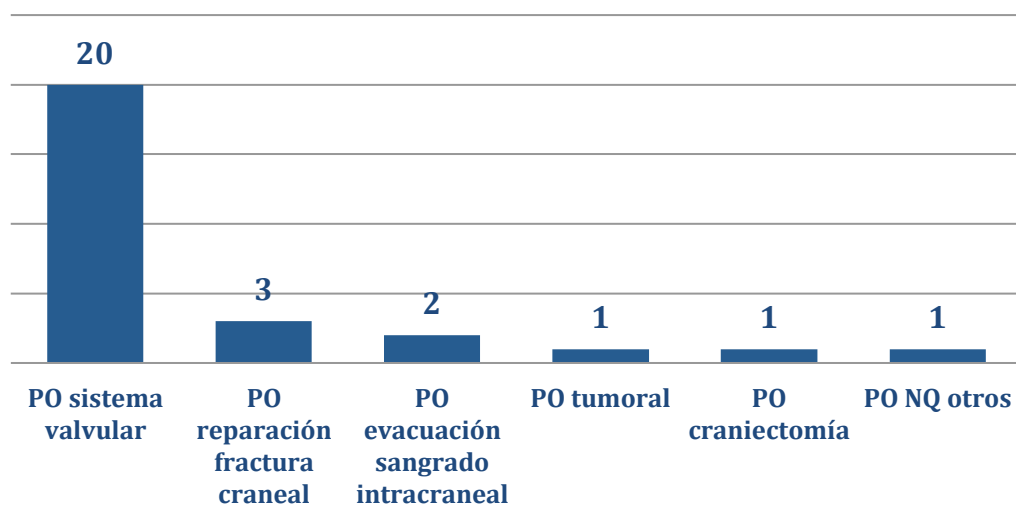
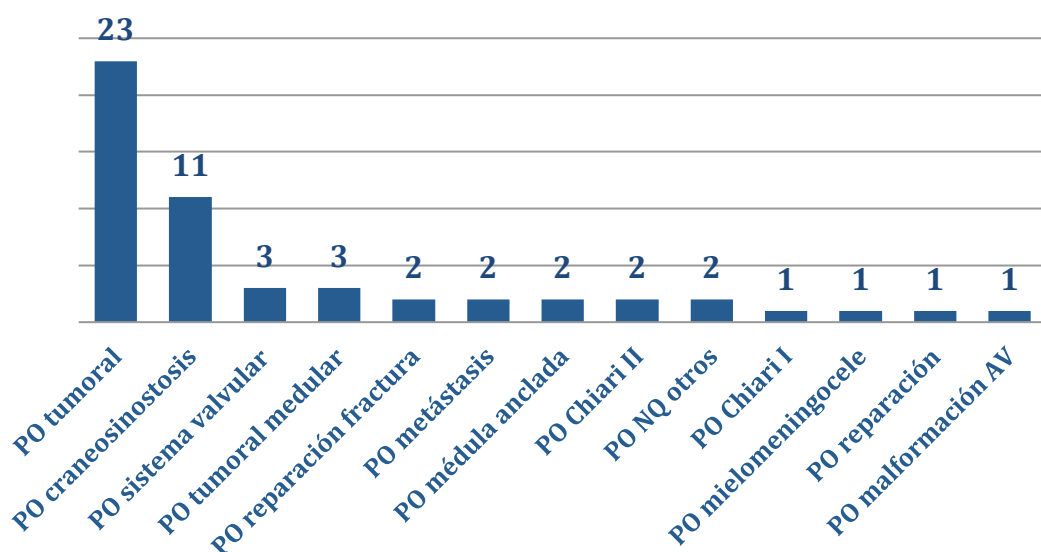


Figura 11. Intervenciones neuroquirúrgicas realizadas de manera programada



Los tratamientos administrados se recogen en la Tabla XIII en la que pueden observarse tanto tratamientos (en mayúsculas) como subtratamientos (minúsculas). Se muestran valores absolutos y porcentajes del número de episodios que los presentan tanto del total de los episodios, como de cada uno de los cuatro grupos del estudio.

Los tratamientos de carácter neurológico más administrados son, por este orden, TRATAMIENTO ANTICONVULSIVO (99.29), VENTILACIÓN MECÁNICA, ANTIBIÓTICOS (99.21), DERIVACIÓN LCR (02.3), MEDIDAS DE PRIMER NIVEL PARA HTIC (Hipertensión intracraneal) y ACICLOVIR (99.22).

TRATAMIENTO ANTICONVULSIVO (99.29) es el tratamiento más frecuentemente recibido en el total de los episodios, 67 episodios de 333 lo reciben (20,12%). También es el tratamiento recibido más frecuentemente en los Grupos B (22,09%), C (30,66%) y D (22,22%) del estudio. En el Grupo A VENTILACIÓN MECÁNICA es el más frecuente con 7 episodios de 101 (6,93%).

En la Tabla XIV se recoge el análisis comparativo mediante Ji-cuadrado de Pearson pormenorizado para los diferentes tratamientos administrados en los Grupos B y C del estudio (con patología neurológica aguda). Con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$), se administran más en el Grupo C que en el B ANTIBIÓTICOS (99.21) y ACICLOVIR (99.22). Puesto que en el grupo B se reciben pocos ANTIBIÓTICOS (99.21) y ACICLOVIR, debemos interpretar el valor de significación estadística con cautela.

En la Tabla XV se recoge el análisis comparativo mediante Ji-cuadrado de Pearson de la necesidad de Intervención neuroquirúrgica tanto urgente como programada, en los Grupos B y C del estudio (con patología neurológica aguda). Con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$), se realizaron más intervenciones neuroquirúrgicas, tanto urgentes ($p = 0,0100$) como programadas ($p < 0,0001$), en el Grupo B.

Tabla XIII. Tratamientos y subtratamientos neurológicos administrados
Valores absolutos y porcentajes del total de los episodios y de los cuatro grupos del estudio

TRATAMIENTO DE CARÁCTER NEUROLÓGICO	CIE-9-MC	(n)	% de 333	GRUPO A		GRUPO B		GRUPO C		GRUPO D	
				(n)	% de 101	(n)	% de 86	(n)	% de 137	(n)	% de 9
TRATAMIENTO ANTICONVULSIVO	99.29	67	20,12%	4	3,96%	19	22,09%	42	30,66%	2	22,22%
Diazepam	99.29	44		3		14		26		1	
Fenitofina	99.29	28		0		11		17		0	
Midazolam	99.29	23		2		7		14		0	
Midazolam en perfusión	99.29	21		1		9		10		1	
Ac. Valproico	99.29	13		1		6		5		1	
Ac. Valproico en perfusión	99.29	10		0		4		6		0	
Levetiracetam	99.29	4		0		1		3		0	
Coma barbitúrico	99.29	4		0		0		4		0	
Fenobarbital	99.29	2		0		0		2		0	
VENTILACIÓN MECÁNICA		65	19,52%	7	6,93%	16	18,60%	40	29,20%	2	22,22%
Indicación neurológica-sistema nervioso central de ventilación mecánica invasiva	96.70	54		1		14		38		1	
Indicación neurológica-unidad neuromuscula de ventilación mecánica no invasiva	93.90	4		3		1		0		0	
Indicación neurológica-unidad neuromuscular de ventilación mecánica invasiva	96.70	4		4		0		0		0	
Indicación neurológica-sistema nervioso central de ventilación mecánica no invasiva	93.90	2		0		1		1		0	
Indicación no especificada de ventilación mecánica invasiva	96.70	2		0		0		1		1	
ANTIBIÓTICOS	99.21	34	10,21%	1	0,99%	4	4,65%	28	20,44%	1	11,11%
DERIVACIÓN LÍQUIDO CEFALORRAQUIDEO	02.3	28	8,41%	1	0,99%	10	11,63%	16	11,68%	1	11,11%
Derivación externa	02.39	20		0		9		10		1	
Derivación ventrículo-peritoneal	02.34	14		1		2		10		1	
MEDIDAS DE PRIMER NIVEL PARA HIC		23	6,91%	1	0,99%	8	9,30%	13	9,49%	1	11,11%
Suero Salino Hipertónico	99.29	24		0		7		16		1	
Sedación	99.29	12		1		2		9		0	
Relajante muscular	99.29	9		1		1		7		0	
Hiperventilación moderada	99.29	6		0		1		5		0	
Manitol	99.29	4		0		0		4		0	
Drenaje líquido cefalorraquídeo	02.39	3		0		2		1		0	
ACICLOVIR	99.22	22	6,61%	0	0,00%	3	3,49%	19	13,87%	0	0,00%
TRATAMIENTO HIDRO-ELECTROLÍTICO Y GLUCOSA		19	5,71%	2	1,98%	6	6,98%	11	8,03%	0	0,00%

Tabla XIII. Tratamientos y subtratamientos neurológicos administrados. (Continuación)
Valores absolutos y porcentajes del total de los episodios y de los cuatro grupos del estudio

	CIE-9-MC	(n)	% de 333	GRUPO A		GRUPO B		GRUPO C		GRUPO D	
				(n)	% de 101	(n)	% de 86	(n)	% de 137	(n)	% de 9
TRATAMIENTO DE CARÁCTER NEUROLÓGICO											
REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR	99.63	15	4,50%	4	3,96%	2	2,33%	7	5,11%	2	22,22%
Reanimación >20 minutos	99.63	8		0		2		5		1	
Reanimación <20 minutos	99.63	7		4		0		2		1	
TRATAMIENTO ALTERACIONES HORMONA ANTIIDIURÉTICA		11	3,30%	2	1,98%	2	2,33%	7	5,11%	0	0,00%
Desmopresina	99.24	7		2		1		4		0	
Medidas síndrome de secreción inadecuada de hormona antiidiurética		7		0		2		5		0	
CORTICOIDES MENINGITIS	99.23	8	2,40%	0	0,00%	1	1,16%	7	5,11%	0	0,00%
INMUNOGLOBULINAS	99.14	7	2,10%	0	0,00%	0	0,00%	7	5,11%	0	0,00%
CORTICOIDES EDEMA CEREBRAL	99.23	7	2,10%	0	0,00%	3	3,49%	4	2,92%	0	0,00%
CORTICOIDES ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA	99.23	6	1,80%	0	0,00%	1	1,16%	5	3,65%	0	0,00%
ANTIAGREGANTES	99.20	6	1,80%	1	0,99%	2	2,33%	2	1,46%	1	11,11%
ANTI-TUBERCULOSIS	99.22	5	1,50%	0	0,00%	0	0,00%	5	3,65%	0	0,00%
GASTROSTOMÍA	43.11	5	1,50%	2	1,98%	0	0,00%	3	2,19%	0	0,00%
MEDIDAS SÍNDROME PIERDESAL CEREBRAL		4	1,20%	0	0,00%	0	0,00%	4	2,92%	0	0,00%
MEDIDAS DE SEGUNDO NIVEL PARA HIC		4	1,20%	0	0,00%	0	0,00%	4	2,92%	0	0,00%
Coma barbitúrico por hipertensión intracraneal	99.29	3		0		0		3		0	
Craniectomía descompresiva	01.24	1		0		0		1		0	
Hiperventilación intensa		1		0		0		1		0	
ANTICOAGULANTE	99.19	4	1,20%	0	0,00%	0	0,00%	3	2,19%	1	11,11%
TRAQUEOSTOMÍA	31.29	3	0,90%	2	1,98%	0	0,00%	1	0,73%	0	0,00%
CORTICOIDES SHOCK MEDULAR	99.23	3	0,90%	0	0,00%	0	0,00%	2	1,46%	1	11,11%
EVACUACIÓN SANGRADO INTRACRANEAL	01.39	3	0,90%	0	0,00%	1	1,16%	2	1,46%	0	0,00%
VITAMINAS	99.29	2	0,60%	1	0,99%	0	0,00%	1	0,73%	0	0,00%
ANTÍDOTOS	99.16	1	0,30%	0	0,00%	0	0,00%	1	0,73%	0	0,00%
TÉCNICAS DE DEPURACIÓN EXTRARRENAL		1	0,30%	0	0,00%	1	1,16%	0	0,00%	0	0,00%
Hemofiltración PrismaFlex	39.95	1		0		1		0		0	
FIBRINOLISIS	99.10	1	0,30%	0	0,00%	1	1,16%	0	0,00%	0	0,00%
		354		28		80		234		12	

Tabla XIV. Comparativa de los tratamientos administrados en los grupos B y C mediante Ji-cuadrado de Pearson

TRATAMIENTOS NEUROLÓGICOS CIE-9-MC	GRUPO B		GRUPO C		p
	(n)	% de 86	(n)	% de 137	
VENTILACIÓN MECÁNICA		16 18,60%	40 29,20%	0,0758	
TRATAMIENTO ANTICONVULSIVO	99.29	19 22,09%	42 30,66%	0,1626	
ANTIBIÓTICOS	99.21	4 4,65%	28 20,44%	0,0011	
DERIVACIÓN LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO	02.3	10 11,63%	16 11,68%	0,9908	
MEDIDAS DE PRIMER NIVEL PARA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL		8 9,30%	13 9,49%	0,9629	
ACICLOVIR	99.22	3 3,49%	19 13,87%	0,0114	
TRATAMIENTO HIDRO-ELECTROLÍTICO Y GLUCOSA		6 6,98%	11 8,03%	0,7731	
REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR	99.63	2 2,33%	7 5,11%	0,3038	
TRATAMIENTO ALTERACIONES HORMONA ANTIDIURÉTICA		2 2,33%	7 5,11%	0,3038	
CORTICOIDES MENINGITIS	99.23	1 1,16%	7 5,11%	0,1229	
INMUNOGLOBULINAS	99.14	0 0,00%	7 5,11%	-	
CORTICOIDES EDEMA CEREBRAL	99.23	3 3,49%	4 2,92%	0,8126	
CORTICOIDES ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA	99.23	1 1,16%	5 3,65%	0,2639	
ANTIAGREGANTES	99.20	2 2,33%	2 1,46%	0,6354	
ANTI-TUBERCULOSIS	99.22	0 0,00%	5 3,65%	-	
GASTROSTOMÍA	43.11	0 0,00%	3 2,19%	-	
MEDIDAS SÍNDROME PIERDESAL CEREBRAL		0 0,00%	4 2,92%	-	
MEDIDAS DE SEGUNDO NIVEL PARA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL		0 0,00%	4 2,92%	-	
ANTICOAGULANTE	99.19	0 0,00%	3 2,19%	-	
TRAQUEOSTOMÍA	31.29	0 0,00%	1 0,73%	-	
CORTICOIDES SHOCK MEDULAR	99.23	0 0,00%	2 1,46%	-	
EVACUACIÓN SANGRADO INTRACRANEAL	01.39	1 1,16%	2 1,46%	0,8513	
VITAMINAS	99.29	0 0,00%	1 0,73%	-	
ANTÍDOTOS	99.16	0 0,00%	1 0,73%	-	
TÉCNICAS DE DEPURACIÓN EXTRARRENAL		1 1,16%	0 0,00%	-	
FIBRINOLISIS	99.10	1 1,16%	0 0,00%	-	

Tabla XV. Comparativa de Neurocirugía en los grupos B y C mediante Ji-cuadrado de Pearson

NEUROCIRUGÍA	GRUPO B		GRUPO C		p
	(n)	% de 86	(n)	% de 137	
URGENTE	17	19,77%	11	8,02%	0,0100
PROGRAMADA	33	38,37%	20	14,60%	p<0,0001
TOTAL DE NEUROCIRUGÍA	50	58,14%	31	22,63%	p<0,0001

6. DIAGNÓSTICOS DEL EPISODIO

Los diagnósticos del episodio se recogen en la Tabla XVI en la que pueden observarse tanto diagnósticos (en mayúsculas) como subdiagnósticos (minúsculas). Se muestran valores absolutos y porcentajes del número de episodios que los presentan tanto del total de los episodios como de cada uno de los cuatro grupos del estudio. En total son 898 diagnósticos repartidos en 333 episodios.

POSTOPERATORIO NQ (V58.9) es el diagnóstico más frecuente en el total de los episodios. 82 de 333 lo presentan (24,62%). En el Grupo A, PATOLOGÍA RESPIRATORIA (519.9) es el más frecuente, con 40 episodios de 101 (39,60%) seguido de OTROS PO con 33 episodios de 101 (32,67%). En el Grupo B, POSTOPERATORIO NQ (V58.9) con 50 episodios de 86 (58,14%). En el Grupo C, POLITRAUMATIZADO (E928.9) con 51 episodios de 137 (37,23%). En el Grupo D, PO CARDIOPATÍA (V58.9) con 4 episodios de 9 (44,44%).

En la Tabla XVII se observa la comparativa de los diagnósticos del episodio entre los Grupos B y C, los grupos de los pacientes neurológicos agudos, mediante Ji-cuadrado de Pearson. No se realiza comparativa entre los subdiagnósticos. Con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) son más frecuentes en el Grupo B, POSTOPERATORIO NQ (V58.9) ($p < 0,0001$), HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL (348.9) ($p = 0,0100$), ESTATUS CONVULSIVO (345.3) ($p = 0,0213$) y DISFUNCIÓN VALVULAR (996.2) ($p < 0,0001$). En el Grupo C, son POLITRAUMATIZADO (E928.9) ($p < 0,0001$), PATOLOGÍA RESPIRATORIA (519.9) ($p = 0,0465$), TCE (959.01) ($p < 0,0001$), CRISIS SINTOMÁTICA AGUDA (780.39) ($p = 0,0018$), TUMORES (239.9) ($p = 0,0012$), HIDROCEFALIA (331.9) ($p = 0,0040$), MENINGITIS (322.9) ($p = 0,0126$) y HEMORRAGIA INTRACRANEAL TRAUMÁTICA (853.00) ($p = 0,0058$).

Tabla XVI. Diagnósticos y subdiagnósticos del episodio. Valores absolutos y porcentajes del total de los episodios y de los cuatro grupos del estudio.

DIAGNÓSTICO DEL EPISODIO	CIE-9-MC	(n)	% de 333	GRUPO A		GRUPO B		GRUPO C		GRUPO D	
				(n)	% de 101	(n)	% de 86	(n)	% de 137	(n)	% de 9
POSTOPERATORIO NEUROCIRUGÍA	V58.9	82	24,62%	1	0,99%	50	58,14%	31	22,63%	0	0,00%
Postoperatorio tumoral	V58.42	24		0		9		15		0	
Postoperatorio sistema valvular	V53.01	23		1		16		6		0	
Postoperatorio craneosinostosis	V58.9	11		0		11		0		0	
Postoperatorio reparación fractura craneal	V58.9	5		0		0		5		0	
Postoperatorio tumoral medular	V58.42	3		0		2		1		0	
Postoperatorio metástasis	M8000/6	2		0		1		1		0	
Postoperatorio médula anclada	V58.9	2		0		2		0		0	
Postoperatorio Chian II	V58.72	2		0		2		0		0	
Postoperatorio evacuación sangrado intracraneal	V58.9	2		0		1		1		0	
Postoperatorio Chian I	V58.72	1		0		1		0		0	
Postoperatorio neurocirugía otros	V58.9	3		0		2		1		0	
Postoperatorio craneotomía	V58.9	1		0		0		1		0	
Postoperatorio mielomeningocele	V58.9	1		0		1		0		0	
Postoperatorio reparación craneotomía	V58.9	1		0		1		0		0	
Postoperatorio malformación arterio-venosa	V58.72	1		0		1		0		0	
PTOLOGÍA RESPIRATORIA	519.9	59	17,72%	40	39,60%	3	3,49%	15	10,95%	1	11,11%
Bronquiolitis	466.19	14		13		0		1		0	
Insuficiencia respiratoria	518.81	16		12		1		3		0	
Contusión pulmonar	861.21	10		0		0		10		0	
Bronquitis aguda	466.0	6		6		0		0		0	
Neumotórax a tensión	512.0	5		3		0		2		0	
Insuficiencia respiratoria neuromuscular	518.82	5		4		1		0		0	
Síndrome distrés respiratorio agudo (SDRA)	518.82	5		3		0		1		1	
Aspiración bronquial	507.0	3		2		1		0		0	
Broncoespasmo	466.0	2		2		0		0		0	
Obstrucción de vía aérea por cuerpo extraño	994.7	1		0		0		1		0	
POLITRAUMATIZADO	959.8	55	16,52%	0	0,00%	3	3,49%	51	37,23%	1	11,11%
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO (TCE)	959.01	53	15,92%	0	0,00%	3	3,49%	50	36,50%	0	0,00%
TCE sin fractura sin sangrado intracraneal	959.01	25		0		1		24		0	
TCE con fractura y con sangrado intracraneal	959.01	13		0		1		12		0	
TCE con fractura sin sangrado intracraneal	959.01	11		0		1		10		0	
TCE sin fractura y con sangrado intracraneal	959.01	4		0		0		4		0	
ENCEFALOPATÍA AGUDA FILIADA	348.30	53	15,92%	0	0,00%	17	19,77%	35	25,55%	1	11,11%
Encefalopatía aguda infecciosa	348.30	12		0		2		10		0	
Encefalopatía aguda por disfunción valvular	996.2	8		0		7		1		0	
Encefalopatía aguda por hipertensión intracraneal	348.30	6		0		3		3		0	
Encefalopatía aguda fármacos	348.82 E858.9	5		0		3		2		0	
Encefalopatía aguda autoinmune	348.39	5		0		0		5		0	

Tabla XVI. Diagnósticos y subdiagnósticos del episodio. Valores absolutos y porcentajes del total de los episodios y de los cuatro grupos del estudio. (Continuación)

DIAGNÓSTICO DEL EPISODIO	CIE-9-MC	(n)	% de 333	GRUPO A		GRUPO B		GRUPO C		GRUPO D	
				(n)	% de 101	(n)	% de 86	(n)	% de 137	(n)	% de 9
Encefalopatía aguda por iones	348.31	3		0		1		2		0	
Encefalopatía aguda hepática	572.2	2		0		0		2		0	
Encefalopatía aguda por hipertensión arterial	437.2	2		0		0		2		0	
Encefalopatía aguda hipercápnica	348.82	1		0		1		0		0	
Encefalopatía aguda alcohol	291.2 E860.0	1		0		0		1		0	
Encefalopatía aguda drogas abuso	349.82 E866.9	1		0		0		1		0	
Encefalopatía aguda cetoacidosis diabética	348.30	1		0		0		0		1	
Encefalopatía aguda por hipoglucemia	251.0	1		0		0		1		0	
PATOLOGÍA INFECCIOSA NO NEUROLÓGICA		49	14,71%	24	23,76%	7	8,14%	15	10,95%	3	33,33%
Neumonía	486	20		13		3		3		1	
Sepsis	995.92	13		2		0		9		2	
Infección respiratoria baja	519.8	10		9		0		1		0	
Shock séptico	785.52	5		2		0		1		2	
Catarro de vías altas	460	4		0		2		2		0	
Faringoamigdalitis aguda	463	3		0		2		1		0	
Gastroenteritis aguda	558.9	2		0		0		2		0	
CRISIS SINTOMÁTICA AGUDA		44	13,21%	1	0,99%	7	8,14%	34	24,82%	2	22,22%
Crisis hipertensión intracraneal	780.39	8		0		4		4		0	
Crisis meningitis	780.39	7		0		1		6		0	
Crisis traumatismo craneoencefálico	780.39	6		0		0		6		0	
Crisis encefalomielitis aguda diseminada	780.39	4		0		0		4		0	
Crisis hiponatremia	780.39	5		0		0		5		0	
Crisis tumoral	780.39	3		0		1		2		0	
Crisis encefalitis	780.39	3		0		0		3		0	
Crisis encefalopatía hipóxico-isquémica	780.39	2		0		0		0		2	
Crisis eclampsia	780.39	1		0		0		1		0	
GEA-convulsión otros	780.39	1		0		0		1		0	
GEA-encefalopatía aguda-convulsión Rotavirus	780.39	1		0		0		1		0	
OTROS POSTOPERATORIOS		42	12,61%	33	32,67%	3	3,49%	5	3,65%	1	11,11%
Postoperatorio Saos/Amígdalas	V58.75	17		17		0		0		0	
Postoperatorio cirugía abdominal	V58.75	13		8		2		2		1	
Postoperatorio maxilofacial	V58.89	3		1		1		1		0	
Postoperatorio fisura palatina	V58.75	4		4		0		0		0	
PATOLOGÍA CARDIO-CIRCULATORIA		39	11,71%	26	25,74%	1	1,16%	9	6,57%	3	33,33%
Cateterismo diagnóstico	37.23	10		10		0		0		0	
Insuficiencia cardíaca	428.9	8		7		0		0		1	
Shock hipovolémico	785.59	7		1		0		4		2	
Arritmia cardíaca	427.9	6		4		1		1		0	
Cateterismo terapéutico	37.23	5		5		0		0		0	

Tabla XVI. Diagnósticos y subdiagnósticos del episodio. Valores absolutos y porcentajes del total de los episodios y de los cuatro grupos del estudio. (Continuación)

DIAGNÓSTICO DEL EPISODIO	CIE-9-MC	(n)	% de 333	GRUPO A		GRUPO B		GRUPO C		GRUPO D	
				(n)	% de 101	(n)	% de 86	(n)	% de 137	(n)	% de 9
Crisis/emergencia hipertensiva	401.9	3		0		0		3		0	
Shock cardiogénico	785.51	1		0		0		0		1	
Hipotensión arterial	458.9	1		0		0		1		0	
HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL	348.30	30	9,01%	1	0,99%	17	19,77%	11	8,03%	1	11,11%
POSTOPERATORIO CARDIOPATÍA	V58.9	24	7,21%	19	18,81%	0	0,00%	1	0,73%	4	44,44%
Postoperatorio cardio con circulación extracorpórea	V58.9	21		17		0		0		4	
Postoperatorio cardio sin circulación extracorpórea	V58.9	3		2		0		1		0	
ALTERACIONES DE IONES	276	21	6,31%	3	2,97%	4	4,65%	14	10,22%	0	0,00%
Hiponatremia	276.1	16		1		4		11		0	
Hipermatremia	276.0	5		1		1		3		0	
Hipertotasemia	276.7	3		2		0		1		0	
Hipopotasemia	276.8	2		0		0		2		0	
Hipocalcemia	275.41	1		0		0		1		0	
EXITUS		21	6,31%	6	5,94%	4	4,65%	9	6,57%	2	22,22%
TUMORES	239.9	20	6,01%	0	0,00%	1	1,16%	19	13,87%	0	0,00%
Tumor cerebelo	239.6	8		0		1		7		0	
Metástasis	M8000/6	2		0		0		2		0	
Tumor línea media	239.6	3		0		0		3		0	
Tumor hemisferio	239.6	3		0		0		3		0	
Tumor troncoencéfalo	239.6	2		0		0		2		0	
Otros tumores	239.9	1		0		0		1		0	
Tumor medular	239.7	1		0		0		1		0	
ESTATUS CONVULSIVO	345.3	19	5,71%	0	0,00%	12	13,95%	7	5,11%	0	0,00%
HIDROCEFALIA	331.9	18	5,41%	0	0,00%	1	1,16%	16	11,68%	1	11,11%
Hidrocefalia tumoral	331.4	12		0		0		12		0	
Hidrocefalia infecciosa	331.3	5		0		1		3		1	
Hidrocefalia prenatal	742.3	1		0		0		1		0	
MENINGITIS	322.9	19	5,71%	0	0,00%	2	2,33%	16	11,68%	1	11,11%
Meningitis Neumococco	320.1	4		0		0		4		0	
Meningitis cultivo (-)	997.09	4		0		0		4		0	
Meningitis Streptococco agalactiae	320.2	3		0		0		2		1	
Meningitis Meningococco	036.0	3		0		0		3		0	
Otras meningitis	322.9	1		0		1		0		0	
Meningitis tuberculosa	013.00	1		0		0		1		0	
Meningitis vírica	047.9	1		0		1		0		0	
Meningitis Lysteria	027.0	1		0		0		1		0	
Meningitis Haemophilus	320.0	1		0		0		1		0	
PARADA CARDIORRESPIRATORIA	427.5	17	5,11%	5	4,95%	2	2,33%	8	5,84%	2	22,22%
HEMORRAGIA INTRACRANEAL TRAUMÁTICA	853.00	16	4,80%	0	0,00%	1	1,16%	15	10,95%	0	0,00%

Tabla XVI. Diagnósticos y subdiagnósticos del episodio. Valores absolutos y porcentajes del total de los episodios y de los cuatro grupos del estudio. (Continuación)

DIAGNÓSTICO DEL EPISODIO	CIE-9-MC	(n)	% de 333	GRUPO A		GRUPO B		GRUPO C		GRUPO D	
				(n)	% de 101	(n)	% de 86	(n)	% de 137	(n)	% de 9
Intraparenquimatoso traumático	853.00	4		0		0		4		0	
Epidural traumático	852.4	5		0		0		5		0	
Hemorragia subaracnoidea traumática	852.0	4		0		0		4		0	
Subdural traumático	852.2	3		0		1		2		0	
DISFUNCIÓN VALVULAR	996.2	15	4,50%	0	0,00%	14	16,28%	1	0,73%	0	0,00%
CRISIS FEBRIL COMPLEJA	780.32	12	3,60%	1	0,99%	6	6,98%	5	3,65%	0	0,00%
CONMOCIÓN CEREBRAL	850.9	11	3,30%	0	0,00%	0	0,00%	11	8,03%	0	0,00%
TRASTORNOS SECRECIÓN HORMONA ANTIIDIURÉTICA	253.8	11	3,30%	2	1,98%	2	2,33%	7	5,11%	0	0,00%
Diabetes Insípida	253.5	7		2		1		4		0	
Secreción inadecuada de hormona antiidiurética	253.6	7		0		2		5		0	
PATOLOGÍA DIGESTIVA	520-579	10	3,00%	2	1,98%	0	0,00%	7	5,11%	1	11,11%
Insuficiencia/Fallo hepático	570	6		1		0		5		0	
Hemorragia digestiva	578.9	2		1		0		1		0	
Peritonitis	567.9	1		0		0		0		1	
Perforación gástrica	537.89	1		0		0		1		0	
EDEMA CEREBRAL	348.5	9	2,70%	0	0,00%	3	3,49%	5	3,65%	1	11,11%
PAR CRANEAL POST-TRAUMA/POST-NEUROCIRUGÍA/OTROS	352.9	6	1,80%	0	0,00%	1	1,16%	5	3,65%	0	0,00%
MUERTE CEREBRAL	348.8	6	1,80%	0	0,00%	1	1,16%	4	2,92%	1	11,11%
ALTERACIONES DE GLUCOSA	277	6	1,80%	0	0,00%	2	2,33%	3	2,19%	1	11,11%
Hipoglucemia	252.2	5		0		2		3		0	
Cetoacidosis diabética	250.1	1		0		0		0		1	
PATOLOGÍA RENAL	580-629	6	1,80%	2	1,98%	0	0,00%	4	2,92%	0	0,00%
Insuficiencia renal aguda	593.9	6		2		0		4		0	
PATOLOGÍA ONCO-HEMATOLÓGICA NO NEUROLÓGICA	289.9	6	1,80%	2	1,98%	0	0,00%	4	2,92%	0	0,00%
Trombopenia	287.5	2		1		0		1		0	
Neutropenia	288.01	2		2		0		0		0	
Enfermedad hemorrágica del lactante	776.0	1		0		0		1		0	
Panцитopenia	284.1	1		0		0		1		0	
CRISIS EPILEPTICA	345.00-345.91	5	1,50%	1	0,99%	3	3,49%	1	0,73%	0	0,00%
Crisis epiléptica de epilepsia sintomática	345.00-345.91	3		1		2		0		0	
Crisis epiléptica de epilepsia criptogénica	345.00-345.91	1		0		0		1		0	
Primera crisis epiléptica no sintomática aguda	345.00-345.91	1		0		1		0		0	
ENCEFALOPATÍA HIPOXICO-ISQUÉMICA	768.7	6	1,80%	0	0,00%	0	0,00%	2	1,46%	4	44,44%
SINDROME PIERDESAL CEREBRAL	253.8	5	1,50%	0	0,00%	0	0,00%	5	3,65%	0	0,00%
FALLO MULTIORGÁNICO	995.94	5	1,50%	1	0,99%	0	0,00%	3	2,19%	1	11,11%
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR (ACV)	434.91	5	1,50%	1	0,99%	1	1,16%	2	1,46%	1	11,11%
ACV factor de riesgo cardiopatía	434.91	3		1		0		1		1	
ACV factor de riesgo hematológico	434.91	1		0		1		0		0	
ENCEFALITIS	323.9	5	1,50%	0	0,00%	1	1,16%	4	2,92%	0	0,00%

Tabla XVI. Diagnósticos y subdiagnósticos del episodio. Valores absolutos y porcentajes del total de los episodios y de los cuatro grupos del estudio. (Continuación)

DIAGNÓSTICO DEL EPISODIO	CIE-9-MC	(n)	% de 333	GRUPO A		GRUPO B		GRUPO C		GRUPO D	
				(n)	% de 101	(n)	% de 86	(n)	% de 137	(n)	% de 9
Encefalitis clínica	323.9	1		0		0		1		0	
Encefalitis Enterovirus	049.9	1		0		1		0		0	
Encefalitis virus Ebstein-Barr	049.9	1		0		0		1		0	
Otras encefalitis	323.9	1		0		0		1		0	
Encefalitis Herpes	054.3	1		0		0		1		0	
MONOPARESIA	344.30-344.40	4	1,20%	0	0,00%	0	0,00%	4	2,92%	0	0,00%
Paresia brazo	344.40	4		0		0		4		0	
SINDROME GUILLAIN BARRÉ	357.0	4	1,20%	0	0,00%	0	0,00%	4	2,92%	0	0,00%
Variente Miller Fisher	357.0	2		0		0		2		0	
ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA	323.81	4	1,20%	0	0,00%	0	0,00%	4	2,92%	0	0,00%
DAÑO AXONAL DIFUSO	348.9	4	1,20%	0	0,00%	1	1,16%	3	2,19%	0	0,00%
SÍNDROME MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE	798.0	3	0,90%	0	0,00%	1	1,16%	2	1,46%	0	0,00%
DÉFICIT VISUAL-CEGUERA	369.00	3	0,90%	0	0,00%	0	0,00%	3	2,19%	0	0,00%
PARADA RESPIRATORIA POR MEDICACIÓN	799.1	3	0,90%	0	0,00%	3	3,49%	0	0,00%	0	0,00%
DAÑO CEREBRAL DIFUSO	348.9	3	0,90%	0	0,00%	0	0,00%	1	0,73%	2	22,22%
ENFERMEDAD METABÓLICA HEREDITARIA	277.9	3	0,90%	2	1,98%	0	0,00%	1	0,73%	0	0,00%
Metabolismo intermedio	277.9	2		1		0		0		0	
Lisosomal	277.9	1		1		0		0		0	
MIGRAÑA	346.20	3	0,90%	0	0,00%	0	0,00%	3	2,19%	0	0,00%
Migraña con aura	346.00	2		0		0		2		0	
Migraña sin aura	346.10	1		0		0		1		0	
PO ESCOLIOSIS	V54.09	3	0,90%	3	2,97%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
FOCO CONTUSIVO TRAUMÁTICO	431	3	0,90%	0	0,00%	0	0,00%	3	2,19%	0	0,00%
HEMORRAGIA INTRACRANEAL ESPONTÁNEA	432.9	3	0,90%	0	0,00%	1	1,16%	2	1,46%	0	0,00%
Intraparenquimatoso espontáneo	432.9	2		0		1		1		0	
Subdural espontáneo	432.1	1		0		0		1		0	
VÍA CENTRAL	38.99	2	0,60%	2	1,98%	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
DESCOMPENSACIÓN ERROR INNATO DEL METABOLISMO	277.9	2	0,60%	0	0,00%	2	2,33%	0	0,00%	0	0,00%
DÉFICIT AUDITIVO	389.9	2	0,60%	0	0,00%	0	0,00%	2	1,46%	0	0,00%
DEPRESIÓN	311	2	0,60%	0	0,00%	0	0,00%	2	1,46%	0	0,00%
NEUMOENCEFALO		2	0,60%	0	0,00%	0	0,00%	2	1,46%	0	0,00%
LESIÓN MEDULAR NO TRAUMÁTICA	344.1	2	0,60%	0	0,00%	1	1,16%	0	0,00%	1	11,11%
Paraplejía no traumática	344.1	1		0		0		0		1	
Paraparesia	344.1	1		0		1		0		0	
CONTROL EMBOLIZACIÓN MALFORMACIÓN ARTERIO-VENOSA	742.9	2	0,60%	0	0,00%	2	2,33%	0	0,00%	0	0,00%
REACCIÓN EXTRAPIRAMIDAL	333.90	2	0,60%	0	0,00%	1	1,16%	1	0,73%	0	0,00%
Reacción extrapiramidal por fármacos	333.72	2		0		0		1		0	
CRISIS FEBRIL SIMPLE	780.31	2	0,60%	0	0,00%	1	1,16%	1	0,73%	0	0,00%
TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL PIÓGENA	325	2	0,60%	0	0,00%	0	0,00%	2	1,46%	0	0,00%

Tabla XVI. Diagnósticos y subdiagnósticos del episodio. Valores absolutos y porcentajes del total de los episodios y de los cuatro grupos del estudio. (Continuación)

DIAGNÓSTICO DEL EPISODIO	CIE-9-MC	GRUPO A		GRUPO B		GRUPO C		GRUPO D			
		(n)	% de 333	(n)	% de 101	(n)	% de 86	(n)	% de 137	(n)	% de 9
ENCEFALOPATIA AGUDA NO FILIADA	348.30	2	0,60%	0	0,00%	1	1,16%	1	0,73%	0	0,00%
SHOCK POST-TRAUMÁTICO	308.9	1	0,30%	0	0,00%	0	0,00%	1	0,73%	0	0,00%
VENTRICULITIS	322.9	1	0,30%	0	0,00%	1	1,16%	0	0,00%	0	0,00%
AFECTACIÓN MOTORA SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	437.8	1	0,30%	0	0,00%	0	0,00%	1	0,73%	0	0,00%
Hemiparesia sistema nervioso central	342.9	1		0		0		1		0	
FRACTURA VERTEBRAL	805.8	1	0,30%	0	0,00%	0	0,00%	1	0,73%	0	0,00%
CRISIS CHIARI II	741.0	1	0,30%	0	0,00%	1	1,16%	0	0,00%	0	0,00%
MIELITIS TRANSVERSA	341.20	1	0,30%	0	0,00%	1	1,16%	0	0,00%	0	0,00%
ESTALLIDO GLOBO OCULAR	360.29	1	0,30%	0	0,00%	0	0,00%	1	0,73%	0	0,00%
EMPIEMA EPIDURAL INFECCIOSO	324.9	1	0,30%	0	0,00%	0	0,00%	1	0,73%	0	0,00%
ENCEFALITIS AUTOINMUNE	049.8	1	0,30%	0	0,00%	0	0,00%	1	0,73%	0	0,00%
Encefalitis autoinmune anti-NMDAR	049.8	1		0		0		1		0	
CONTROL ARTERIOGRAFÍA	88.41	1	0,30%	0	0,00%	1	1,16%	0	0,00%	0	0,00%
PANHIPOFITARISMO	253.2	1	0,30%	0	0,00%	1	1,16%	0	0,00%	0	0,00%
APNEA CENTRAL	786.03	1	0,30%	0	0,00%	1	1,16%	0	0,00%	0	0,00%
SINDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO	333.92	1	0,30%	0	0,00%	1	1,16%	0	0,00%	0	0,00%
FRACTURA CRÁNEO MALTRATO	995.54	1	0,30%	0	0,00%	0	0,00%	1	0,73%	0	0,00%
Fractura cráneo maltrato sin sangrado intracraneal	995.54	1		0		0		1		0	
ZARANDEADO	995.55	1	0,30%	0	0,00%	0	0,00%	1	0,73%	0	0,00%
LESIÓN MEDULAR TRAUMÁTICA	344.9	1	0,30%	0	0,00%	0	0,00%	1	0,73%	0	0,00%
Paraplejía traumática	344.1	1		0		0		1		0	
DONACIÓN DE ÓRGANOS	V59.9	1	0,30%	0	0,00%	1	1,16%	0	0,00%	0	0,00%
CASI-AHOGAMIENTO	994.1	1	0,30%	0	0,00%	0	0,00%	1	0,73%	0	0,00%
STATUS NO CONVULSIVO	345.3	1	0,30%	0	0,00%	1	1,16%	0	0,00%	0	0,00%
ABSCESO	324.0	1	0,30%	0	0,00%	0	0,00%	1	0,73%	0	0,00%
CAVERNOMA	854.0	1	0,30%	0	0,00%	0	0,00%	1	0,73%	0	0,00%
Sangrado Cavernoma	854.0	1		0		0		1		0	
MALFORMACIÓN ARTERIO-VENOSA	747.81	1	0,30%	0	0,00%	1	1,16%	0	0,00%	0	0,00%
Sangrado malformación arterio-venosa	430	1		0		1		0		0	
HEMORRAGIA INTRACRANEAL POSTQUIRÚRGICA	853.09	1	0,30%	0	0,00%	1	1,16%	0	0,00%	0	0,00%
Epidural postquirúrgico	852.4	1		0		1		0		0	
		898		178		197		487		36	

Tabla XVII. Comparativa de los diagnósticos en los grupos B y C mediante Ji-cuadrado de Pearson

DIAGNÓSTICO DEL EPISODIO CIE-9-MC		GRUPO B		GRUPO C		p
		(n)	% de 86	(n)	% de 137	
POSTOPERATORIO NEUROCIRUGÍA	V58.9	50	58,14%	31	22,63%	p<0,0001
PATOLOGÍA RESPIRATORIA	519.9	3	3,49%	15	10,95%	0,0465
POLITRAUMATIZADO	959.8	3	3,49%	51	37,23%	p<0,0001
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO	959.01	3	3,49%	50	36,50%	p<0,0001
ENCEFALOPATÍA AGUDA FILIADA	348.30	17	19,77%	35	25,55%	0,3204
PATOLOGÍA INFECCIOSA NO NEUROLÓGICA		7	8,14%	15	10,95%	0,4935
CRISIS SINTOMÁTICA AGUDA	780.39	7	8,14%	34	24,82%	0,0018
OTROS POSTOPERATORIOS	V58.9	3	3,49%	5	3,65%	0,9497
PATOLOGÍA CARDIO-CIRCULATORIA	459.9	1	1,16%	9	6,57%	0,0576
HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL	348.30	17	19,77%	11	8,03%	0,0100
POSTOPERATORIO CARDIOPATÍA	V58.9	0	0,00%	1	0,73%	-
ALTERACIONES DE IONES	276	4	4,65%	14	10,22%	0,1374
EXITUS		4	4,65%	9	6,57%	0,5518
TUMORES	239.9	1	1,16%	19	13,87%	0,0012
ESTATUS CONVULSIVO	345.3	12	13,95%	7	5,11%	0,0213
HIDROCEFALIA	331.9	1	1,16%	16	11,68%	0,0040
MENINGITIS	322.9	2	2,33%	16	11,68%	0,0126
PARADA CARDIORRESPIRATORIA	427.5	2	2,33%	8	5,84%	0,2172
HEMORRAGIA INTRACRANEAL TRAUMÁTICA	853.00	1	1,16%	15	10,95%	0,0058
DISFUNCIÓN VALVULAR	996.2	14	16,28%	1	0,73%	p<0,0001
CRISIS FEBRIL COMPLEJA	780.32	6	6,98%	5	3,65%	0,2641
CONMOCIÓN CEREBRAL	850.9	0	0,00%	11	8,03%	-
TRASTORNOS SECRECIÓN HORMONA ANTIDIURÉTICA	253.8	2	2,33%	7	5,11%	0,3038
PATOLOGÍA DIGESTIVA	520-579	0	0,00%	7	5,11%	-
EDEMA CEREBRAL	348.5	3	3,49%	5	3,65%	0,9497
PAR CRANEAL POST-TRAUMA / POST-NEUROCIRUGÍA / OTROS	352.9	1	1,16%	5	3,65%	0,2639
MUERTE CEREBRAL	348.8	1	1,16%	4	2,92%	0,3884
ALTERACIONES DE GLUCOSA	277	2	2,33%	3	2,19%	0,9468
PATOLOGÍA RENAL	580-629	0	0,00%	4	2,92%	-
PATOLOGÍA ONCO-HEMATOLÓGICA NO NEUROLÓGICA	289.9	0	0,00%	4	2,92%	-
CRISIS EPILÉPTICA	345.00-345.91	3	3,49%	1	0,73%	0,1309
ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA	768.7	0	0,00%	2	1,46%	-
SÍNDROME PIERDE-SAL CEREBRAL	253.8	0	0,00%	5	3,65%	-
FALLO MULTIORGÁNICO	995.94	0	0,00%	3	2,19%	-
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR	434.91	1	1,16%	2	1,46%	0,8513
ENCEFALITIS	323.9	1	1,16%	4	2,92%	0,3884
MONOPARESIA	344.30-344.40	0	0,00%	4	2,92%	-
GUILLAIN BARRÉ	357.0	0	0,00%	4	2,92%	-
ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA	323.81	0	0,00%	4	2,92%	-
DAÑO AXONAL DIFUSO	348.9	1	1,16%	3	2,19%	0,5738
SÍNDROME MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE	798.0	1	1,16%	2	1,46%	0,8513
DÉFICIT VISUAL-CEGUERA	369.00	0	0,00%	3	2,19%	-
PARADA RESPIRATORIA POR MEDICACIÓN	799.1	3	3,49%	0	0,00%	-
DAÑO CEREBRAL DIFUSO	348.9	0	0,00%	1	0,73%	-

Tabla XVII. Comparativa de los diagnósticos en los grupos B y C mediante Ji-cuadrado de Pearson (Continuación)

DIAGNÓSTICO DEL EPISODIO CIE-9-MC		GRUPO B		GRUPO C		p
		(n)	% de 86	(n)	% de 137	
ENFERMEDAD METABÓLICA HEREDITARIA	277.9	0	0,00%	1	0,73%	-
MIGRAÑA	346.20	0	0,00%	3	2,19%	-
FOCO CONTUSIVO TRAUMÁTICO	431	0	0,00%	3	2,19%	-
HEMORRAGIA INTRACRANEAL ESPONTÁNEA	432.9	1	1,16%	2	1,46%	0,8513
DESCOMPENSACIÓN ERROR INNATO DEL METABOLISMO	277.9	2	2,33%	0	0,00%	-
DÉFICIT AUDITIVO	389.9	0	0,00%	2	1,46%	-
DEPRESIÓN	311	0	0,00%	2	1,46%	-
NEUMOENCÉFALO		0	0,00%	2	1,46%	-
LESIÓN MEDULAR NO TRAUMÁTICA	344.1	1	1,16%	0	0,00%	-
CONTROL EMBOLIZACIÓN MALFORMACIÓN ARTERIO-VENOSA	742.9	2	2,33%	0	0,00%	-
REACCIÓN EXTRAPIRAMIDAL	333.90	1	1,16%	1	0,73%	0,7386
CRISIS FEBRIL SIMPLE	780.31	1	1,16%	1	0,73%	0,7386
TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL PIÓGENA	325	0	0,00%	2	1,46%	-
ENCEFALOPATIA AGUDA NO FILIADA	348.30	1	1,16%	1	0,73%	0,7386
SHOCK POST-TRAUMÁTICO	308.9	0	0,00%	1	0,73%	-
VENTRICULITIS	322.9	1	1,16%	0	0,00%	-
AFECCIÓN MOTORA SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	437.8	0	0,00%	1	0,73%	-
FRACTURA VERTEBRAL	805.8	0	0,00%	1	0,73%	-
CRISIS CHIARI II	741.0	1	1,16%	0	0,00%	-
MIELITIS TRANSVERSA	341.20	1	1,16%	0	0,00%	-
ESTALLIDO GLOBO OCULAR	360.29	0	0,00%	1	0,73%	-
EMPIEMA EPIDURAL INFECCIOSO	324.9	0	0,00%	1	0,73%	-
ENCEFALITIS AUTOINMUNE	049.8	0	0,00%	1	0,73%	-
CONTROL ARTERIOGRAFÍA	88.41	1	1,16%	0	0,00%	-
PANHIPOPITUITARISMO	253.2	1	1,16%	0	0,00%	-
APNEA CENTRAL	786.03	1	1,16%	0	0,00%	-
SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO	333.92	1	1,16%	0	0,00%	-
FRACTURA CRÁNEO MALTRATO	995.54	0	0,00%	1	0,73%	-
ZARANDEADO	995.55	0	0,00%	1	0,73%	-
LESIÓN MEDULAR TRAUMÁTICA	344.9	0	0,00%	1	0,73%	-
DONACIÓN DE ÓRGANOS	V59.9	1	1,16%	0	0,00%	-
CASI-AHOGAMIENTO	994.1	0	0,00%	1	0,73%	-
STATUS NO CONVULSIVO	345.3	1	1,16%	0	0,00%	-
ABSCESO	324.0	0	0,00%	1	0,73%	-
CAVERNOMA	854.0	0	0,00%	1	0,73%	-
MALFORMACIÓN ARTERIO-VENOSA	747.81	1	1,16%	0	0,00%	-
HEMORRAGIA INTRACRANEAL POSTQUIRÚRGICA	853.09	1	1,16%	0	0,00%	-

7. EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES

A continuación se exponen las diferencias entre las *CECP* y *CEGP* previos y posteriores al episodio. Como se ha comentado, en esta escala sólo se cuantifican las posibles secuelas tras un episodio, por lo que los pacientes sólo pueden mantenerse como antes del episodio o empeorar, por ello decimos empeoramiento.

El empeoramiento medio en la *CECP*, para el total de los episodios es de 0,49 grados (DS 1,27), mientras que en la *CEGP* es de 0,56 grados (DS 1,19). En la Tabla XVIII pueden apreciarse detalladamente las patologías en las que los pacientes sufren empeoramiento en la *CECP*, mostrándose según el grado de empeoramiento y señalándose cuáles se acompañan de fallecimiento del paciente.

En los grupos del estudio, el empeoramiento medio de la *CECP* se distribuye de la siguiente manera: Grupo A, 0,22 grados (DS 0,96), Grupo B, 0,26 grados (DS 1,01), Grupo C, 0,75 grados (DS 1,46) y Grupo D, 1,66 grados (DS 2,06). En la Figura 12 puede observarse de manera gráfica la evolución de los *CECP*, desde antes a después del episodio, para cada uno de los cuatro grupos del estudio. En la Figura 14 puede observarse el diagrama de cajas del grado de empeoramiento de la *CECP*, para cada uno de los grupos del estudio.

En cuanto al empeoramiento medio de la *CEGP* por grupos: Grupo A, 0,15 grados (DS 0,68), Grupo B 0,27 grados (DS 0,90), Grupo C 0,95 grados (DS 1,41) y Grupo D 1,77 (DS 1,98). En la Figura 13 puede observarse de manera gráfica la evolución de los *CEGP* desde antes a después del episodio para cada uno de los cuatro grupos del estudio. En la Figura 15 puede observarse el diagrama de cajas del grado de empeoramiento de la *CECP* para cada uno de los grupos del estudio.

Tabla XVIII. Principales patologías según los grados de empeoramiento en la Categoría del Estado Cerebral Pediátrico y en la Categoría del Estado General Pediátrico

PATOLOGÍAS Y GRADO DE EMPEORAMIENTO	(n)	% de 333	EXITUS	% de (n)
EMPEORAMIENTO DE 5 GRADOS	14	4,20%	14	100,00%
Politraumatizado + traumatismo craneoencefálico + parada cardiorrespiratoria	3		3	
Parada cardiorrespiratoria en síndrome de muerte súbita del lactante	2		2	
Shock séptico + meningitis	2		2	
Tumor sistema nervioso central	2		2	
Parada cardiorrespiratoria por obstrucción de vía aérea por cuerpo extraño	1		1	
Accidente cerebrovascular en enfermedad mitocondrial	1		1	
Encefalopatía hepática en Linfoma	1		1	
Enfermedad metabólica hereditaria	1		1	
Neumonía en inmunodeficiente con Schwannoma cervical	1		1	
EMPEORAMIENTO DE 4 GRADOS	8	2,40%	3	37,50%
Meningitis Streptococo agalactiae	2		0	
Parada cardiorrespiratoria en síndrome de muerte súbita del lactante	1		1	
Tumor sistema nervioso central	1		1	
Shock séptico en leucemia con afectación del sistema nervioso central	1		1	
Encefalomiелitis aguda diseminada	1		0	
Politraumatizado + traumatismo craneoencefálico + daño axonal difuso	1		0	
Hemorragia intracraneal por trombopenia	1		0	
EMPEORAMIENTO DE 3 GRADOS	10	3,03%	2	20,00%
Tumor sistema nervioso central	4		1	
Estatus epiléptico de epilepsia criptogénica	1		0	
Politraumatizado + traumatismo craneoencefálico + daño axonal difuso	2		0	
Enfermedad metabólica hereditaria	1		0	
Encefalopatía hipóxico-isquémica en postoperatorio de cardiopatía	1		0	
Parada cardiorrespiratoria en intervención quirúrgica abdominal	1		1	
EMPEORAMIENTO DE 2 GRADOS	7	2,10%	2	28,57%
Politraumatizado + traumatismo craneoencefálico + daño axonal difuso	1		0	
Tumor sistema nervioso central	1		0	
Encefalitis por virus Ebstein-Barr	1		0	
Miller Fisher	1		0	
Hipertensión intracraneal por disfunción valvular en hidrocefalia prenatal	1		0	
Enfermedad metabólica hereditaria	1		1	
Insuficiencia respiratoria en Cornelia de Lange	1		1	
EMPEORAMIENTO DE 1 GRADO	20	6,00%	0	0,00%
	59	17,71%	21	35,59%

Figura 12. CEGP previos y posteriores al episodio en los cuatro grupos

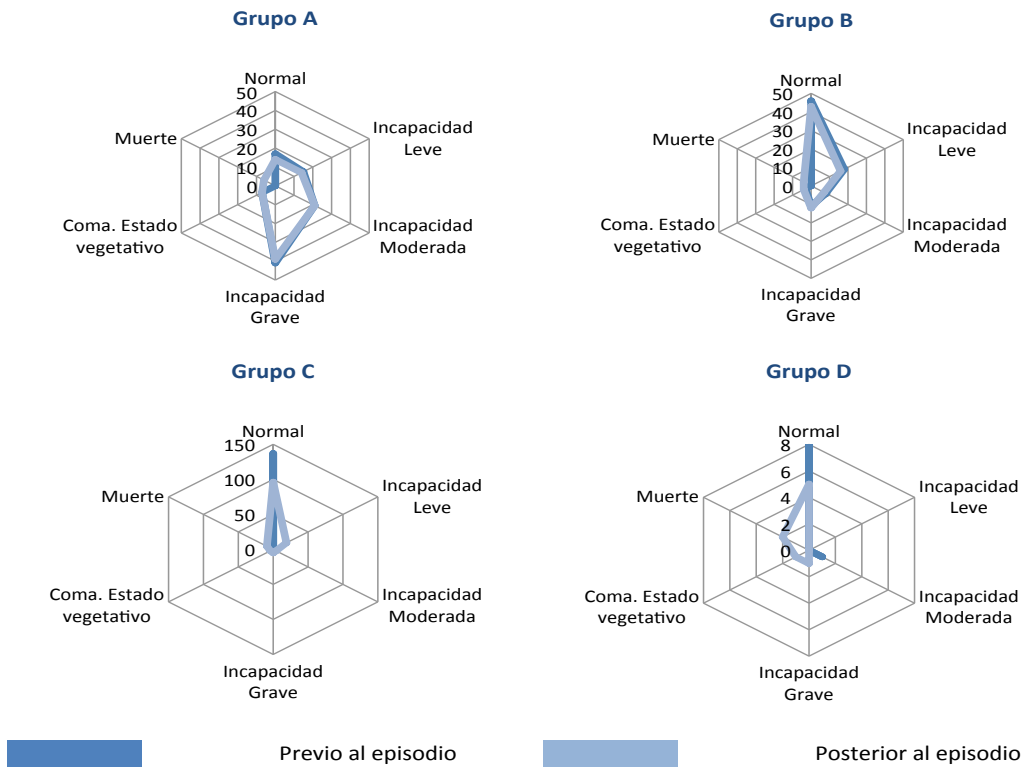


Figura 13. CEGP previos y posteriores al episodio en los cuatro grupos

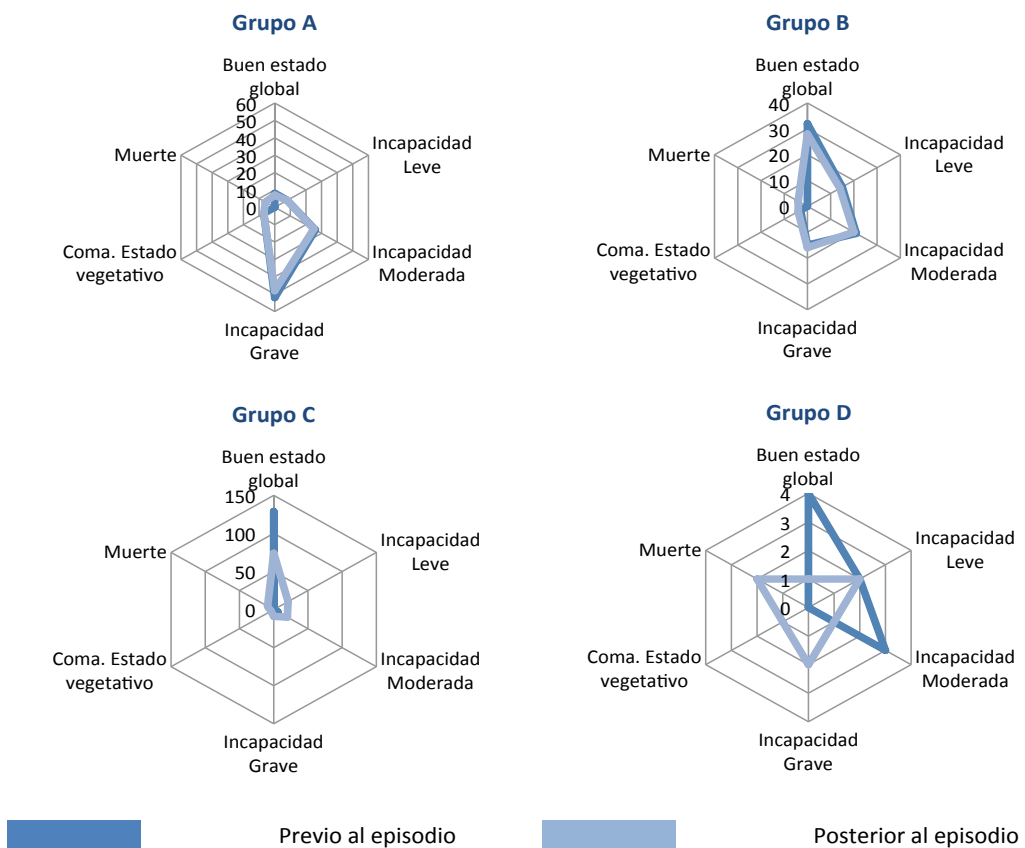


Figura 14. Diagrama de cajas del empeoramiento en la Categoría del Estado Cerebral Pediátrico en los cuatro grupos

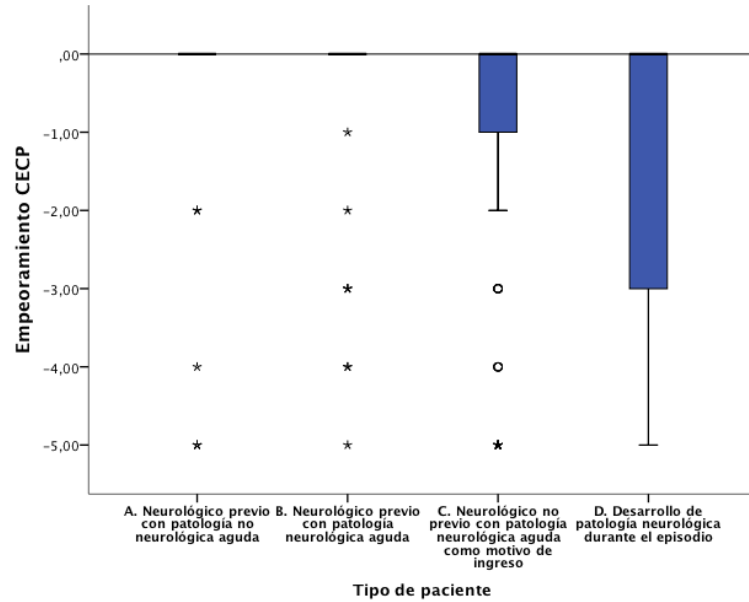
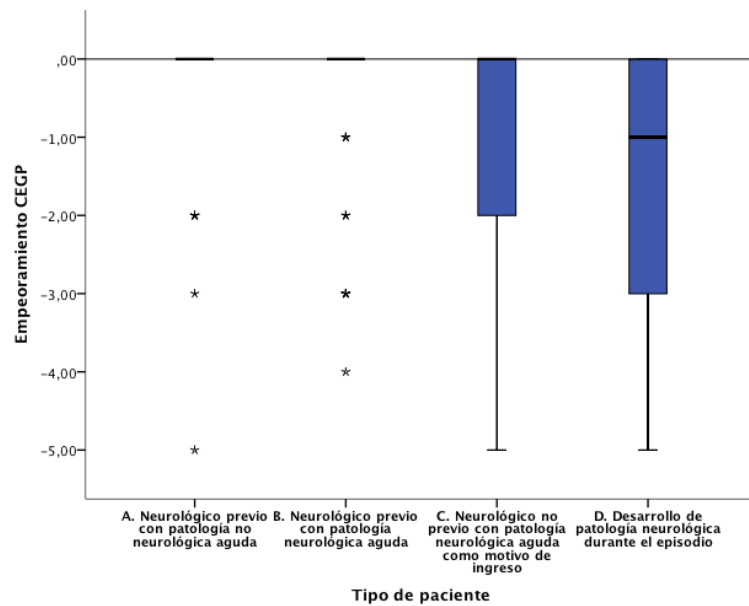


Figura 15. Diagrama de cajas del empeoramiento en la Categoría del Estado General Pediátrico en los cuatro grupos del estudio



En el periodo que comprende el estudio, la mortalidad general en nuestra Unidad es del 2,79% (31 fallecimientos de 1110 pacientes), mientras que la mortalidad en los pacientes del estudio es del 6,31% (21 fallecimientos de 333 pacientes), con una diferencia estadísticamente significativa ($p=0,0026$).

En los grupos del estudio, la mortalidad se distribuye de la siguiente manera: Grupo A, 5,94% (6 de 101), Grupo B, 4,65% (4 de 86), Grupo C, 6,56% (9 de 137) y Grupo D, 22,22% (2 de 9).

Al comparar la mortalidad entre el Grupo B (4 fallecimientos de 86) y el Grupo C (9 fallecimientos de 137), los grupos de episodios con patología neurológica aguda, no se encuentran diferencias estadísticamente significativas ($p=0,5518$).

Al comparar la mortalidad entre el Grupo A (6 fallecimientos de 101) y el Grupo B (4 fallecimientos de 86), los grupos con antecedentes neurológicos, no se encuentran diferencias estadísticamente significativas ($p=0,6961$). Puesto que las cifras de mortalidad son bajas, debemos interpretar el valor de significación estadística con cautela.

8. ESTUDIO COMPARATIVO CON EL ESTUDIO DE 1990-1999

Desde el 15 de mayo de 1990 hasta el 31 de diciembre de 1999 ingresaron en la UCIP del HIUMSZ un total de 2198 pacientes.

En los 9 años y 6 meses que comprendió el estudio se dio asistencia intensiva pediátrica a **591 pacientes** con algún tipo de problema neurológico, bien fuera agudo o crónico. 518 pacientes precisaron asistencia en una ocasión, 48 en dos, 18 en tres, 2 en cuatro, 2 en cinco, 1 en siete, 1 en ocho y 1 en diez. Representan un total de **711 episodios** (32,34% del total de ingresos en UCIP), lo que hace una media anual de 74,84 episodios.

El porcentaje de pacientes con patología neurológica sobre el total de ingresos en UCIP es similar ($p=0,1701$), al comparar el periodo de estudio 1990-1999, 32,34% (711 de 2198) con el actual (2009-2011), 30,00% (333 de 1110).

La mortalidad general en la UCIP en el periodo 1990-1999 fue de 5,60% mientras que en el periodo 2009-2011 es de 2,79%, existiendo diferencias estadísticamente significativas ($p=0,0003$). En la mortalidad de los pacientes con patología neurológica no existen diferencias estadísticamente significativas ($p=0,2300$) entre el periodo 1990-1999 (8,43%) y el periodo 2009-2011 (6,31%).

Los motivos de ingreso más frecuentes del periodo 1990-1999 fueron POLITRAUMATIZADO (E928.9), TCE (959.01), POSTOPERATORIO NQ (V58.9), CRISIS CONVULSIVA (780.39) y ENCEFALOPATÍA AGUDA NO FILIADA (348.30).

Los motivos de ingreso que más mortalidad conllevaron en el periodo 1990-1999 fueron SANGRADO INTRACRANEAL (432), PCR (427.5), ACV (434.91) y ENCEFALOPATÍA AGUDA NO FILIADA (348.30).

Las causas de las 72 ENCEFALOPATÍA AGUDA NO FILIADA (348.30) en el periodo 1990-1999 fueron hemorragia cerebral espontánea (14), ACV (3), alteraciones del metabolismo (13), meningitis (9), encefalitis (14), encefalopatía parainfecciosa (4), patología tumoral (9), migrañas con aura (2), encefalopatía hipertensiva (1), lactante zarandeado (1) y reacción idiosincrática a carbamacepina (1).

En la Tabla XIX puede observarse la comparativa de los motivos de ingreso (en valor absoluto y porcentaje) y la mortalidad entre los periodos 1990-1999 y 2009-2011, mediante Ji-cuadrado de Pearson. Con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$), son más frecuentes en el periodo 1990-1999 POLITRAUMATIZADO (E928.9) ($p < 0,0001$), TCE (959.01) ($p < 0,0001$), CRISIS CONVULSIVA (780.39) ($p < 0,0001$), POSTOPERATORIO ESCOLIOSIS (V54.09) ($p = 0,0090$) y CASI-AHOGAMIENTO (994.1) ($p = 0,0454$). En el periodo 2009-2011 son OTROS PO (V58.9) ($p < 0,0001$), PATOLOGÍA CARDIO-CIRCULATORIA (459.9) ($p < 0,0001$) y POSTOPERATORIO CARDIOPATÍA (V58.9) ($p < 0,0001$). Sólo se encuentran diferencias estadísticamente significativas al comparar la mortalidad de la PARADA CARDIORRESPIRATORIA (427.5) ($p = 0,0223$) en ambos periodos.

Tabla XIX. Comparativa de los principales motivos de ingreso entre el estudio actual (2009-2011) y el de López Pisón et al (1990-1999). Valores absolutos y porcentajes. Comparativa mediante Ji-cuadrado de Pearson

MOTIVOS DE INGRESO	CIE-9-MC	2009-2011				1990-1999				COMPARATIVA	
		EPISODIOS		MORTALIDAD		EPISODIOS		MORTALIDAD		EPISODIOS	MORTALIDAD
		(n)	% de 333	(n)	%	(n)	% de 711	(n)	%	p	p
POSTOPERATORIO NEUROCIRUGÍA	V58.9	62	18,62%	1	1,61%	127	17,86%	2	1,57%	0,7673	0,9843
POLITRAUMATIZADO	E928.9	55	16,52%	3	5,45%	212	29,82%	24	11,32%	p<0,0001	0,1985
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO	959.01	53	15,92%	3	5,66%	212	29,82%	24	11,32%	p<0,0001	0,2231
PATOLOGÍA RESPIRATORIA	519.9	39	11,71%	5	12,82%	-	-	-	-	-	-
OTROS POSTOPERATORIOS	V58.9	36	10,81%	1	2,78%	17	2,39%	0	0,00%	p<0,0001	-
ENCEFALOPATÍA AGUDA FILIADA	348.30	27	8,11%	1	3,70%	-	-	-	-	-	-
PATOLOGÍA CARDIO-CIRCULATORIA	459.9	24	7,21%	0	0,00%	6	0,84%	0	0,00%	p<0,0001	-
ENCEFALOPATÍA AGUDA NO FILIADA	348.30	24	7,21%	0	0,00%	72	10,13%	19	26,39%	0,1281	-
PSTOPERATORIO CARDIOPATÍA	V58.9	23	6,91%	0	0,00%	13	1,83%	2	15,38%	p<0,0001	-
CRISIS CONVULSIVA	780.39	20	6,01%	2	10,00%	110	15,47%	8	7,27%	p<0,0001	0,6737
HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL	348.9	17	5,11%	2	11,76%	-	-	-	-	-	-
DISFUNCIÓN VALVULAR	996.2	14	4,20%	0	0,00%	24	3,38%	0	0,00%	0,5052	-
PATOLOGÍA INFECCIOSA NO NEUROLÓGICA	136.9	13	3,90%	3	23,08%	-	-	-	-	-	-
MENINGITIS	322.9	14	4,20%	0	0,00%	18	2,53%	3	16,67%	0,1439	-
PARADA CARDIORRESPIRATORIA	427.5	8	2,40%	6	75,00%	24	3,38%	7	29,17%	0,3952	0,0223
ALTERACIONES DE IONES	276	5	1,50%	1	20,00%	13	1,83%	1	7,69%	0,7053	0,4568
CONTROL SANGRADO INTRACRANEAL	432	4	1,20%	0	0,00%	18	2,53%	6	33,33%	0,163	-
SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ	357.0	4	1,20%	0	0,00%	5	0,70%	0	0,00%	0,4173	-
POSTOPERATORIO ESCOLIOSIS	V54.09	3	0,90%	0	0,00%	27	3,80%	0	0,00%	0,009	-
TRASLADO UCI-NEONATAL		2	0,60%	1	50,00%	5	0,70%	1	20,00%	0,8498	0,4274
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR	434.91	2	0,60%	1	50,00%	15	2,11%	4	26,67%	0,0726	0,4963
CASI-AHOGAMIENTO	994.1	1	0,30%	0	0,00%	13	1,83%	1	7,69%	0,0454	-

9. ESTUDIO COMPARATIVO CON ESTUDIO PANGEA

Se realiza un análisis comparativo entre el estudio *PANGEA* (Anexo 4) y los Grupos B y C (neurológicos agudos) juntos, del estudio actual.

Desde el 29 de noviembre de 2011 hasta el 24 de julio de 2012, en cuatro fechas de estudio, ingresaron en las UCIP que componían el estudio 5145 pacientes. Del total de los pacientes que ingresaron, **961** presentaban patología neurológica crítica aguda, lo que supone un 18,70%.

El porcentaje de pacientes con patología neurológica aguda sobre el total de ingresos en UCIP es similar ($p=0,2762$), al comparar nuestro estudio, 20,09% (223 de 1110) con el estudio *PANGEA*, 18,70% (961 de 5145).

Existen diferencias estadísticamente significativas ($p=0,0221$) en cuanto a mortalidad de los pacientes neurológicos agudos entre el estudio actual (5,80%) y el estudio *PANGEA* (13,30%).

Las entidades neurológicas más frecuentes del estudio *PANGEA* son PCR (427.5), ESTATUS CONVULSIVO (345.3), TCE (959.01), INFLAMACIÓN DEL SNC, TUMOR CEREBRAL (239.9), ACV (434.91) e HIDROCEFALIA(331.9).

En la Tabla XX puede observarse la comparativa de diferentes aspectos entre los dos estudios. Con diferencias estadísticamente significativas ($p<0,05$) son más frecuentes en el estudio *PANGEA*: procedencia Otro Centro, antecedentes Cardiológico, Neumológico y Prematuridad, la utilización de Monitorización PIC, EEG y RM, la utilización de Ventilación Mecánica, Tratamiento Anticonvulsivo y Medidas para HTIC.

En cuanto a la *CECP* previa y posterior al episodio, con diferencias significativas, Normal es el estado previo más frecuente en el estudio actual, mientras que los tres grados de Incapacidad son más frecuentes en el estudio *PANGEA*. El estado posterior al episodio, Normal es más frecuente en el estudio actual, mientras que Incapacidad moderada y severa y Muerte lo son en el estudio *PANGEA*.

Tabla XX. Comparativa de diferentes variables entre el estudio actual y PANGEA STUDY

VARIABLES A COMPARAR	GRUPOS B y C		PANGEA STUDY		COMPARATIVA
	EPISODIOS		EPISODIOS		EPISODIOS
	(n)	% de 223	(n)	% de 961	p
EPIDEMIOLOGÍA					
INGRESOS TOTALES	1110	-	5145	-	
INGRESOS NEUROLÓGICOS AGUDOS	223	20,09%	961	18,70%	0,2762
EDAD EN AÑOS	5,98 ± 4,9	-	6,00 ± 5,4	-	
SEXO (MUJER)	94	42,15%	428	42,40%	0,5182
ESTANCIA MEDIA EN DÍAS	4,86	-	13	-	
PROCEDENCIA					
Urgencias	70	31,39%	321	32,70%	0,5648
Quirófano	65	29,10%	149	15,20%	p<0,0001
Planta de hospitalización	31	13,90%	146	14,90%	0,6261
Otro centro	53	23,80%	366	37,30%	0,0001
ANTECEDENTES					
Neurológicos	86	38,56%	308	33,60%	0,6229
Cardiacos	15	6,72%	196	21,30%	p<0,0001
Neumológicos	6	2,69%	153	16,70%	p<0,0001
Prematuridad	13	5,82%	111	13,50%	0,0120
Oncológicos	12	5,38%	65	7,10%	0,4506
MONITORIZACIÓN Y TRATAMIENTO					
MONITOR PRESIÓN INTRACRANEAL	9	4,03%	144	15,80%	p<0,0001
ELECTROENCEFALOGRAMA	55	24,66%	388	42,80%	p<0,0001
TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTERIZADA	149	66,81%	578	63,00%	0,0653
RESONANCIA MAGNÉTICA	64	28,69%	457	49,90%	p<0,0001
VENTILACIÓN MECÁNICA	56	25,11%	540	61,80%	p<0,0001
TRATAMIENTO ANTICONVULSIVO	61	27,35%	409	44,70%	p<0,0001
MEDIADAS PARA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL	25	11,21%	226	24,70%	0,0001
Terapia osmolar	27	11,21%	110	16,70%	0,7809
Drenaje de líquido cefalorraquídeo	3	1,34%	81	12,30%	0,0002
Coma barbitúrico	3	1,34%	41	6,30%	0,0377
Craniectomía descompresiva	1	0,44%	49	7,60%	0,0019
FIBRINOLISIS	1	0,44%	7	0,76%	0,6457
CATEGORÍA DEL ESTADO CEREBRAL PEDIÁTRICO PREVIA					
Normal	183	82,10%	512	60,00%	p<0,0001
Incapacidad leve	18	8,10%	125	14,70%	0,0416
Incapacidad moderada	8	3,60%	90	10,60%	0,0048
Incapacidad grave	11	4,90%	100	11,70%	0,0115
Coma	3	1,30%	18	2,10%	0,5906
Muerte	-	-	-	-	-
CATEGORÍA DEL ESTADO CEREBRAL PEDIÁTRICO POSTERIOR					
Normal	139	62,30%	223	28,20%	p<0,0001
Incapacidad leve	35	15,70%	160	20,20%	0,7292
Incapacidad moderada	11	4,90%	130	16,40%	0,0004
Incapacidad grave	17	7,60%	147	18,60%	0,0028
Coma	8	3,60%	27	3,40%	0,5367
Muerte	13	5,80%	105	13,30%	0,0221

IX. DISCUSIÓN

La asistencia neurológica es una parte importante de la actividad de las UCIP que está en aumento debido a los cambios en las necesidades de la población, determinados por los avances médicos, científicos y sociales. Como veremos más adelante, un tercio de los pacientes que ingresan en nuestra Unidad presentan algún tipo de problema neurológico. A estas necesidades hay que añadir la frecuencia de problemas neurológicos que afectan a los niños en general (se calcula que 1 de cada 10 niños atendidos en atención primaria y el 25% de los hospitalizados tienen alteraciones neurológicas¹⁷²).

A partir de los datos mostrados en los resultados se puede obtener una visión global de la asistencia neurointensiva en la UCIP del HIUMSZ. Se recogen los datos de tres años completos, entendiendo que es una muestra representativa de la situación actual de la Unidad. En nuestra experiencia tenemos una media anual de 370 ingresos en la Unidad, lo que representa el 5,19% del total de los ingresos de Pediatría y Cirugía Pediátrica del HIUMSZ. De éstos ingresos en la Unidad, casi un tercio (30,00%) presenta algún tipo de problema neurológico, bien sea agudo o crónico, lo que da muestras de la importancia que tiene la asistencia neurointensiva en nuestra Unidad y en las UCIP en general.

Como se ha comentado anteriormente, los episodios del estudio se han dividido en cuatro grupos (A. Neurológico previo con patología no neurológica aguda. B. Neurológico previo con patología neurológica aguda. C. Neurológico no previo con patología neurológica aguda como motivo de ingreso. D. Desarrollo de patología neurológica durante el episodio).

Atendiendo a dicha clasificación, podemos decir que los pacientes de los Grupos B y C son los que ingresan con un problema neurológico agudo; su estudio nos acercará al conocimiento de la patología neurológica aguda en la UCIP. Representan dos tercios de la muestra del estudio (66,96%).

Los del Grupo A son los que ingresan por una causa no neurológica pero tienen antecedentes neurológicos y nos darán una idea aproximada de cómo los pacientes con antecedentes neurológicos utilizan la UCIP debido a sus patologías concomitantes y cuáles son éstas, ayudándonos a conocer mejor sus necesidades asistenciales no neurológicas. Representan un tercio de la muestra del estudio (30,33%).

Los pacientes del Grupo D son los más preocupantes, puesto que son pacientes que sin presentar patología neurológica, acaban desarrollándola como complicación de otros procesos. Aunque en otras series pueden representar un porcentaje más alto¹⁷³, afortunadamente son pocos pacientes en nuestra muestra y no podemos utilizarlos para extraer conclusiones, pero aprovechamos su estudio para intentar evitar que sus problemas adquiridos, generalmente muy graves, sucedan de nuevo en otros pacientes.

Nuestra actividad está generada en el hospital y fuera de él. Recibimos pacientes de todas las plantas de hospitalización, de urgencias, remitidos de otros centros y trasladados por el sistema de emergencias médicas desde sus domicilios o desde los lugares donde se ha producido un accidente. Cabe destacar que un 34,23% de los pacientes provienen de Quirófano, lo que sumado a la procedencia de hasta un 5,11% desde Sala de cateterismo, da una idea del carácter quirúrgico de nuestra Unidad. Por grupos, este carácter quirúrgico es más acentuado en los pacientes de los Grupos A y B, donde Quirófano es la procedencia más frecuente. Estos datos muestran cómo los pacientes con antecedentes neurológicos precisan muy frecuentemente intervenciones quirúrgicas, bien de carácter neurológico o no, debidas a sus problemas neurológicos o secundarias a la patología no neurológica que suelen asociar. En el Grupo C, debido a su carácter de patología neurológica aguda sin antecedentes neurológicos, la procedencias más frecuentes son Urgencias, Sistema de Emergencias y Otro Centro.

Los escolares menores de 4 años, en general, y los lactantes menores de un año de edad, en particular, son los grupos etarios con mayor volumen de ingresos, como sucede en el ámbito de la Neuropediatría en general¹⁷⁴ y de los CIP¹⁷⁵. Por grupos, los pacientes del Grupo A son de menor edad que los de los demás grupos, explicándose este dato por la presencia de patología respiratoria y cardiológica descompensada que precisa, generalmente, más ingresos en Cuidados Intensivos en lactantes que en niños más mayores, pudiéndose tratar éstos últimos más fácilmente en una planta de hospitalización.

La estancia media del total de los episodios es de 6,14 días (DS 17,41 y límite de estancia comprendido entre 1 y 300 días). La mediana es de 3 días. La moda, con un total de 107 episodios, es de 2 días. Este amplio rango se debe a la presencia en la población del estudio, de pacientes que por diferentes motivos precisaron estancias muy prolongadas en la

Unidad. Dos pacientes precisaron estancias de 300 y 43 días por necesidad de traqueostomía y ventilación mecánica. Uno por enfermedad neuromuscular (Charcot Marie Tooth tipo II) y el segundo por parálisis de cuerdas vocales tras resección de tumor de fosa posterior. Otros pacientes con estancias prolongadas superiores a 30 días son pacientes con meningitis e hidrocefalia por *Streptococcus agalactiae* que precisaron derivación externa de LCR con múltiples problemas por reinfecciones.

Las estancias cortas de la mayoría de los pacientes pueden explicarse nuevamente por el carácter quirúrgico de la Unidad, ya que en muchas ocasiones es utilizada como una sala de reanimación postquirúrgica o despertar. Sobre todo, debido a intervenciones para corrección de síndromes de apnea obstructiva del sueño, que presentan muchos de los pacientes con antecedentes neurológicos, y que necesitan una corta estancia en la Unidad. Evidentemente, como se refleja en la literatura, las estancias más largas corresponden a las patologías más graves¹⁷⁶.

Por grupos, el Grupo D es el que mayor estancia media presenta (media de 7,67 días y mediana de 6 días), debido a que en estos pacientes se suman, a los días de ingreso iniciales, los que deben permanecer tras la aparición de la complicación neurológica. Sin embargo, si atendemos al diagrama de cajas podemos observar como en el Grupo A, mayor número de pacientes se encuentran dentro de valores centrales de la distribución, lo que implica una mayor estancia en general que en el resto de los grupos. Podemos ver como la patología no neurológica hace que las estancias sean más prolongadas en este grupo de pacientes. Pacientes con patologías que tardan días en estabilizarse como lo son las reagudizaciones respiratorias que precisan soporte ventilatorio, invasivo o no invasivo, o las descompensaciones cardiológicas. Entre los pacientes neurológicos agudos, el Grupo C tiene mayor estancia media que el B, posiblemente debido a que los pacientes ya conocidos (con antecedentes), una vez estabilizados, pueden pasar a planta de hospitalización más rápidamente que los agudos sin antecedentes, en los que puede tardarse más en llegar a un diagnóstico y a su estabilización.

1. MOTIVOS DE INGRESO

Los pacientes pertenecientes al estudio pueden tener más de un motivo y submotivo de ingreso en la Unidad. No hemos querido destacar sólo un motivo de ingreso o motivo de ingreso principal por episodio porque consideramos que se perderían datos importantes, ya que, debido a la complejidad de muchos de los pacientes, pueden ser varias las causas concurrentes que propicien su ingreso en la Unidad.

Los motivos de ingreso más frecuentes en la Unidad son muy similares a los que se muestran en la literatura. En la serie de Bell et al, el motivo más frecuente fue el manejo del EE, seguido de postoperatorio de Neurocirugía, del manejo de la HTIC y de la encefalopatía aguda²³. El motivo de ingreso más frecuente en el total de nuestro estudio, indicando nuevamente el carácter quirúrgico de nuestra Unidad, es POSTOPERATORIO NQ (V58.9). En el Grupo B también lo es (casi la mitad de los pacientes lo presentan) y, puesto que son pacientes con problemas neurológicos previos, como submotivos encontramos PO tumoral, PO craneosinostosis y PO sistema valvular. El PO tumoral en este caso hace referencia a tumores ya conocidos que han recidivado, pues los pacientes que debutan con un tumor cerebral son incluidos en el Grupo C, grupo de pacientes sin antecedentes neurológicos donde es el submotivo de ingreso más frecuente dentro del motivo POSTOPERATORIO NQ (V58.9).

En el Grupo B, el siguiente motivo más frecuente es ENCEFALOPATÍA AGUDA FILIADA (348.30) con sus submotivos Encefalopatía aguda por disfunción valvular y Encefalopatía aguda por HTIC. Como vemos, la encefalopatía aguda filiada es un problema frecuente en los pacientes con antecedentes neurológicos previos y el pediatra debe ser ágil a la hora de identificar la causa de la misma para no retrasar un tratamiento que puede salvar la vida al paciente. No es de extrañar, que las principales causas de la encefalopatía aguda filiada, como DISFUNCIÓN VALVULAR (996.2) e HTIC (348.9) sean también motivos de ingreso frecuentes en este grupo de pacientes, de igual manera, que lo referido en la literatura y, en especial, en la serie de Bell et al²³. Otro de los motivos de ingreso más frecuentes, como ocurre en la bibliografía es ESTATUS CONVULSIVO (345.3), siendo el motivo más frecuente en la serie de Bell et al²³.

En el Grupo C cambian radicalmente los motivos de ingreso. Aunque al igual que el Grupo B son pacientes con patología neurológica aguda, el hecho de no tener antecedentes neurológicos hace que los motivos de ingreso, aunque agudos, sean otros. POLITRAUMATIZADO (E928.9) con 51 episodios de 137 (37,23%) y TCE (959.01) con 50 episodios son con notable diferencia los motivos de ingreso más frecuentes. Se ha considerado a todo TCE que ingresa en la Unidad como politraumatizado, ya que preferimos utilizar la definición de politraumatizado como “traumatismo con al menos una lesión que puede poner en peligro la vida del paciente” como defienden muchos de los expertos en atención inicial al trauma pediátrico^{177,178}.

ENCEFALOPATÍA AGUDA NO FILIADA (348.30) es uno de los motivos de ingreso más frecuentes del Grupo C y supone, quizás, el mayor reto diagnóstico y terapéutico para el pediatra que se enfrenta a pacientes con patología neurológica aguda. Las causas comprenden un amplio abanico de posibilidades, habitualmente entidades amenazadoras para la vida del paciente y que pueden hacer que desarrolle secuelas neurológicas de extrema gravedad. Por ello, es fundamental conocer a fondo esta entidad para mejorar su manejo y, por tanto, el pronóstico de los pacientes. De los 24 episodios que ingresaron con dicho motivo, estos fueron finalmente los diagnósticos del episodio: Crisis febril compleja, Encefalitis vírica (5), Hemorragia intracraneal, Encefalomiелitis aguda diseminada (4), Trombosis venosa cerebral piógena, Aciduria metilmalónica (2), Migraña (2), Encefalitis autoinmune con anticuerpos anti-NMDAR, Crisis sintomática aguda tumoral, Encefalopatía aguda filiada por fármacos (2), Meningitis, Postcrisis tras TCE y síndrome de Guillain-Barré variante Miller-Fisher.

En el Grupo A, los motivos también son diferentes. En este caso, los motivos de ingreso hacen referencia a la patología no neurológica concomitante que presentan en muchas ocasiones los pacientes con enfermedades neurológicas de base. Como se comentará posteriormente, en el Grupo A, hasta el 78,21% de los pacientes asocian patología no neurológica entre sus antecedentes médicos. Podemos decir que se trata de pacientes pluripatológicos. No hemos encontrado en la literatura estudios que hagan referencia al uso no neurológico que hacen estos pacientes de las unidades de cuidados intensivos, pero no cabe duda de que suponen un gran volumen de la actividad diaria de estas unidades. En nuestro caso el 9% de los ingresos. La insuficiencia respiratoria es causa frecuente de ingreso

en UCIP por muy diversos problemas neurológicos, lo que refleja la participación en el funcionamiento respiratorio de todas las partes del sistema nervioso, desde la corteza hasta el músculo, pasando por la médula y la placa motriz. Puesto que son pacientes con enorme tendencia a desarrollar problemas respiratorios con insuficiencia respiratoria aguda, PATOLOGÍA RESPIRATORIA (519.9) es el motivo más frecuente con 35 episodios de 101 (34,65%). El segundo motivo es OTROS PO (V58.9) puesto que son pacientes que precisan frecuentemente intervenciones quirúrgicas, especialmente cirugía para el síndrome de apnea obstructiva del sueño, entidad que afecta en un alto porcentaje a pacientes con encefalopatía no aguda. Muchos de estos pacientes asocian enfermedades cardiológicas y por ello los siguientes motivos más frecuentes son PATOLOGÍA CARDIO-CIRCULATORIA (459.9) con sus submotivos Cateterismo e Insuficiencia cardíaca y PO CARDIOPATÍA (V58.9).

En el Grupo D, casi la mitad de los pacientes (4 de 9) tienen como motivo de ingreso PO CARDIOPATÍA (V58.9). Aunque afortunadamente es un grupo reducido, podemos decir que la mayoría de las complicaciones neurológicas desarrolladas en pacientes que no tenían alteración neurológica aguda se ha producido en post-operados de cardiopatías que se han sometido a circulación extracorpórea. Además, como veremos más adelante son complicaciones devastadoras, que deben hacernos prestar especial atención para entender qué factores han influido en desarrollar dichas desafortunadas situaciones.

Como hemos comentado, los pacientes de los Grupos B y C son aquellos con patología neurológica aguda. Unos con antecedentes neurológicos (Grupo B) y otros sin los mismos (Grupo C). Con la creencia de que, aunque ambos grupos presentan patología neurológica aguda, los motivos de ingreso son diferentes, creímos oportuno realizar un estudio comparativo entre los motivos de ingreso de ambos grupos. Como era previsible y con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$), son más frecuentes en el Grupo B, POSTOPERATORIO NQ (V58.9), ESTATUS CONVULSIVO (345.3), HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL (348.9) y DISFUNCIÓN VALVULAR (996.2) pues son patologías agudas que afectan más frecuentemente a pacientes con antecedentes neurológicos. En el Grupo C son POLITRAUMATIZADO (E928.9), TCE (959.01) y ENCEFALOPATÍA AGUDA NO FILIADA (348.30). Éstas últimas son patologías que aunque pueden afectar por igual a pacientes con y sin antecedentes, podrían hacer pensar que pacientes con antecedentes neurológicos como el trastorno por déficit de atención e hiperactividad o trastornos psiquiátricos puedan sufrir más

politraumatismos o TCE que los pacientes no afectos. En este sentido, en un estudio de Max, se encuentra cómo los trastornos psiquiátricos son más frecuentes en los pacientes que sufren TCE que en la población de base¹⁷⁹. No hemos encontrado esta asociación en nuestro estudio. Lo que sí se investiga en varios estudios y publicaciones es la posibilidad de desarrollar este tipo de trastornos como secuela tras sufrir un TCE grave. En un estudio de Merkley et al en adultos, se investiga la relación entre alteraciones a nivel del cortex cingular caudal anterior, demostrando una pérdida de volumen de esta zona del cerebro mediante RM respecto a pacientes controles sanos¹⁸⁰. Al no realizar un seguimiento a largo plazo de nuestros pacientes no podemos hacer ningún comentario al respecto.

2. ANTECEDENTES NEUROLÓGICOS

Del total de los pacientes o episodios del estudio, sólo los de los Grupos A, B y D pueden presentar antecedentes neurológicos puesto que los del Grupo C son pacientes neurológicos agudos, sin antecedentes neurológicos previos. En el Grupo D sólo un paciente los presenta. En total, el 56,45% de los pacientes (188 de 333) presentan al menos un antecedente neurológico.

El antecedente ENCEFALOPATÍA PRENATAL (759.9) es el antecedente neurológico más frecuente en el total de los episodios. 81 episodios de 333 lo presentan (24,32%). En el grupo A también lo es con 63 episodios de 101 (62,38%). Múltiples pueden ser las causas que originen una encefalopatía prenatal (disruptivas, producidas por problemas vasculares durante el embarazo, por drogas o tóxicos o por infecciones congénitas, y genéticamente determinados) entendida como tal el padecimiento encefálico, independientemente de su carácter difuso o localizado y de las repercusiones clínicas, diagnosticado mediante criterios clínicos y/o de neuroimagen donde la afectación del encéfalo es originada antes de nacer.

Atendiendo a dichas causas como originarias de la encefalopatía prenatal y a las consecuencias de la misma, es normal que encontremos entre los antecedentes frecuentes de dicho grupo de pacientes otros antecedentes como RETRASO PSICOMOTOR (315.9) y DISCAPACIDAD INTELECTUAL (317-319), SÍNDROMES FRECUENTES (siendo el más frecuente el Síndrome de Down) u otras CROMOSOMOPATÍAS (758). De manera práctica, hemos clasificado a ciertos síndromes bajo el término Síndromes frecuentes por su elevada frecuencia y necesidad de uso de nuestra Unidad. Entre otros, encontramos el Síndrome de Down y el Síndrome de Cornelia de Lange. El Síndrome de Down también se clasifica como Cromosomopatías, dada su etiología. El Síndrome Cornelia de Lange, por su parte, no se clasifica de otro modo, dada su etiología no cromosómica¹⁸¹ y no recogerse de manera específica la herencia autosómica dominante ni la ligada al cromosoma X.

Debido a que estos antecedentes neurológicos, como ya se ha comentado, asocian comorbilidad no neurológica de manera habitual, es normal que sean los más frecuentes en el Grupo A, donde los principales motivos de ingreso son PATOLOGÍA RESPIRATORIA (519.9), OTROS PO (V58.9), PATOLOGÍA CARDIO-CIRCULATORIA (459.9) y PO CARDIOPATÍA (V58.9).

En el Grupo B, HIDROCEFALIA con 27 episodios de 86 (31,40%) es el antecedente más frecuente debido a que se trata de una secuela neurológica frecuente que se produce en muchos de nuestros pacientes. Múltiples son las causas que pueden conducir a pacientes con diferentes entidades neurológicas a desarrollar este problema. Entre ellas encontramos recién nacidos pretérminos con sangrados cerebrales intraventriculares, pacientes afectados de tumores de fosa posterior (segundo antecedente neurológico más frecuente) que por compresión del tronco sufren hidrocefalia u obstrucciones congénitas o adquiridas (generalmente sangrados) al libre flujo de LCR. La mayoría de estas hidrocefalias (29 de 37) precisan de una derivación de LCR, derivaciones que son, como hemos visto, una fuente potencial de problemas agudos para los pacientes portadores de las mismas en caso de malfuncionamiento. La disfunción valvular con su correspondiente HTIC asociada, derivando incluso en un estado de encefalopatía aguda son problemas frecuentes en nuestra actividad diaria. Por dicho motivo, debemos saber reconocer rápidamente a un paciente que puede sufrir dichas complicaciones. Los pacientes con estas complicaciones precisan intervención neuroquirúrgica urgente, siendo una de las principales causas de necesidad de neurocirugía urgente, en nuestro estudio.

Igualmente explicable es que TUMORES (239.9) sean el segundo antecedente neurológico más frecuente que encontramos en el Grupo B. Al igual que el resto de pacientes oncológicos, múltiples son las causas que hacen que los pacientes afectados de tumores del SNC precisen ingresos en UCIP durante el curso de su evolución. Además, en algunos estudios, se ha encontrado en los avances en CIP, una de las causas de las mejoras en el pronóstico de estos pacientes^{182,183}.

El tercer antecedente neurológico que encontramos en el Grupo B es la EPILEPSIA (345.90) con 15 episodios de 86 (17,44%). Estos pacientes son los responsables de que en este Grupo B, uno de los principales motivos de ingreso sea ESTATUS CONVULSIVO (345.3) al igual que lo reflejado en la literatura, concretamente en el estudio de Bell et al, donde es el primer motivo de ingreso². Dicho motivo de ingreso es más frecuente con diferencias estadísticamente significativas en el Grupo B (13,95%) que en el C (4,38%). Al contrario, el motivo de ingreso CRISIS CONVULSIVA es más frecuente en el Grupo C (10,22%) que en el B (6,98%) aunque sin diferencias estadísticamente significativas. La explicación se fundamenta en el hecho de que los pacientes conocidos por sus antecedentes neurológicos, entre los que

se encuentra la Epilepsia, no ingresan en una primera instancia en UCIP, haciéndolo generalmente cuando la situación no es la habitual, como puede ser el hecho de desarrollar un Estatus Convulsivo. Al contrario, los pacientes sin antecedentes conocidos son más propensos a ser ingresados en dicha Unidad, ante el temor a una situación desconocida hasta ese momento.

Puesto que los pacientes de los Grupos A y B representan a los pacientes con antecedentes neurológicos, creímos oportuno realizar una comparativa entre los antecedentes neurológicos de uno y otro grupo para ver si existían diferencias entre cuáles de ellos implicaban un motivo de ingreso neurológico agudo y cuáles un motivo de ingreso no neurológico.

Con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) son más frecuentes en el Grupo A: ENCEFALOPATÍA PRENATAL (759.9), RETRASO PSICOMOTOR (<5a) (315.9) y DISCAPACIDAD INTELECTUAL (>5a) (317-319), cuya explicación ya hemos comentado por la asociación de dichos antecedentes neurológicos y patología no neurológica.

En el Grupo B son más frecuentes HIDROCEFALIA (331.9) y EPILEPSIA (345.90) ya comentados, por ser antecedentes que producen complicaciones frecuentes que precisan ingreso en UCIP, al igual que TUMORES (239.9). CRANEOSINOSTOSIS (756.0) debido a que son pacientes que requieren ingreso para control postquirúrgico tras la cirugía reconstructiva. SÍNDROME NEURO CUTÁNEO por su alta asociación a Epilepsia, Crisis Convulsivas o Estatus Convulsivo. MALFORMACIÓN A-V (747.81) tanto por sus complicaciones como por la necesidad de control tras tratamiento mediante embolización o cirugía.

3. ANTECEDENTES NO NEUROLÓGICOS

Hasta el 42,34% de los episodios del estudio presentan uno o más antecedentes no neurológicos (141 episodios del total de 333), lo que da muestras de la especial relevancia que presentan los antecedentes no neurológicos de los pacientes de nuestro estudio. Surge por dos vías, por un lado los pacientes del Grupo A, dónde en muchos casos representan el motivo del ingreso en la Unidad o se asocian al mismo, y por otra, debido a la existencia (ya comentada en parte) de antecedentes no neurológicos en muchos pacientes con cierta patología neurológica de base.

En el Grupo A, la gran mayoría de los episodios (78,21%) asocian entre sus antecedentes patología no neurológica, dato normal si se tiene en cuenta que este grupo representa los pacientes que ingresan por causas no neurológicas. Como ya se ha comentado, el estudio de este grupo de pacientes nos acerca al conocimiento del uso no neurológico de UCIP que pueden precisar estos pacientes. Los antecedentes más frecuentes son PATOLOGÍA CARDIO-CIRCULATORIA (459.9), PATOLOGÍA RESPIRATORIA (519.9) y PREMATURIDAD (765.20). Las dos primeras son patologías que asocian muchos pacientes con Encefalopatía Prenatal. Un ejemplo de ello son las cardiopatías que asocian diversos síndromes de manera muy habitual, como pueden ser los pacientes con Síndrome de Down o la asociación VACTERL entre otros. Por otro lado, los problemas respiratorios son muy habituales y casi una constante en muchos pacientes afectados de encefalopatía o en aquellos con enfermedades neuromusculares, marcando en muchos casos, el pronóstico vital de los mismos. La prematuridad extrema, derivada en muchos casos del avance de las técnicas de reproducción asistida, es un problema de la sociedad actual, no sólo en los primeros meses de vida, sino en muchos a lo largo de la vida del paciente. Problemas no neurológicos, como la displasia broncopulmonar o neurológicos como los sangrados cerebrales intraventriculares son entidades que hacen de estos niños potenciales pacientes de las UCIP.

Bajo la creencia de que los pacientes con antecedentes neurológicos asocian más patología no neurológica de base que el resto de pacientes, se hizo una comparativa entre la presencia de antecedentes no neurológicos en los grupos de pacientes neurológicos previos al ingreso (A y B) y los no neurológicos previos (C), confirmándose, con diferencias

estadísticamente significativas ($p < 0,0001$) que asocian más patología no neurológica de base los pacientes con antecedentes neurológicos que los que no los tienen. Grupos A y B unidos (57,75%) vs Grupo C (18,25%).

Por otro lado, también es lógico pensar que la presencia de antecedentes no neurológicos es mayor en el Grupo A, pacientes con antecedentes neurológicos que ingresan por una causa no neurológica, que en el B, pacientes con antecedentes neurológicos que ingresan por causa neurológica aguda. Igualmente se confirma con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,0001$) encontrándose su presencia en el 78,21% de los pacientes del Grupo A frente a los 33,72% del Grupo B.

4. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS DE CARÁCTER NEUROLÓGICO

Se han recogido en el estudio únicamente los exámenes complementarios de carácter neurológico, dejando fuera del mismo los estudios requeridos para las patologías no neurológicas que afectan a los pacientes. Son los pacientes neurológicos agudos (Grupos B y C) los que requieren con frecuencia exámenes complementarios de carácter neurológico en las UCIP. También hay que destacar que en algunas ocasiones, aunque los pacientes hayan ingresado por causas no neurológicas, se ha aprovechado el ingreso para la realización de algunos exámenes previstos o, debido a reagudizaciones de su patología neurológica de base, han precisado la realización de exámenes complementarios de carácter neurológico.

En algunos casos se tratará de exámenes sencillos y ya asentados en el campo de la Pediatría como pueden ser las punciones lumbares o las TAC. En otras situaciones, apoyados en los especialistas en Neuropediatría, se requerirán exámenes complementarios más especializados que han surgido de importantes progresos en las Neurociencias, particularmente en el campo de la genética, biología molecular, bioquímica, inmunología y nutrición, que han provocado grandes adelantos en la comprensión de cómo el cerebro se desarrolla y responde a las influencias del entorno. Avances en neuroimagen, electroencefalografía, electromiografía, histología muscular, bioquímica y neurofarmacología han mejorado considerablemente nuestra capacidad de evaluar y tratar al niño con problemas neurológicos agudos¹⁸⁴⁻¹⁸⁷.

En Cuidados Intensivos lo esencial es abordar el problema agudo, pero como pediatras que buscamos el cuidado integral del paciente, no podemos dejar de lado la necesidad de establecer un diagnóstico etiológico, lo que supone en muchas ocasiones un reto para el intensivista pediátrico y para el neuropediatra, que puede quedar sin respuesta. Su importancia radica en descartar patologías susceptibles de tratamiento, pero también en poder dar un diagnóstico a las familias, establecer el riesgo de recurrencia y ofrecer un asesoramiento genético y de diagnóstico prenatal.

Esta situación está presente especialmente en los pacientes del Grupo C, entre los cuales encontramos, en muchas ocasiones, el inicio de una enfermedad neurológica crónica, como puede ser un trastorno congénito del metabolismo o neuromuscular. En otras

ocasiones, sólo hallamos pacientes con un problema neurológico agudo que podrá ser tratado de manera aguda, como puede ser una meningitis, una encefalitis o una EMAD.

En dos terceras partes de los episodios (60,66%) se realizó al menos un examen complementario. Como es de suponer, puesto que son los pacientes con problemas neurológicos agudos, los Grupos B y C aglutinan la mayoría de los episodios en los que se realizaron exámenes complementarios de carácter neurológico.

Por otra parte, en el Grupo A, donde en principio no se precisarían estos exámenes al tratarse de motivos de ingreso no neurológicos, se realizaron en aproximadamente un 10% de los episodios. Esto se debe a que al tratarse de pacientes con antecedentes neurológicos, en algún momento han sufrido una reagudización de su proceso de base que ha hecho necesaria su realización o se ha aprovechado el ingreso para realizar algún tipo de prueba pendiente.

Los exámenes complementarios más realizados son TAC CRANEAL (87.03) y RM CRANEAL (88.97). Si tenemos en cuenta que, tras POSTOPERATORIO NQ (V58.9), los motivos de ingreso más frecuentes son POLITRAUMATIZADO (E928.9), TCE (959.01) y ENCEFALOPATÍA AGUDA FILIADA (348.30) con sus submotivos Encefalopatía aguda por HTIC y Encefalopatía aguda por disfunción valvular, parece lógico que las pruebas de neuroimagen sean los exámenes más realizados en nuestro estudio. La RM nos podría aportar más información y sería ideal realizarla en los casos en que la situación clínica lo permitiera. Desafortunadamente, en la actualidad, no está disponible una RM urgente de forma rutinaria ante mucha patología neurológica. Además, en los casos graves con riesgo vital, la TAC es más rápida y nos puede dar valiosa información con menor riesgo (menos tiempo fuera de UCIP).

Los pacientes politraumatizados, especialmente los que asocian un TCE, son habitualmente en los que se realiza una TAC craneal, ya sea por la clínica sugestiva de lesión intracraneal, o por tratarse de traumatismos de alta energía.

Por su parte, los pacientes portadores de válvulas de derivación de LCR, son candidatos a presentar complicaciones de dicho sistema, las cuales se manifestarían habitualmente como encefalopatía aguda por HTIC o con clínica de HTIC secundarias a malfuncionamiento del sistema de drenaje de LCR. Estos pacientes precisan pruebas de

neuroimagen para confirmar una nueva dilatación ventricular que haga necesaria su sustitución inmediata en quirófano.

Como se ha comentado, ENCEFALOPATÍA AGUDA NO FILIADA (348.30) es uno de los motivos de ingreso más frecuentes del Grupo C y supone, quizás, el mayor reto diagnóstico y terapéutico, para el pediatra que se enfrenta a pacientes con patología neurológica aguda. Debido a ello en gran parte, EEG (89.14), BIOQUÍMICA Y CITOQUIMIA LCR (90.09), CULTIVO LCR (90.03) y PCR VIRUS LCR (90.09) son los otros exámenes complementarios más frecuentemente realizados. Junto con la neuroimagen, son los exámenes que empleamos más habitualmente en el estudio de primera línea ante esta situación. Una vez realizados sin haber llegado a un diagnóstico, es cuando pensamos en exámenes más avanzados y de uso menos frecuente, como son el PERFIL NEUROMETABÓLICO AVANZADO (denominado en nuestro centro PES-208) o las SEROLOGÍAS DE VIRUS NEUROTROPOS (90.59).

Los exámenes complementarios realizados en los pacientes se clasifican por un lado en Normales o Alterados dependiendo del resultado de los mismos. Por otro lado, dentro de los alterados, algunos de ellos han sido calificados como “Valor Diagnóstico”, entendiendo como tales a aquellos que hayan permitido afirmar u orientar claramente alguno de los diagnósticos establecidos. A raíz de esta calificación, hemos creado el término “Rentabilidad Diagnóstica”, entendiendo como tal el cociente entre los exámenes con “Valor Diagnóstico” y el total de los exámenes complementarios realizados.

No todos los exámenes complementarios alterados implican rentabilidad, ya que hay pacientes en los que dichos exámenes estarán alterados, pero no aportarán nada nuevo debido a que ya se encontraba alterada con anterioridad y éramos conscientes de ello. Esta es una situación muy frecuente entre los pacientes con antecedentes neurológicos controlados en consultas de Neuropediatría. La neuroimagen es el paradigma de esta situación y por ello se ha clasificado el resultado de la TAC y de la RM craneal como: *Normal*, *Alterado conocido con cambios*, *Alterado conocido sin cambios* y *Alterado no conocido*. Únicamente los resultados *Alterado conocido con cambios* y *Alterado no conocido* han sido calificados como “Valor Diagnóstico”. Asimismo también hay exámenes complementarios que aun resultando alterados, no han servido para mejorar o aclarar el diagnóstico de nuestros pacientes. Por ello, no se han calificado como “Valor Diagnóstico”.

Una vez asignados a los exámenes complementarios el “Valor Diagnóstico” y para intentar sacar conclusiones sobre rentabilidad, hemos calculado para cada examen complementario la “Rentabilidad Diagnóstica”. De este modo intentamos esclarecer cuáles de los exámenes han ayudado más en el diagnóstico de nuestros pacientes.

Somos conscientes de que el problema que puede achacarse a este término “Rentabilidad Diagnóstica” es que puede no reflejar la utilidad de los exámenes complementarios que han resultado negativos. En muchas ocasiones, el hecho de que un examen resulte negativo no significa que no pueda ayudarnos en el manejo del paciente. No tendremos rentabilidad a la hora de realizar un diagnóstico, pero lo que si nos permite es descartar muchos otros y, por tanto, mejorar el manejo. En muchas ocasiones, nuestra misión no es encontrar una causa, sino descartar muchas otras tratables. Por ello, lo denominamos “Rentabilidad Diagnóstica” en lugar de rentabilidad o rentabilidad en el manejo del paciente. Un ejemplo ilustrativo es la rentabilidad que tiene la PCR para Virus en LCR. En este caso concreto, la rentabilidad diagnóstica es de un 6,38% (3 positivos que son “Valor Diagnóstico” de 47 realizados). Con este dato no somos capaces de cuantificar la ayudada prestada por esta prueba en los 44 pacientes en los que resultó negativa, donde evidentemente, el hecho de ser negativa ayudó en el manejo del paciente. Por ejemplo la retirada del Aciclovir pudo realizarse con tranquilidad tras conocer su negatividad. Además, el hecho de ser negativo, nos hizo seguir buscando la causas de los problemas de los pacientes hasta llegar a otro diagnóstico. No obstante, creemos que es una estimación que puede ayudarnos a comprender cuáles exámenes pueden sernos más útiles en el manejo de nuestros pacientes.

Refiriéndonos al caso concreto de la rentabilidad de la PCR para Virus en LCR, creemos conveniente comentar un aspecto importante. Al buscar evidencia científica para la actualización de nuestro protocolo de ENCEFALOPATÍA AGUDA NO FILIADA (348.30), encontramos la existencia de casos descritos, en los que una primera determinación, si ha sido realizada muy precozmente, puede resultar negativa aunque el paciente sí sufra una meningoencefalitis por virus herpes simple. La explicación se encuentra en la baja carga viral inicial que pueden presentar los niños debida a la presencia de inhibidores, haciendo que la determinación de PCR sea negativa^{188,189}. Según este aspecto, las recomendaciones basadas en evidencia apoyan la realización de una segunda punción lumbar para determinar nuevamente la PCR en LCR antes de proceder a retirar el tratamiento con Aciclovir¹⁹⁰. Esta

segunda punción lumbar debe realizarse en un intervalo de tiempo suficiente para que haya dado tiempo a la replicación viral (3-7 días), pero suficientemente corto como para no negativizarse la carga viral por el efecto del Aciclovir (hasta 5 días tras su inicio). El tiempo recomendado para la repetición es a los 4-5 días de haberse iniciado la terapia con Aciclovir¹⁹¹. De momento, en nuestra experiencia hemos encontrado un caso que, resultando inicialmente negativo, presentó una positivización posterior. Se trata de un recién nacido con una infección por virus herpes simple tipo 2.

Esta nueva metodología de actuación ante los pacientes con encefalopatía aguda no filiada nos permite también, en caso de tener una sospecha clínica, utilizar el LCR obtenido en la segunda punción lumbar para realizar estudios inmunológicos avanzados con el fin de descartar patologías autoinmunes como puede ser la Encefalitis por anticuerpos contra el receptor NMDAR (049.8), descrita por primera vez en 2007 por el español Dalmau et al^{192,193}. El estudio de la etiología autoinmune supone un avance importantísimo de cara a esclarecer un diagnóstico y un tratamiento, en algunos de los pacientes en los que no se encontraba la etiología de su encefalopatía aguda, pacientes que evolucionaban bien o mal, pero en los que no lográbamos encontrar una causa a su problema. Tras nuestro primer diagnóstico de Encefalitis por anticuerpos contra el receptor NMDAR (049.8) en el año 2010, hemos integrado en nuestros razonamientos y protocolos, la posibilidad de enfrentarnos a una patología autoinmune en estos pacientes. En estrecha colaboración con Dalmau y Armangué del Hospital Clinic de Barcelona, cada vez realizamos más determinaciones de autoinmunidad en LCR y plasma para establecer un diagnóstico etiológico concreto.

Teniendo en cuenta las limitaciones expuestas, los exámenes complementarios que han presentado mayor “Rentabilidad Diagnóstica”, superando en todos los casos el 60,00%, han sido NIVELES DE FÁRMACOS (90.55), RM CRANEAL (88.97), RM MEDULAR (88.93), ELECTRONEUROGRAMA (93.08) y ELECTROMIOGRAMA (93.08). Como puede observarse son exámenes que pocas veces se utilizan en el estudio de primera línea de una patología. La mayoría de las veces que se solicitan es porque tenemos una sospecha bastante clara de lo que puede estar sucediendo.

Por el contrario encontramos exámenes habituales con una baja “Rentabilidad Diagnóstica” como son, con rentabilidades inferiores al 25,00%, EEG (89.14), PES-208 o PERFIL

BIOQUÍMICO NEUROMETABÓLICO AVANZADO (90.59), TÓXICOS EN ORINA (91.35) y SEROLOGÍA DE VIRUS NEUROTROPOS EN LCR (90.59). La baja rentabilidad de estos estudios puede explicarse en gran parte a que son pruebas aplicadas habitualmente según el protocolo de ENCEFALOPATÍA AGUDA NO FILIADA (348.30) tras haber realizado una primera batería de exámenes más habituales. Cuando estos exámenes de primera línea fracasan en su intento de diagnosticar a un paciente, aunque no en su intento de “descartar” entidades tratables, cada vez es más complicado encontrar un diagnóstico y los siguientes exámenes se realizan como estrategia de intentar identificar cualquier opción causal, por muy rara que sea, que por una sospecha concreta.

Cuando en un paciente no encontramos de forma precoz un diagnóstico etiológico, se debe continuar realizando exámenes más con la idea de “descartar” que de confirmar. Por tanto, estos exámenes tendrán una baja rentabilidad ya que no los solicitamos por una sospecha concreta. Un ejemplo claro es la investigación de errores congénitos del metabolismo; deben buscarse siempre que un paciente tenga clínica compatible, pero debido a su baja incidencia, pocas son las veces en que se encuentran. En cambio, cuando hay signos o síntomas que nos orientan más claramente, los exámenes de segunda línea son más dirigidos y aumenta su rentabilidad de manera muy clara. Un claro ejemplo son los niveles de fármacos en sangre; pacientes que toman determinado fármaco y presentan clínica compatible con una intoxicación por dicho fármaco, es muy probable que los niveles del fármaco estén alterados.

Creímos conveniente comparar si existían diferencias en la realización de exámenes complementarios entre los grupos de neurológicos agudos (B y C), puesto que al tratarse un grupo (B) de pacientes ya conocidos, nos parecía que se les realizaban menos exámenes que a los que no tenían patología previa (Grupo C). Efectivamente, al comparar mediante Ji-cuadrado de Pearson la realización de exámenes complementarios en los Grupos B (72,09% de 86) y C (90,51% de 137), se obtiene una diferencia estadísticamente significativa ($p=0,0003$). Es un hecho esperado teniendo en cuenta que a muchos de los pacientes conocidos no se les va a realizar nuevas pruebas salvo que sean estrictamente necesarias. En un momento determinado del pasado ya se llegó a un diagnóstico, lo que hace, en muchas ocasiones, innecesarios nuevos exámenes.

Por otra parte, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar los mismos grupos para la alteración de los exámenes ($p=0,1542$) ni en cuanto a la rentabilidad diagnóstica ($p=0,9641$), lo que puede poner de manifiesto la uniformidad a la hora de solicitar exámenes en ciertas patologías. Cuanto más claros sean los criterios para la realización de una determinada prueba, más uniformes serán los resultados de la misma a largo plazo. Disminuimos la variabilidad de los resultados al disminuir la variabilidad de la indicación. Estos aspectos son relevantes en la práctica diaria y gracias a la realización de protocolos podemos mejorar día a día. La idea es disminuir el componente subjetivo del manejo del paciente, dotándonos de protocolos para conseguir una actuación uniforme independientemente del médico que atienda al paciente o del día en que sea atendido.

Al tratarse de pacientes con patologías neurológicas agudas pero totalmente diferentes, los exámenes complementarios deberían ser igualmente diferentes. Para constatarlo, se realizó un análisis comparativo pormenorizado para los diferentes exámenes complementarios en ambos grupos. Con diferencias estadísticamente significativas, los siguientes exámenes son más realizados en el Grupo C: TAC CRANEAL (87.03), BIOQUÍMICA Y CITOQUIMIA LCR (90.09), CULTIVO LCR (90.03) y PCR VIRUS LCR (90.09). Son exámenes más relacionados con entidades neurológicas no preexistentes como pueden ser traumatismos, infecciones del SNC o encefalopatías agudas no filiadas; entidades típicas del grupo de pacientes neurológicos agudos sin antecedentes. Por el contrario, NIVELES DE FÁRMACOS (90.55) se realiza más en el Grupo B, previsible en pacientes que toman medicaciones de carácter neurológico y que pueden sufrir descompensaciones por alteraciones en los niveles de dichas medicaciones, bien por exceso o por defecto.

El hecho de que con diferencias estadísticamente significativas TAC CRANEAL (87.03) resultara más alterado en el Grupo B, pero no presentara mayor "Rentabilidad Diagnóstica" pone de manifiesto la cantidad de exámenes de neuroimagen que tienen alterados los pacientes con antecedentes, pero que no nos aportan mucho en nuestra práctica en fase aguda debido a que son hallazgos ya conocidos. Por su parte, BIOQUÍMICA Y CITOQUIMIA LCR (90.09) es más alterado en el Grupo C, donde también presenta mayor rentabilidad diagnóstica. Por defecto, en todos los pacientes con disfunción valvular (pacientes del Grupo B), al realizar un recambio valvular se analiza el LCR para valorar posibles causas de la disfunción. En su gran mayoría este análisis es normal, encontrando así la explicación a su

mayor alteración y rentabilidad en los del Grupo C, donde se realiza el análisis de LCR teniendo una sospecha más clara de afectación del mismo.

Dada la importancia de los exámenes de neuroimagen, hemos analizado de manera especial TAC CRANEAL (87.03) y RM CRANEAL (88.97) en la totalidad de la muestra y, especialmente, en los Grupos B y C. Con diferencias estadísticamente significativas, se realizan más TAC CRANEALES que RM CRANEALES, pero resultan más alteradas y con mayor rentabilidad diagnóstica las RM CRANEALES. Este análisis pone de manifiesto el problema que tenemos para la realización de muchas RM de manera urgente por diferentes causas, aunque afortunadamente cada vez menores. Evidentemente, lo ideal sería tener mayores posibilidades de realización de RM urgente para evitar radiar a los pacientes y tener mayor información desde un inicio, pero actualmente la imposibilidad de realizar RM urgentes en muchas ocasiones hace necesario recurrir a la TAC. También es justo reconocer las ventajas de la TAC como son su menor duración, menor necesidad de sedación o alto rendimiento para lesiones con sangre. Además, en muchas ocasiones, la mayor rentabilidad de la RM se fundamenta en que se realiza sobre una sospecha clínica mucho mayor; puesto que son limitadas las veces en que se realiza de manera urgente, se hace ante pacientes con gran sospecha.

A pesar de lo comentado, no hay que dejar de recalcar la importancia de ambos exámenes, con una "Rentabilidad Diagnóstica" general altísima de un 53,80% para la TAC y de un 70,77% para la RM.

Al comparar ambas pruebas en cada grupo por separado, vemos como la diferencia de rentabilidad entre la RM y la TAC es mucho mayor en el Grupo C (estadísticamente significativo), siendo en el B prácticamente la misma para ambas. La explicación radica seguramente en el hecho de que en muchas situaciones, como puede ser la ENCEFALOPATÍA AGUDA NO FILIADA, en las que la TAC no muestra resultados relevantes, la RM esclareció el diagnóstico, generalmente diagnosticándose una EMAD u otras alteraciones no diagnosticables en una fase precoz en TAC. Quizá esta pueda ser una enseñanza a tener en cuenta en el futuro, cuando solicitemos RM urgentes, haciendo más esfuerzo por conseguir una RM en pacientes con patología neurológica aguda sin antecedentes que en los que presentan antecedentes.

Dadas las dificultades que encontramos en el pasado para la realización de RM urgente, actualmente en clara mejoría, creímos conveniente estudiar la distribución en el tiempo de estancia de la realización tanto de la primera TAC como de la primera RM. Encontramos como la gran mayoría de las TAC realizadas (78,50%) los son en el primer día de ingreso. Cuando un paciente precisa una prueba de neuroimagen de manera urgente, la TAC craneal es el más disponible y, puesto que la mayoría de los pacientes lo requerirán el día de su ingreso, hace que sea el más utilizado en los primeros días de ingreso, especialmente el primero. En cambio, la RM sólo se realiza el día del ingreso en un 8,60 % de las RM realizadas. Lo más frecuente (44,30%) es que se realicen en los días previos al ingreso en UCIP cuando se trata de pacientes quirúrgicos programados como pueden ser los tumorales. En cambio, cuando son pacientes nuevos, la realización de la RM se fue retrasando en el tiempo de estancia, siendo lo más habitual que se realicen más allá del 7º día de estancia. Todos estos datos muestran las dificultades que experimentamos en la obtención de una RM urgente, aunque últimamente esté mejorando notablemente.

5. TRATAMIENTOS DE CARÁCTER NEUROLÓGICO

Se han recogido en el estudio únicamente los tratamientos de carácter neurológico, dejando fuera del mismo los tratamientos para las patologías no neurológicas que afectan a los pacientes del estudio. Son los pacientes neurológicos agudos (Grupos B y C) los que requieren con frecuencia tratamientos de carácter neurológico en las UCIP. También hay que destacar que en algunas ocasiones, aunque los pacientes hayan ingresado por causas no neurológicas, se han administrado tratamientos de carácter neurológico (quedan excluidos los tratamientos de base) ante la aparición de reagudizaciones de la patología de base. Un ejemplo de estos casos es el TRATAMIENTO ANTICONVULSIVO (99.29) que precisan algunos pacientes del Grupo A en los que una patología no neurológica ha descompensado su situación basal neurológica llevando a los pacientes a presentar una crisis.

En algunos casos son tratamientos sencillos y ya asentados en el campo de la Pediatría como pueden ser antibióticos o fármacos anticonvulsivos. En otros casos, apoyados en otros especialistas, sobretodo de Neuropediatría, se requerirán tratamientos más especializados y modernos como pueden ser las plasmaféresis o las técnicas de depuración extrarrenal.

En muchas ocasiones, debido a que en Cuidados Intensivos lo esencial es encarar el problema agudo, y en muchas ocasiones vital, muchos tratamientos se administrarán de manera empírica, sólo con una sospecha clínica, sin haber llegado a una confirmación etiológica. Antibióticos, antivirales, corticoides, inmunoglobulinas o cócteles vitamínicos para errores congénitos del metabolismo entre otros, son algunos de los tratamientos que en muchas ocasiones administraremos “a ciegas” sólo con una sospecha clínica. La posible mortalidad y morbilidad de muchas de las entidades sospechadas hace que debamos iniciar tratamientos sin confirmación, debido a que el potencial beneficio puede ser mayor que el potencial riesgo.

Esta situación la encontramos especialmente en los pacientes del Grupo C con problemas neurológicos agudos potencialmente mortales o de extrema gravedad por la posibilidad de presentar secuelas. Un paradigma de esta situación es la ENCEFALOPATÍA AGUDA NO FILIADA, en la que múltiples pueden ser las causas, desde patologías banales como una migraña acompañada, hasta situaciones muy graves como encefalitis víricas, EMAD

o trombosis de senos venosos entre otras. En muchas ocasiones, inicialmente no tendremos un diagnóstico etiológico, por lo que deberemos cubrir con un tratamiento de manera empírica un amplio abanico de posibilidades.

Prácticamente en la mitad de los episodios (48,64%) se administra al menos un tratamiento de carácter neurológico. Como es de suponer, puesto que son los pacientes con problemas neurológicos agudos, los Grupos B y C aglutinan la mayoría de los episodios en los que se administraron tratamientos de carácter neurológico.

La intervención neuroquirúrgica es el tratamiento más frecuentemente administrado, si la entendemos como un tratamiento, pues el 24,61% (82 de 333) de los episodios la precisan. Quizá sea más interesante admitir únicamente la intervención neuroquirúrgica urgente, y no la programada, como tratamiento. Precisan intervención neuroquirúrgica urgente el 8,40% de los episodios (28 de 333). Acorde con el hecho de que uno de los motivos de ingreso más frecuentes es Encefalopatía aguda por disfunción valvular, la mayoría de las intervenciones neuroquirúrgicas urgentes son por Disfunción del sistema valvular (V53.9), con un total de 20 episodios sobre 28 que la precisaron. En este sentido podemos destacar como otro de los tratamientos más frecuentes es DERIVACIÓN LCR (02.3). En muchas ocasiones la disfunción es debida a infecciones y se precisa mantener una Derivación externa de LCR (02.39) hasta la resolución de la infección. Otras intervenciones neuroquirúrgicas urgentes fueron por Evacuación de sangrado intracraneal (V58.9) y Craniectomía descompresiva (V58.9).

La intervención neuroquirúrgica programada supone el 16,21% de los episodios (54 de 333), lo que vuelve a dar muestras del carácter quirúrgico de nuestra Unidad. Los PO tumorales (V58.42) y los PO de craneosinostosis (V58.9) suponen el mayor número de pacientes que ingresan en la Unidad para control postquirúrgico de intervención neuroquirúrgica programada.

Excluida la intervención neuroquirúrgica, los tratamientos más administrados son TRATAMIENTO ANTICONVULSIVO (99.29), VENTILACIÓN MECÁNICA, ANTIBIÓTICOS (99.21), DERIVACIÓN LCR (02.3), MEDIDAS DE PRIMER NIVEL PARA HTIC y ACICLOVIR (99.22).

Nuevamente vemos como los tratamientos más utilizados son en función de los motivos de ingreso. Puesto que, al igual que lo reflejado en la literatura, entre CRISIS CONVULSIVA (78.39) y ESTATUS CONVULSIVO (345.3) suponen uno de los motivos de ingreso en 11,42% de los episodios, además de los pacientes que en su evolución presentan crisis convulsivas sin haber sido su motivo de ingreso, es razonable que TRATAMIENTO ANTICONVULSIVO (99.29) sea el tratamiento más utilizado tras la intervención neuroquirúrgica.

Los fármacos utilizados son un reflejo de nuestros protocolos para crisis convulsiva y estatus convulsivo. Así vemos como el más utilizado es Diazepam seguido de Fenitoína y Midazolam. De este modo, y a diferencia de otros en los que son tratamientos de segunda línea, el ácido Valproico y el Levetiracetan quedan relegados. No hemos encontrado evidencia que nos haga situarlos por delante de Fenitoína en la segunda línea tras las Benzodiazepinas. Lo que si hemos cambiado muy recientemente, por lo que todavía no aparece reflejado en este estudio, es el Midazolam como opción por delante de Diazepam por la teórica menor depresión respiratoria que se puede producir. Otro dato importante es que sólo hemos instaurado Coma barbitúrico por causa convulsiva (excluyendo la HTIC) en 4 episodios. En nuestra experiencia, si el paciente es refractario a los fármacos de segunda línea, hemos visto cómo una perfusión de Midazolam a 0,2-0,3 mg/kg/h yugula la mayoría de las crisis, tanto a nivel clínico como eléctrico (EEG).

TCE (959.01) es el motivo de ingreso más frecuentes tras POSTOPERATORIO NQ (V58.9). En muchas ocasiones en los TCE graves con Glasgow inferior a 9 se precisa VENTILACIÓN MECÁNICA por causa neurológica (96.70) y medidas para paliar la HTIC, que están entre los tratamientos más frecuentemente utilizados.

La VENTILACIÓN MECÁNICA es una técnica muy utilizada en las UCIP. En los pacientes neurológicos podemos encontrar diversas causas que hagan necesario su uso. Encontramos pacientes con disminución de la escala de Glasgow por debajo de 9, donde independiente de la causa, es indicación de conexión a ventilación mecánica ante la imposibilidad de mantener los reflejos de protección de la vía aérea. En otros pacientes se hace necesaria la ventilación mecánica cuando una convulsión se prolonga y la respiración se hace inefectiva o en situaciones de HTIC con riesgo de enclavamiento como se recomienda en las guías de práctica

clínica¹⁹⁴. A todos estos pacientes los hemos englobado bajo el término Indicación neurológica-SNC de ventilación mecánica invasiva (VMI) (96.70). Del total de 65 episodios en que se precisó ventilación mecánica por causas neurológicas, en 54 episodios (83,07%) fueron éstas las indicaciones de conexión a la misma.

En otro sentido, los pacientes neurológicos afectados de enfermedades neuromusculares pueden precisar VMI o ventilación mecánica no invasiva (VMNI) para mejorar su problemática aguda o, en algunos casos, mantener dicha ventilación para su vida diaria. En caso de precisar VMI domiciliaria, estos pacientes serán sometidos a la colocación de una Traqueostomía (31.29), la cual precisaron en nuestra serie 3 pacientes. Estos pacientes son clasificados bajo los términos Indicación neurológica-Unidad Neuromuscular de VMNI (93.90) e Indicación neurológica-Unidad Neuromuscular de VMI (96.70). Entre ambos grupos suman 8 pacientes.

ENCEFALOPATÍA AGUDA NO FILIADA (348.30) es uno de los motivos de ingreso más frecuentes del Grupo C. Debido a ello en gran parte, ANTIBIÓTICOS (99.21) y ACICLOVIR (99.22) son unos de los tratamientos más frecuentemente utilizados. Tratamientos que se administran de manera empírica y en espera de resultados de cultivos y pruebas microbiológicas. Como ya ha sido comentado, la posibilidad de que una encefalitis vírica sea la responsable de esta clínica, hace que se utilice muy frecuentemente el Aciclovir hasta que la PCR de virus en LCR sea negativa, aunque la primera determinación puede ser falsamente negativa. Otro de los problemas y quebraderos de cabeza que nos ha producido esta situación clínica es la imposibilidad de diferenciar entre una EMAD y una encefalitis vírica sin tener una RM y una PCR de virus en LCR urgentes que nos ayuden. Ante una EMAD confirmada mediante RM deben administrarse megabolus de metilprednisolona, pero en algunos pacientes con gravedad inicial en los que no se ha podido realizar RM de manera urgente, debemos decidir entre poner corticoides “a ciegas” o no. Clásicamente, la posibilidad de que el paciente estuviera afecto de una encefalitis herpética hacía imprudente administrar corticoides que pudieran incrementar la replicación viral, por lo que no se aconsejaba iniciar la terapia corticoidea hasta haber descartado completamente una infección herpética. Hoy en día, todavía hay autores que defienden esta postura¹⁹⁵, pero la idea general es que no sólo los corticoides no empeoran el pronóstico de una encefalitis herpética, sino que en muchas ocasiones, la mejorarán, mostrando notable mejoría en la neuroimagen mediante RM a largo plazo como se ve en los artículos de Meyding-Lamade et al y Kamei et al^{196,197}. En este

sentido, nosotros somos partidarios, y así consta en nuestros protocolos, de iniciar terapia corticoidea en pacientes con gravedad, aún en ausencia de PCR que descarte una infección herpética.

Al igual que con los exámenes complementarios de carácter neurológico, creímos conveniente comparar si existían diferencias en la administración de tratamientos entre los grupos de neurológicos agudos (Grupos B y C). Puesto que al tratarse un grupo (B) de pacientes ya conocidos, con patologías conocidas y tratamientos a los que habitualmente responden, teníamos la sensación de que se les administraban menos tratamientos que a los que no tenían patología previa (Grupo C). Por otro lado, los no conocidos presentan patologías en las que es preciso, en las primeras fases, tratar con un amplio abanico de posibilidades para no dejar descubiertas y sin tratamiento probables entidades amenazantes para la vida. Nuevamente, al comparar mediante Ji-cuadrado de Pearson la administración de tratamientos en los Grupos B (50,00% de 86) y C (71,53% de 137), se obtiene una diferencia estadísticamente significativa ($p=0,0012$).

Al tratarse de pacientes con patologías neurológicas agudas pero diferentes, algunos de los tratamientos administrados deberían ser igualmente diferentes. Para constatarlo, se realizó un análisis comparativo pormenorizado para los diferentes tratamientos en ambos grupos. Con diferencias estadísticamente significativas, los siguientes se administran más en el Grupo C que en el B: ANTIBIÓTICOS (99.21), ACICLOVIR (99.22) e INMUNOGLOBULINAS (99.14). Son tratamientos más relacionados con entidades neurológicas no preexistentes como pueden ser infecciones del SNC o encefalopatías agudas no filiadas; entidades típicas del grupo de pacientes neurológicos agudos sin antecedentes.

Realizando la misma comparación para la intervención neuroquirúrgica, encontramos que tanto la Urgente como la Programada, son más frecuentes, con diferencias estadísticamente significativas, en el Grupo B. Comprensibles estas diferencias teniendo en cuenta que en este grupo, POSTOPERATORIO NQ (V58.9) es el motivo de ingreso más frecuente (casi la mitad de los pacientes lo presentan) y, como son pacientes con problemas neurológicos previos, es habitual que precisen neurocirugía tipo PO tumoral, PO craneosinostosis y PO sistema valvular.

6. DIAGNÓSTICOS DEL EPISODIO

En muchos episodios el diagnóstico coincide con el motivo de ingreso, como por ejemplo POSTOPERATORIO NQ (V58.9) ya que durante su estancia no se requiere llegar a ningún diagnóstico. En algunas ocasiones, dependiendo de la evolución de los pacientes encontramos añadidos diagnósticos nuevos según hayan aparecido durante su estancia, como es el caso de complicaciones que aparecen durante los postoperatorios de neurocirugía, como por ejemplo una Diabetes Insípida en el postoperatorio de un tumor cerebral. En otra serie de casos, los más interesantes en este sentido, el diagnóstico final es la explicación a un motivo de ingreso inespecífico como puede ser Encefalopatía aguda no filiada, y es en estos casos, en los que se requiere un esfuerzo adicional para llegar a un diagnóstico etiológico. Desgraciadamente, en algunas situaciones no hemos sido capaces de encontrar un diagnóstico etiológico y el paciente queda con un diagnóstico similar al motivo de ingreso.

Como es esperable, ya que es el motivo de ingreso más frecuente, POSTOPERATORIO NQ (V58.9) es el diagnóstico del episodio más frecuente. 82 episodios de 333 lo presentan (24,62%). Si nos fijamos en los motivos de ingreso, son 62 episodios en los que se encuentra este motivo de ingreso, siendo la diferencia de 20 episodios debida a la intervención neuroquirúrgica que precisan pacientes ingresados y en los que no se había planteado en un inicio. PO tumoral es el subdiagnóstico más frecuente, dando señas de su importancia en cuanto a volumen de pacientes como también se refleja en la literatura, ya que la mayoría de tumores del SNC de la infancia requieren cirugía⁹⁰. Es el diagnóstico más frecuente en el Grupo B, ya que muchos de los pacientes de este grupo precisan utilizar la UCIP para someterse a intervenciones quirúrgicas relacionadas con su patología neurológica de base. Por su parte, los motivos más frecuentes del Grupo C son los relacionados con los problemas traumáticos.

Al igual que POSTOPERATORIO NQ, los siguientes motivos de ingreso más frecuentes son también los diagnósticos del episodio más frecuentes y también experimentan cambios en el número de casos. En el caso de ENCEFALOPATÍA AGUDA FILIADA (348.30), donde como motivo de ingreso eran 27 episodios, ahora como diagnóstico del episodio pasan a ser 53 episodios. Este incremento es debido a que en la mayoría de los pacientes que ingresan con el

motivo ENCEFALOPATIA AGUDA NO FILIADA (348.30) se llega a descubrir la etiología del problema. De 24 episodios, en 22 se clarificó la etiología de esa encefalopatía aguda. Estos son los diagnósticos etiológicos de dichas encefalopatías: Crisis febril compleja, Encefalitis vírica (5), Hemorragia intracraneal, Encefalomiелitis aguda diseminada (4), Trombosis venosa cerebral piógena, Aciduria metilmalónica (2), Migraña (2), Encefalitis autoinmune anti-NMDAR, Crisis sintomática aguda tumoral, Encefalopatía aguda filiada por fármacos (2), Meningitis, Postcrisis tras TCE y Síndrome de Guillain-Barré variante Miller-Fisher.

En el caso del TCE (959.01), podemos observar como la mayoría (25 de 53) se corresponden con TCE sin fractura y sin sangrado intracraneal (959.01). En sentido opuesto, el tipo menos frecuente (4 de 53) es TCE sin fractura y con sangrado intracraneal (959.01) confirmando la baja probabilidad de que un niño presente sangrado intracraneal traumático si no se acompaña de fractura ósea.

Dentro de los eventos convulsivos, CRISIS SINTOMÁTICA AGUDA (780.39) se presenta en 44 episodios. Dentro de las mismas nos parece interesante destacar que en 5 pacientes se produjo Crisis por hiponatremia. Una de ellas por iatrogenia al haberse administrado a un paciente durante 24 horas suero glucosado al 5% sin iones. En este sentido, queremos hacer especial énfasis en la necesidad de administrar sueros isonatrémicos con el plasma (140 mEq/l de ClNa) a los pacientes críticos en general, y a los neurológicos en particular por el riesgo que presentan de desarrollar edema cerebral, al igual que como recomiendan Foster et al, Wang et al en un metanálisis y Rodríguez et al¹⁹⁸⁻²⁰⁰. Por su parte, sólo precisaron ingreso 5 casos de CRISIS EPILÉPTICA (345.00-345.91), apoyando la teoría (ya comentada) de que los pacientes neurológicos conocidos ingresan en pocas ocasiones por crisis en la UCIP, salvo en caso de desarrollar un Estatus Convulsivo.

Dentro de la patología infecciosa, los diagnósticos del episodio nos acercan a conocer la etiología de cada una de las entidades. Así, en las 19 MENINGITIS (322.9) los agentes etiológicos más frecuentes fueron *Neumococo*, *Streptococco agalactiae* (con gran morbilidad como veremos posteriormente) y *Meningococco*. Datos totalmente concordantes con la literatura, donde estos agentes son los causantes más frecuentes de meningitis bacteriana en la infancia¹¹⁶. En cuanto a las ENCEFALITIS (323.9), sólo en tres pacientes se consiguió llegar al diagnóstico etiológico, siendo un Herpes, un Virus de Ebstein-Barr y un Enterovirus. Esta baja

incidencia viene a apoyar los comentarios previos sobre la baja “Rentabilidad Diagnóstica” (aunque sin cuestionar su utilidad en el manejo del paciente) de la PCR de virus en LCR, ya que de 47 PCR realizadas, sólo en tres casos ha resultado positiva.

Aunque lastimoso, resulta muy interesante ver cuáles son los diagnósticos del episodio que encontramos en los pacientes del Grupo D, los pacientes que desarrollan patología neurológica aguda durante su estancia. De este modo conocemos las posibles complicaciones neurológicas que pueden desarrollar algunos pacientes e intentamos evitarlas en futuros pacientes buscando sus factores precipitantes. Nos parece interesante hacer un pequeño resumen de los 9 pacientes con un interés didáctico. Una paciente presentó ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA (768.7) secundaria a un shock séptico con hipotensión y finalmente fue éxitus. El segundo paciente presentó una PCR en quirófano al ser intervenido de una peritonitis en el cierre de una ileostomía, volviendo de quirófano en MUERTE CEREBRAL (348.8). El tercer paciente es un politraumatizado que presentó ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA (768.7) secundaria a hipovolemia. El cuarto, quinto, sexto y séptimo pacientes, tras cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, presentaron una LESIÓN MEDULAR NO TRAUMÁTICA (344.9) por isquemia, un ACV (434.91) y dos ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA (768.7). El octavo paciente presentó DAÑO CEREBRAL DIFUSO (348.9) secundario a una sepsis por *Streptococco agalactiae*. El noveno paciente fue un diabético que desarrolló EDEMA CEREBRAL (348.5) secundario a cetoacidosis diabética. Como vemos, casi la mitad de los pacientes de este grupo han sido sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, lo que debe hacernos reflexionar sobre qué factores han podido contribuir al desarrollo de estas patologías.

Como se ha realizado en todos los apartados previos y con la creencia de que, aunque ambos grupos presentan patología neurológica aguda, los diagnósticos del episodio son diferentes, creímos conveniente comparar si existían diferencias en los diagnósticos del episodio entre los grupos de neurológicos agudos (Grupos B y C).

Como era previsible, ya que también resultan más frecuentes como motivos de ingreso, y con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$), son más frecuentes en el Grupo B POSTOPERATORIO NQ (V58.9), ESTATUS CONVULSIVO (345.3), HIPERTENSIÓN

INTRACRANEAL (348.30) y DISFUNCIÓN VALVULAR (996.2), puesto que son patologías agudas que afectan más frecuentemente a pacientes con antecedentes neurológicos.

En el Grupo C son POLITRAUMATIZADO (E928.9), TCE (959.01), CONMOCIÓN CEREBRAL (850.9), HEMORRAGIA INTRACRANEAL TRAUMÁTICA (853.00) y PATOLOGÍA RESPIRATORIA (519.9) con su subdiagnóstico Contusión pulmonar (861.21), todos ellos secundarios a problemas traumáticos, como ya hemos visto, más frecuentes en pacientes sin antecedentes. TUMORES (239.9) e HIDROCEFALIA (331.9) con su subdiagnóstico Hidrocefalia tumoral (331.4), debido a que los pacientes que debutan con un tumor cerebral y son intervenidos por primera vez, quedan incluidos en el grupo de pacientes sin antecedentes neurológicos. Finalmente, CRISIS SINTOMÁTICA AGUDA (780.39) que suele ser secundaria a problemas agudos de nueva aparición, en pacientes sin antecedentes neurológicos y MENINGITIS (322.9).

7. EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES

El pronóstico de los pacientes ingresados en UCIP se ha medido tradicionalmente en términos de mortalidad sin dar especial importancia a la morbilidad o secuelas que puedan presentar al alta hospitalaria. En la práctica diaria cualquier intensivista pediátrico está más acostumbrado a tratar con cuestiones relativas a calidad de vida de los pacientes tras un ingreso en UCIP que ha hablar de mortalidad, debido a que ésta última ha disminuido notablemente incluso cayendo por debajo del 5%²⁰¹.

Nuestro estudio se centra en evaluar sólo pacientes con patología neurológica que ingresan en UCIP. La mayor parte de la literatura se refiere a todos los pacientes en general que ingresan en las UCIP, siendo la evaluación concreta únicamente de pacientes neurológicos, muy escasa. Sí existen artículos en los que se habla de la evolución y pronóstico tanto a nivel general como a nivel neurológico pero de todos los pacientes ingresados en UCIP, neurológicos o no^{36,173,202,203}. No encontramos artículos específicos de pacientes con problemas neurológicos, por lo que no podemos hacer estudios comparativos.

Una de las limitaciones del estudio es que las *CECP* y *CEGP* posteriores al episodio son únicamente recogidos en el momento del alta hospitalaria, lo que sólo nos da una idea de la evolución hospitalaria del paciente. Al no determinarlos a más largo plazo perdemos fiabilidad en cuanto a su evolución extrahospitalaria. Es cierto que tanto la *CECP* como la *CEGP* de algunos pacientes cambia tras el alta hospitalaria, pero creemos que son muy pocos en los que así ocurre.

Como también se ha explicado, las *CECP* y *CEGP* están ideadas para establecer el grado de secuelas neurológicas y la morbilidad no neurológica tras un episodio. Por dicho motivo, los pacientes sólo pueden mantenerse como antes del episodio o empeorar, por ello hablamos de empeoramiento en las *CECP* y *CEGP*.

Las *CECP* siempre serán iguales o mejores que las *CEGP*, ya que el grado de la *CECP* conlleva que la *CEGP* sea por lo menos igual, si no peor. Por ejemplo, un niño con síndrome de Down nunca tendrá una *CEGP* mejor que su *CECP*, ya que su problema neurológico limita las capacidades generales. Al contrario, un niño con un problema sistémico puede tener

diferentes grados de incapacidad general, pero neurológicamente estar bien y, por tanto, tener una *CECP* mejor que la *CEGP*. Una consecuencia de ello es que el empeoramiento medio en las *CECP*, para el total de los episodios (0,49 grados) fue mayor que en las *CEGP* (0,56 grados). Es decir, los empeoramientos generales no implican empeoramiento cerebral, pero el empeoramiento cerebral implica empeoramiento general.

Es interesante analizar qué patologías producen mayor grado de empeoramiento en la *CECP* y cuáles de ellas asocian mayor mortalidad. Como es obligado, todos los pacientes que empeoraron 5 grados, fallecieron. Las entidades que producen este mayor empeoramiento son sumamente graves y entre ellas encontramos: Politraumatizados asociando TCE grave y PCR extrahospitalaria, el Shock séptico y el Síndrome de Muerte Súbita del Lactante. Diferentes entidades produjeron 4 grados de empeoramiento, pero nos gustaría destacar entre ellas la Meningitis por *Streptococco agalactiae*, la cual, a pesar de que en este estudio sólo se ha producido en tres pacientes, sus consecuencias han sido devastadoras en los tres. Otra patología en la que nos gustaría hacer énfasis es en el TCE grave. El TCE grave que asocia PCR extrahospitalaria asocia mayor mortalidad, mientras que el que sobrevive y asocia Daño Axonal Difuso presenta secuelas de extremada gravedad, empeorando su *CECP* entre dos y cuatro grados. Por último destacar que fallecen el 35,59% de los pacientes que presentan empeoramiento de la *CECP*, lo que da muestras de la gravedad en cuanto al pronóstico vital de las secuelas neurológicas.

Por grupos, el empeoramiento es mayor en los Grupos C y D que en el A y B. Una explicación es que los pacientes de los Grupos A y B, con antecedentes neurológicos previos, parten de unas *CECP* y *CEGP* peores, con lo que existe poco margen de empeoramiento en algunos casos.

Otra explicación, como se encuentra en la literatura, es que en muchos de los casos de los Grupos C y D o pacientes sin antecedentes neurológicos, nos enfrentamos a patologías realmente graves con posible mal pronóstico como pueden ser los EE, los TCE graves o la PCR. En un estudio de Wagenman et al²⁰⁴, se veía como, en niños previamente sanos, los que presentaban EE, asociaban incremento en el riesgo de presentar un desarrollo global desfavorable. Esta relación no se observaba en pacientes con crisis pero que no desarrollaban

EE. En otro estudio, de Chiaretti et al²⁰⁵, encontraban como los pacientes con TCE grave, presentaban hasta en un 22,2% discapacidad grave y hasta en un 14,7% fallecían.

En el Grupo C están incluidos, entre otros, los pacientes que requieren la primera cirugía de un tumor cerebral, puesto que se consideran sin antecedentes neurológicos hasta ese momento. Estos pacientes padecen un empeoramiento de sus *CECP* y *CEGP* en gran cantidad de ocasiones, generalmente debidas a la alta frecuencia de secuelas neurológicas previas a la cirugía, siendo las más frecuentes las paresias de pares craneales y las alteraciones cerebelosas como se ve en un estudio de Houdemont et al⁹⁰, pero también secundarias a la cirugía.

El empeoramiento de los pacientes del Grupo D es muy llamativo (1,66 grados en *CECP* y 1,77 en *CEGP*), ocasionando una mortalidad del 22,22%. Ya hemos comentado que, aunque afortunadamente son pocos, son pacientes que originan tristeza, pues desarrollan patología neurológica que no presentaban en el momento del ingreso. Si a estas afirmaciones se le añade el hecho de que las complicaciones son muy graves, la situación es más dolorosa, si cabe.

En el periodo que comprende el estudio, la mortalidad general en nuestra Unidad fue del 2,79%, que como se comenta posteriormente, es una reducción significativa desde el periodo 1990-1999, al igual que lo reflejado en la literatura^{201,206,207}, donde se aprecia una disminución de la mortalidad desde un 20,00% en los años 80 hasta un 5,3% en el año 1998, y de aquí, hasta un 3,90% en el año 2007. Además parece algo inferior a lo reflejado en la literatura²⁰⁸. Por su parte, la mortalidad en los pacientes neurológicos también ha disminuido pero no tan significativamente, situándose en nuestro estudio en 6,31%. Vemos por tanto como, de manera significativa, la mortalidad es mayor en los pacientes neurológicos que en los no neurológicos. Esta mayor mortalidad pone de manifiesto la potencial gravedad de muchas de las entidades neurológicas, sobretodo la PCR como ya se ha explicado, que afectan a nuestros pacientes. Por otra parte, el hecho de que los pacientes con antecedentes neurológicos tengan una elevada comorbilidad no neurológica, hace que aumenten las posibilidades de fallecer. Por grupos, la mortalidad es similar en el A (5,94%), B (4,65%) y C (6,56%) , pero mucho más elevada en el Grupo D, como ya se ha comentado.

Parece interesante comparar la mortalidad entre los Grupos B (4 fallecimientos de 86) y C (9 fallecimientos de 137), puesto que son los grupos de los episodios con patología neurológica aguda, para ver si influye en la mortalidad el hecho de tener antecedentes neurológicos o no. Al no encontrarse diferencias estadísticamente significativas ($p=0,5518$), podemos pensar que no influye.

Además, también es interesante comparar la mortalidad entre los Grupos A (6 fallecimientos de 101) y B (4 fallecimientos de 86) para ver si influye en la mortalidad de los pacientes con antecedentes neurológicos, el hecho de tener patología aguda neurológica o no neurológica. Al no encontrarse diferencias estadísticamente significativas ($p=0,6961$), podemos pensar que no existe dicha influencia.

8. ESTUDIO COMPARATIVO CON ESTUDIO 1990-1999

Creemos importante explicar que esta comparativa realizada entre los periodos de 1990-1999 y 2009-2011 es una aproximación y hay que interpretar los datos con cautela. La información utilizada referente al periodo 1990-1999 han sido extraídos de un artículo de López Pisón et al⁶ publicado en el año 2000, y aunque este artículo sigue una sistemática similar al actual trabajo, ha sido preciso adaptar los datos obtenidos al desarrollo del actual trabajo. También es importante comentar que sólo se han comparado los motivos de ingreso que hemos creído similares en ambos periodos, ya que hay agrupaciones de motivos de ingreso que, aunque se han definido con el mismo nombre en ambos estudios, realmente no engloban exactamente las misma entidades. Un ejemplo son los denominados, en el periodo 1990-1999, como *Otros accidentes diferentes de TCE*, donde se incluyen los casi-ahogamientos o las intoxicaciones, que en el estudio actual son recogidos como entidades propias, no englobadas bajo otro diagnóstico.

Observando conjuntamente ambos periodos queda reflejado, una vez más, la importancia que representan los pacientes neurológicos en la actividad diaria de las UCIP. Aunque la media anual de ingresos en UCIP ha aumentado de un periodo a otro desde 230 ingresos/año a 370 ingresos/año, se ha mantenido estable la ratio de un paciente con patología neurológica aguda o crónica por cada tres ingresos en UCIP.

Los motivos de ingreso y la frecuencia de cada uno de ellos son, en general, similares en ambos periodos de estudio. Es importante destacar como se ha producido de manera significativa ($p < 0,0001$) un descenso en la frecuencia de los motivos de ingreso POLITRAUMATIZADO (E928.9) y TCE (959.01), pasando de estar presentes en el 29,82% de los ingresos neurológicos a estarlo en el 16,52%. Esta reducción es producto del incremento en las medidas de precaución llevado a cabo en estos veinte años. Podemos destacar los medios de retención en el transporte de menores en los automóviles, medidas para evitar accidentes domiciliarios, uso de casco en bicicleta y patines, etc. Pero uno de las medidas más importantes es, sin duda, la importante disminución en los accidentes de tráfico con medidas como la introducción del permiso y la licencia de conducción por puntos en el año 2005²⁰⁹⁻²¹¹.

También son más frecuentes en el periodo 1990-1999 CRISIS CONVULSIVA (780.39), PO ESCOLIOSIS (V54.09) y CASI-AHOGAMIENTO (994.1). Como ya se ha destacado en este trabajo, las CRISIS CONVULSIVAS (780.39) sin otro problema asociado, no ingresan habitualmente en UCIP. Veinte años después del primer periodo, la especialización de las urgencias pediátricas y la aparición de protocolos clínicos han contribuido a mejorar la atención de los pacientes que presentan crisis convulsivas haciendo, generalmente, innecesario el ingreso en UCIP. Las escoliosis han disminuido al no ingresar en UCIP tras la intervención quirúrgica, de manera que los pacientes pasan el postoperatorio inmediato en una unidad de reanimación. Los CASI-AHOGAMIENTOS (994.1) han disminuido, al igual que las lesiones traumáticas, por mejoras en cuanto a la legislación.

Como ya se destacaba en el artículo de López Pisón et al⁶, las cifras de mortalidad difícilmente podían ser mejoradas de no ser por una disminución en la incidencia de las lesiones traumáticas, disminución conseguida gracias a las medidas legislativas tomadas en España. Por su parte, afirmaba que la mortalidad de las lesiones, una vez producidas, sólo podía disminuir desde la mejora en el manejo de las mismas, especialmente en las medidas para mantener la oxigenación y perfusión cerebral. Efectivamente, múltiples avances han contribuido a mejorar el manejo de estos pacientes. Fundamental resultan los avances en la monitorización, prevención y tratamiento de la HTIC. En la monitorización destacan la saturación venosa de oxígeno en el bulbo de la yugular (SjO₂) continua o intermitente^{84,150}, la presión tisular de oxígeno (PtiO₂)¹⁴⁹, la oximetría cerebral transcutánea por espectroscopia próxima a infrarrojos¹⁵² y el eco-doppler transcraneal^{149,152}. En el aspecto terapéutico destacan las craniectomías descompresivas que han mejorado notablemente el pronóstico de estos pacientes como reflejan Cambra et al⁸⁵ y Pérez Suárez et al⁸⁶. Con todos estos avances se ha conseguido una disminución en la mortalidad de las lesiones traumáticas con afectación encefálica. En nuestro estudio se ha reducido la mortalidad de 11,32% a 5,66%, aunque esta diferencia no es estadísticamente significativa (p=0,1985).

Fruto de los avances en CIP producidos en los 20 años que separan un estudio de otro, la mortalidad general en la UCIP ha descendido de manera significativa (p=0,0003) de 5,60% a 2,79% igualmente, como ya se ha comentado, que lo reflejado en la literatura^{201,206,207}. Este descenso se ha producido también en la mortalidad de los pacientes con patología neurológica, pasando de un 8,43% a un 6,31%.

Un ejemplo significativo de mejora en el pronóstico, lo representa la ENCEFALOPATÍA AGUDA NO FILIADA (348.30), donde la mortalidad presenta una disminución desde un 26,39% en el periodo 1990-1999 frente a ningún caso en el periodo 2009-2011.

En cuanto a la comparativa de la mortalidad, sólo se encuentran diferencias estadísticamente significativas al comparar la mortalidad de la PCR (427.5) en ambos periodos. Curiosamente, la mortalidad es mayor en el periodo actual, a pesar de los esfuerzos en la docencia de la RCP pediátrica. En el periodo 2009-2011, los 6 episodios que ingresaron por PCR (427.5) lo fueron con RCP >20 minutos, lo que disminuye notablemente las posibilidades de éxito en las maniobras de RCP. Por su parte, este dato es desconocido en el periodo 1990-1999.

A pesar de la dificultad que existe para disminuir la mortalidad en una población que presenta patología de extrema gravedad en muchas ocasiones, haciendo que la enfermedad neurológica sea responsable de la mayoría de las muertes y las discapacidades en los niños ingresados en UCIP¹⁹, en los últimos años se ha producido un avance importante en términos de nuevos tratamientos y mejora del pronóstico. Diversas actuaciones han contribuido a ello: líquidos isonatrémicos con el plasma, corticoides, craniectomías descompresivas o los tratamientos inmunomoduladores.

9. ESTUDIO COMPARATIVO CON ESTUDIO PANGEA

Creemos importante comentar que esta comparativa entre el estudio actual y el estudio *PANGEA* es una aproximación. Dado que el estudio *PANGEA* es un trabajo sobre daño neurológico agudo, sólo puede compararse con los Grupos B y C (neurológicos agudos) juntos. Del estudio *PANGEA* disponemos de datos globales y no sabemos exactamente a qué población nos enfrentamos a la hora de comparar con la de nuestro estudio (Anexo 4). Es una población heterogénea, pues proviene de un proyecto multicéntrico. Muchas variables son similares a las que nosotros hemos recogido, pero no deja de ser una aproximación. No obstante, a continuación exponemos las diferencias que hemos encontrado y creemos relevantes.

El porcentaje de pacientes con patología neurológica aguda sobre el total de ingresos en UCIP, es similar en ambos estudios, 20,09% (223 de 1110) en el nuestro y 18,70% (961 de 5145) en *PANGEA*, y similar también a lo reflejado en algunos artículos en la literatura como en el artículo de Khilani et al, donde los pacientes neurológicos agudos representan el 17,90%²⁰⁸. A pesar de que nos encontramos ante poblaciones muy diferentes, estando compuesta una de ellas (*PANGEA*) por pacientes de 126 UCIP diferentes, vemos como los problemas neurológicos agudos suponen un gran peso en el total de los pacientes que requieren ingresos en UCIP. Además vemos como los problemas neurológicos agudos en sí son los mismos, salvo PCR (427.5), en un estudio y otro. Al igual que como se destaca en la literatura en la serie de Bell et al²³, ESTATUS CONVULSIVO (345.3), TCE (959.01), INFLAMACIÓN DEL SNC, TUMOR CEREBRAL (239.9), ACV (434.91) e HIDROCEFALIA(331.9) son las entidades más frecuentes en ambos trabajos.

Encontramos diferencias importantes en cuanto a la mortalidad en ambos grupos estadísticamente significativas, 5,80% en nuestro estudio y 13,30% en *PANGEA*. Estas diferencias pueden deberse en un principio a la heterogeneidad de las poblaciones a comparar, ya que en el estudio *PANGEA* están incluidos países en diferentes grados de desarrollo. Otra de las posibles explicaciones es el estado previo de los pacientes desde el que partimos, ya que los del estudio *PANGEA* tiene una *CECP* alterado (un tercio tienen Incapacidades o Estado Vegetativo) mientras que en el nuestro la mayoría de los pacientes

parten de un estado Normal (82,10%). Pero la razón que creemos más importante es el hecho de que en el estudio *PANGEA* el motivo de ingreso y el problema más frecuente es PCR (427.5) con casi 200 casos de 961, mientras que en nuestro estudio sólo representa el 2,40% de los motivos de ingreso. Si tenemos en cuenta la alta mortalidad de los pacientes que han sufrido una PCR extrahospitalaria, podemos encontrar aquí una explicación plausible a la alta mortalidad del estudio *PANGEA*.

Quizá derivado de este alto índice de pacientes con problemas muy graves como es una PCR, encontramos como muchas técnicas y tratamientos son más frecuentes en el estudio *PANGEA*: Monitorización PIC, EEG y RM, la utilización de Ventilación Mecánica, Tratamiento Anticonvulsivo y Medidas para HTIC. Igualmente sucede para la estancia media, siendo en nuestro estudio de 4,86 días mientras que en el estudio *PANGEA* es de 13 días.

X. CONCLUSIONES

1. Un tercio de los pacientes que ingresan en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Miguel Servet de Zaragoza presentan patología neurológica, crónica o aguda, siendo ésta última el 70%.
2. La Unidad tiene un eminente carácter quirúrgico, siendo el postoperatorio de Neurocirugía el motivo de ingreso más frecuente.
3. Los pacientes con antecedentes neurológicos presentan mayor comorbilidad. La patología respiratoria y los postoperatorios no neuroquirúrgicos son los motivos de ingreso no neurológico más frecuentes.
4. La hipertensión intracraneal por disfunción valvular y el estatus convulsivo son los problemas neurológicos agudos más frecuentes entre los pacientes con antecedentes neurológicos.
5. Los problemas neurológicos agudos más frecuentes en los pacientes sin antecedentes son politraumatismo, TCE y encefalopatía aguda no filiada.
6. Se realizan exámenes complementarios de carácter neurológico en el 61% de los episodios y hasta el 91% en problemas neurológicos agudos. Resultan alterados el 44% y la rentabilidad diagnóstica es del 37%.
7. Los estudios por orden de frecuencia son: TAC craneal, RM craneal, EEG, bioquímica y citoquímica de LCR, cultivo de LCR y PCR de virus en LCR. Los exámenes complementarios con mayor rentabilidad en identificar patología son RM medular, RM craneal y electroneurograma.
8. Se administran tratamientos de carácter neurológico en el 49% de los episodios y hasta el 72% en los problemas neurológicos agudos. Por orden de frecuencia: intervención neuroquirúrgica, tratamiento anticonvulsivo, ventilación mecánica, antibióticos, medidas de primer nivel para hipertensión intracraneal y aciclovir.

9. La mayoría de los diagnósticos finales coinciden con el motivo de ingreso. En las 24 encefalopatías agudas no filiadas, los diagnósticos más frecuentes son encefalitis víricas y encefalomiелitis aguda diseminada.
10. La mortalidad de los pacientes neurológicos (6%) es significativamente mayor que la de los pacientes no neurológicos (3%).
11. Los pacientes con antecedentes neurológicos (Grupos A y B del estudio) presentan de base peores Categorías del Estado General Pediátrico y Categorías del Estado Cerebral Pediátrico. Los pacientes sin antecedentes neurológicos (Grupos C y D del estudio), presentan mayor grado de empeoramiento en ambas categorías.
12. Los pacientes que desarrollan patología neurológica durante su estancia en la Unidad (Grupo D del estudio) presentan la mayor mortalidad (22%) y el mayor grado de empeoramiento en las Categorías del Estado Cerebral Pediátrico (1,7 grados) y Categorías del Estado Cerebral Pediátrico (1,8 grados).
13. La proporción de patología neurológica en la Unidad se ha mantenido estable desde el Estudio 1990-1999 de López Pisón. Ha sido notable el descenso en el número de politraumatizados, TCE y Casi-ahogamientos, derivado del incremento en las medidas preventivas. Ha mejorado la evolución de las encefalopatías agudas, fruto de los avances terapéuticos. Ha descendido la mortalidad de 5,6% a 2,8% y en los pacientes neurológicos de 8,4% a 6,3%.
14. Comparando los resultados con los del estudio multicéntrico internacional *PANGEA*, la patología neurológica aguda tiene una proporción similar, coincidiendo las patologías excepto parada cardiorrespiratoria. La mortalidad es menor en nuestro trabajo.

XI. ANEXOS

Dña. María González Hinjos, Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)

CERTIFICA

1º. Que el CEIC Aragón (CEICA) en su reunión del día 27/11/2013, Acta Nº CP20/2013 ha evaluado la propuesta del investigador referida al estudio:

Título: ASISTENCIA NEUROLÓGICA EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS DE NIVEL III.

Investigador Principal: Juan Pablo García Iñiguez. HU Miguel Servet

Versión Protocolo: octubre/2013

1º. Considera que


- El proyecto se plantea siguiendo los requisitos de la Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación Biomédica y su realización es pertinente.
- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
- Es adecuado el tratamiento de los datos.
- El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto a los postulados éticos.
- La capacidad de los Investigadores y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

2º. Por lo que este CEIC emite un **DICTAMEN FAVORABLE.**

Lo que firmo en Zaragoza, a 27 de noviembre de 2013

Fdo:




Dña. María González Hinjos
Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)

Anexo 2. Abreviaturas utilizadas

ACV	Accidente cerebro-vascular
ACVI	Accidente cerebro-vascular isquémico
ADH	Hormona anti-diurética
BHE	Barrera hemato-encefálica
CE	Cuerpo extraño
CECP	Categorías del Estado Cerebral Pediátrico
CEGP	Categorías del Estado General Pediátrico
CIP	Cuidados intensivos pediátricos
DVP	Derivación ventrículo-peritoneal
EE	Estatus epiléptico
EEG	Electroencefalograma
EENC	Estatus epiléptico no convulsivo
EHI	Encefalopatía hipóxico-isquémica
EIM	Error innato del metabolismo
EM	Esclerosis múltiple
EMAD	Encefalomiелitis aguda diseminada
FSC	Flujo sanguíneo cerebral
GCS	Escala de coma de Glasgow
HIUMSZ	Hospital Infantil Universitario Miguel Servet de Zaragoza
HSA	Hemorragia subaracnoidea
HTA	Hipertensión arterial
HTIC o HIC	Hipertensión intracraneal
LCR	Líquido cefalorraquídeo
MAV	Malformación arterio-venosa
NQ	Neurocirugía
PCR	Reacción en cadena de la polimerasa
PCR	Parada cardio-respiratoria
PCT	Procalcitonina
PES-208	Perfil bioquímico neurometabólico con determinaciones en sangre y orina
PIC	Presión intracraneal
PO	Post operatorio
PPC	Presión de perfusión cerebral
RCE	Recuperación de la circulación espontánea
RCP	Reanimación cardio-pulmonar
RM	Resonancia magnética
RNPT	Recién nacido pretérmino
SDRA	Síndrome de distrés respiratorio agudo
SjO2	Saturación venosa de oxígeno en el bulbo de la yugular
SNC	Sistema nervioso central
TAC	Tomografía axial computerizada
TAM	Tensión arterial media
TBC	Tuberculosis
TDAH	Trastorno de déficit de atención e hiperactividad
UCIP	Unidad de cuidados intensivos pediátricos
VEB	Virus Epstein-Barr
VMI	Ventilación mecánica invasiva
VMNI	Ventilación mecánica no invasiva

Anexo 3. Explicación detallada de algunas variables

I. MOTIVOS DE INGRESO

A continuación se muestran los diferentes motivos de ingreso incluidos en el estudio. En letras mayúsculas aparecen agrupaciones generales y en minúsculas subgrupos o submotivos pertenecientes a dichas agrupaciones generales. Todos los motivos se acompañan del código CIE-9-MC asignado.

Se realiza una explicación detallada de los motivos que pueden llevar a confusión.

POSTOPERATORIO NEUROCIRUGÍA	V58.9
Postoperatorio tumoral	V58.42
Postoperatorio craneosinostosis	V58.9
Postoperatorio sistema valvular	V53.01
Postoperatorio reparación fractura craneal	V58.9
Postoperatorio tumoral medular	V58.42
Postoperatorio Chiari II	V58.72
Postoperatorio metástasis	M8000/6
Postoperatorio médula anclada	V58.9
Postoperatorio Chiari I	V58.72
Postoperatorio malformación arterio-venosa	V58.72
Postoperatorio Neurocirugía otros	V58.9
POLITRAUMATIZADO	E928.9
Tráfico	E812.1
Atropello	E814.7
Otros politraumatizados	E928.9
Precipitado	E882
Bicicleta	E826.1
Maltrato	E967.9
Monopatín	E829.8
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO	959.01
PATOLOGÍA RESPIRATORIA	519.9
Insuficiencia respiratoria	518.81
Obstrucción de vía aérea por cuerpo extraño	E912
Apneas de causa respiratoria	786.03
OTROS POSTOPERATORIOS	V58.9
Postoperatorio Síndrome apnea obstructiva del sueño/Amígdalas	V58.75
Postoperatorio cirugía abdominal	V58.75
Postoperatorio maxilofacial	V58.89
Postoperatorio fisura palatina	V58.75
ENCEFALOPATÍA AGUDA FILIADA (1)	348.30
Encefalopatía aguda por disfunción valvular	996.2
Encefalopatía aguda infecciosa	348.30
Encefalopatía aguda por hipertensión intracraneal	348.30

Encefalopatía aguda por alteración iones	348.31
Encefalopatía aguda por hipoglucemia	251.0
Encefalopatía aguda hipertensión arterial	437.2
Encefalopatía aguda por fármacos	349.82 E858.9
Encefalopatía aguda hepática	572.2
Encefalopatía aguda por alcohol	291.2 E860.0
Encefalopatía aguda por drogas de abuso	349.82 E866.9
PATOLOGÍA CARDIO-CIRCULATORIA	459.9
Cateterismo diagnóstico	37.23
Cateterismo terapéutico	37.23
Insuficiencia cardiaca	428.9
Crisis/emergencia hipertensiva	401.9
Arritmia cardiaca	427.9
Shock hipovolémico	785.59
ENCEFALOPATÍA AGUDA NO FILIADA (2)	348.30
POSTOPERATORIO CARDIOPATÍA	V58.9
Postoperatorio cardiopatía con circulación extracorpórea	V58.9
Postoperatorio cardiopatía sin circulación extracorpórea	V58.9
CRISIS CONVULSIVA	780.39
ESTATUS CONVULSIVO	345.3
HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL	348.9
DISFUNCIÓN VALVULAR	996.2
PATOLOGÍA INFECCIOSA NO NEUROLÓGICA	136.9
Sepsis	995.92
Sospecha de Sepsis	995.92
Shock séptico	785.52
MENINGITIS	322.9
PARADA CARDIORRESPIRATORIA	427.5
Con reanimación cardiopulmonar >20 minutos	427.5
Con reanimación cardiopulmonar < 20 minutos	427.5
FOCALIDAD NEUROLÓGICA	781.99
Motora	781.99
Par craneal	781.99
Sensitiva	782.0
PARADA RESPIRATORIA POR MEDICACIÓN	799.1
ALTERACIONES DE IONES	276
Hiponatremia	276.1
Hiperpotasemia	276.6
Hipernatremia	276.0
CONTROL SANGRADO INTRACRANEAL	432
SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ	357.0
POSTOPERATORIO ESCOLIOSIS	V54.09
VÍA CENTRAL	38.99
SOSPECHA MENINGITIS	322.9
PATOLOGÍA DIGESTIVA	520-579
Perforación gástrica	537.89
Hemorragia digestiva	578.9
TRASLADO UCI-NEONATAL	
ALTERACIONES DE GLUCOSA	277

Hipoglucemia	251.2
Cetoacidosis Diabética	250.1
CONTROL EMBOLIZACIÓN MALFORMACIÓN ARTERIO-VENOSA	742.9
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR (ACV)	434.91
CRISIS CHIARI II	741.0
REACCIÓN EXTRAPIRAMIDAL	333.99
Reacción extrapiramidal por fármacos	333.99
DESCOMPENSACIÓN ERROR INNATO DEL METABOLISMO	277
CONTROL ARTERIOGRAFÍA	88.41
APNEA CENTRAL	786.03
CASI-AHOGAMIENTO	994.1
TUMOR SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	239.9
PATOLOGÍA RENAL	580-629
Insuficiencia renal aguda	593.9

- (1) El motivo de ingreso *Encefalopatía aguda filiada* se utiliza cuando un paciente presenta una encefalopatía aguda pero ha sido posible averiguar el motivo de la misma antes de su ingreso en UCIP.
- (2) El motivo de ingreso *Encefalopatía aguda no filiada* se utiliza cuando un paciente presenta una encefalopatía aguda y no ha sido posible establecer una causa para dicha encefalopatía antes de su ingreso en UCIP.

II. DIAGNÓSTICOS NEUROLÓGICOS PREVIOS O ANTECEDENTES NEUROLÓGICOS

A continuación se muestran los diferentes diagnósticos neurológicos previos de los pacientes incluidos en el estudio. En letras mayúsculas aparecen agrupaciones generales y en minúsculas subgrupos o subdiagnósticos pertenecientes a dichas agrupaciones generales. Todos los diagnósticos se acompañan del código CIE-9-MC asignado.

Se realiza una explicación detallada de los diagnósticos que pueden llevar a confusión.

NO DIAGNÓSTICO NEUROLÓGICO PREVIO

ENCEFALOPATÍA PRENATAL	759.9
RETRASO PSICOMOTOR (<5a)	315.9
HIDROCEFALIA	331.9
Hidrocefalia con derivación ventrículo-peritoneal	V45.2 + 331.9
Hidrocefalia prenatal	742.3
Hidrocefalia tumoral	331.4
Hidrocefalia recién nacido pretérmino	331.3
Hidrocefalia sin derivación ventrículo-peritoneal	331.9
Hidrocefalia posthemorrágica	331.3
Hidrocefalia mielomeningocele	741.0
Otras hidrocefalias	331.9
DISCAPACIDAD INTELECTUAL (>5a)	317-319
SÍNDROMES FRECUENTES	
Síndrome de Down	758.0
Cornelia de Lange	
Síndrome de Di George	279.11
TUMORES	239.9
Tumor medular	239.7
Médula anclada	336.9
Tumor cerebelo	239.6
Tumor línea media	239.6
Tumor hemisferio	239.6
Tumor plexos coroideos	M9390/3
Metástasis	M8000/6
Tumor troncoencéfalo	239.6
Tumor meníngeo	239.7
Diseminación leptomeníngea de tumor	192.1
Otra patología tumoral	239.9
CROMOSOMOPATÍA	758
ALTERACIÓN NEURO-SENSORIAL	V48.4
Hipovisión-ceguera	369.20
Hipoacusia	389.10
EPILEPSIA	345.90
Epilepsia Sintomática	345.90
Epilepsia Criptogénica	345.90
ENCEFALOPATÍA PERINATAL	779.9
PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL	343.9

CRANEOSINOSTOSIS	756.0
HEMORRAGIA INTRACRANEAL	432.9
Hemorragia cerebral intraventricular recién nacido pretérmino	432.9
AFECTACIÓN MOTORA SNC (1)	335.2
Paraparesia	343.0
Hemiparesia sistema nervioso central	343.1
TRASTORNO DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD	314.01
MIELOPATÍA PRENATAL	336.9
Mielomeningocele	741
Síndrome de Regresión Caudal	336.9
Siringomielia	336.0
CRISIS FEBRILES	780.31
NEUROMUSCULAR	
Músculo	359.9
Nervio Axonal	356.9
AFECTACIÓN NEUROLÓGICA RESPIRACIÓN/ALIMENTACIÓN (2)	
Gastrostomía previa	V44.1
Traqueostomía previa	V44.0
SÍNDROME NEURO CUTÁNEO	
Esclerosis tuberosa	759.5
Neurofibromatosis tipo 1	237.71
Otros síndromes neurocutáneos	
NEONATO EN ESTUDIO (Hipotonía, apneas, etc) (3)	
ENFERMEDAD METABÓLICA HEREDITARIA	277.9
Metabolismo intermediario	277.9
Mitocondrial	277.9
Lisosomal	277.9
PAROXISMOS	
ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUÉMICA	768.7
MALFORMACIÓN ARTERIO-VENOSA	747.81
ESCOLIOSIS NEUROLÓGICA	737.43
CHIARI II	334.9
CRISIS FEBRILES COMPLEJAS	780.32
INFECCIÓN CONGÉNITA	771
Citomegalovirus congénito	771.1
CRISIS CHIARI II	334.9
CHIARI I	334.9
PANHIPOPITUITARISMO	253.2
QUISTE ARACNOIDEO	348.0
VENTRICULOMEGALIA	
Ventriculomegalia recién nacido pretérmino	
MIGRAÑAS CON NEUROIMAGEN NORMAL	346.9
CRANIECTOMÍA POST-TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO	01.2
AUTISMO	299.00
PAR CRANEAL POST-TRAUMATISMO/POST-NEUROCIRUGÍA	350-359
LESIÓN MEDULAR NO TRAUMÁTICA	742.9
MENINGITIS NEONATAL	320.9
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR (ACV)	434.91
ACV sin factor de riesgo	434.91

- (1) Bajo el diagnóstico *Afectación motora SNC* se agrupan las entidades neurológicas que afectan al SNC y presentan dentro de su sintomatología afectación motora. No se incluyen en este grupo problemas motores secundarios a alteraciones del SN periférico.
- (2) Bajo el diagnóstico *Afectación neurológica alimentación/respiración* se agrupan aquellos pacientes que presentan un problema con la alimentación (generalmente deglución) y/o con la respiración secundarios al problema neurológico. Son pacientes, que en su gran mayoría, portan traqueostomía y/o gastrostomía.
- (3) Bajo el diagnóstico *Neonato en estudio* se agrupan aquellos pacientes de pocos meses de edad que en el periodo neonatal han sido valorados por problemas en los que se sospecha un origen neurológico pero no se ha llegado a un diagnóstico.

III. DIAGNÓSTICOS NO NEUROLÓGICOS PREVIOS O ANTECEDENTES NO NEUROLÓGICOS

A continuación se muestran los diferentes diagnósticos no neurológicos previos de los pacientes incluidos en el estudio. En letras mayúsculas aparecen agrupaciones generales y en minúsculas subgrupos o subdiagnósticos pertenecientes a dichas agrupaciones generales. Todos los diagnósticos se acompañan del código CIE-9-MC asignado.

Se realiza una explicación detallada de los diagnósticos que pueden llevar a confusión.

NO DIAGNÓSTICO NO NEUROLÓGICO PREVIO

PATOLOGÍA CARDIO-CIRCULATORIA

459.9

Cardiopatía congénita acianótica no intervenida	746
Cardiopatía congénita acianótica intervenida	746 + V15.1
Cardiopatía congénita acianótica intervenida parcialmente	746 + V15.1
Arritmias	427.9
Hipertensión arterial	
Cardiopatía congénita cianótica intervenida parcialmente	746 + V15.1
Cardiopatía congénita cianótica intervenida	746 + V15.1
Cardiopatía corregida por cateterismo	746 + 37.23
Rabdomiomas cardiacos	M8900/0
Cardiopatía congénita cianótica no intervenida	746

PREMATURIDAD

765.20

Prematuro Moderado (32-36 SG)	763.27-763.28
Gran Prematuro (<28 SG)	765.21-765.24
Prematuro Extremo (28-32 SG)	763.25-763.26
Prematuro Tardío (>36 SG)	765.29

PATOLOGÍA DIGESTIVA

520-579

Reflujo gastro-esofágico	530.81
Estancamiento ponderal	783.22
Hepatitis	070.9
Fallo hepático agudo	570
Enfermedad de Hirschsprung	751.3

PATOLOGÍA RESPIRATORIA

519.9

Displasia Broncopulmonar	748.5
Insuficiencia respiratoria crónica	518.83

PATOLOGÍA ONCO-HEMATOLÓGICA NO NEUROLÓGICA

289.9

Tumor	
Leucemia	V10.60
Inmunodeficiencia	279.9
Metástasis	M8000/6
Linfoma	202
Talasemia	282.4
Enfermedades con procoagulabilidad (1)	790.92

PATOLOGÍA RENAL

580-629

Vejiga neurógena	596.54
Insuficiencia renal crónica	585.9
Trasplantado renal	V42.0

SÍNDROME POLIMALFORMATIVO (2)
SÍNDROME MULTISISTÉMICO (3)
PATOLOGÍA INFECCIOSA NO NEUROLÓGICA

Mastoiditis	383.00
DIABETES MELLITUS	250.01

- (1) Bajo el diagnóstico *Enfermedades con procoagulabilidad* se agrupan las entidades hematológica que presentan una alteración en la hemostasia por exceso de coagulación.
- (2) Bajo el diagnóstico *Síndrome Polimalformativo* se agrupan aquellos pacientes afectados de un síndrome, conocido o no, que implica malformaciones en diferentes órganos o sistemas.
- (3) Bajo el diagnóstico *Síndrome Multisistémico* se agrupan aquellos pacientes afectados de un síndrome, conocido o no, que implica alteraciones funcionales en diferentes órganos o sistemas.

IV. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS DE CARÁCTER NEUROLÓGICO

A continuación se muestran los diferentes exámenes complementarios que se han realizado a los pacientes incluidos en el estudio. Todos los diagnósticos se acompañan del código CIE-9-MC asignado.

Se realiza una explicación detallada de los diagnósticos que pueden llevar a confusión.

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTERIZADA CRANEAL	87.03
RESONANCIA MAGNÉTICA CRANEAL	88.97
ELECTROENCEFALOGRAMA	89.14
BIOQUÍMICA Y CITOQUIMIA LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO	90.09
CULTIVO LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO	90.03
PCR VIRUS LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO	90.09
FONDO DE OJO	16.21
ECO TRANSFONTANELAR	88.71
PES-208 (1)	90.59
RX CERVICAL	87.09
TÓXICOS EN ORINA	91.35
MONITORIZACIÓN PRESIÓN INTRACRANEAL	01.10
SEROLOGÍA VIRUS NEUROTROPOS	90.59
TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUETRIZADA CERVICAL	87.09
ELECTRONEUROGRAMA	93.08
RESONANCIA MAGNÉTICA MEDULAR	88.93
OTROS (2)	
OXIMETRÍA CEREBRAL TRANSCUTÁNEA	01.18
ELECTROMIOGRAMA	93.08
TÓXICOS EN SANGRE	90.55
TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTERIZADA COLUMNA NO CERVICAL	88.38
ANGIO-RESONANCIA MAGNÉTICA	88.97
NIVELES DE FÁRMACOS	90.55
HEMOSTASIA	90.59
DOPPLER TRANSCRANEAL	88.71
ESTUDIO TROMBOFILIA (3)	90.59
GAMMAGRAFÍA CEREBRAL (4)	92.11
TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTERIZADA OTROS	88.38
REACCIÓN EN CADENA DE LA POLIMERASA BACTERIAS LCR	90.09
ARTERIOGRAFÍA	88.41
ESTUDIO HEMOFILIAS (5)	90.59

- (1) El término *PES-208* se corresponde con la batería de determinaciones en sangre y orina que se realizan para el despistaje de patología neurometabólica. En dicha batería se incluyen: Ácidos orgánicos en orina, hemograma, TSH, T4 libre, T3, ácido fólico, vitamina B12, glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, colesterol, albúmina, GOT,

GPT, GGT, CPK, iones, equilibrio ácido-base, calcio, triglicéridos, fósforo, fosfatasa alcalina, cobre, ceruloplasmina, cromatografía de ácidos grasos, amonio ácido láctico, aminoácidos, homocisteína, beta-OH-butilato, ácidos grasos libres y test de toluidina en orina.

- (2) Bajo el término *Otros* se incluyen exámenes complementarios, de carácter neurológico, de uso no habitual.
- (3) Se entienden como *Estudio Trombofilia* todo las determinaciones analíticas hematológicas que se realizan ante la sospecha de una patología que altere la función de la hemostasia resultando un estado de hipercoagulabilidad. Estas determinaciones son: anticoagulante lúpico, proteínas C y S, medición de resistencia a la proteína C activada, bioquímica de la homocisteína y mutaciones relacionadas con las trombosis.
- (4) La Gammagrafía Cerebral se utiliza exclusivamente para la determinación de muerte encefálica.
- (5) Se entienden como *Estudio Hemofilia* todo las determinaciones analíticas hematológicas que se realizan ante la sospecha de una patología que altere la función de la hemostasia resultando un estado de hipocoagulabilidad.

V. TRATAMIENTOS Y PROCEDIMIENTOS TERAPÉUTICOS DE CARÁCTER NEUROLÓGICO

A continuación se muestran los diferentes tratamientos y procedimientos terapéuticos que se han administrado a los pacientes incluidos en el estudio. Todos los tratamientos se acompañan del código CIE-9-MC asignado.

Se realiza una explicación detallada de los diagnósticos que pueden llevar a confusión.

VENTILACIÓN MECÁNICA	
Indicación neurológica-SNC de ventilación mecánica invasiva (VMI)	96.70
Indicación respiratoria de ventilación mecánica no invasiva (VMNI)	93.90
Indicación respiratoria de VMI	96.70
Indicación neurológica-Unidad Neuromuscular de VMNI	93.90
Indicación neurológica-Unidad Neuromuscular de VMI	96.70
Indicación neurológica-SNC de VMNI	93.90
Indicación no especificada de VMI	96.70
TRATAMIENTO ANTICONVULSIVO	99.29
Diazepam	99.29
Fenitoína	99.29
Midazolam	99.29
Midazolam en perfusión	99.29
Ac. Valproico	99.29
Ac. Valproico en perfusión	99.29
Levetiracetan	99.29
Coma barbitúrico	99.29
Fenobarbital	99.29
ANTIBIÓTICOS	99.21
DERIVACIÓN LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO	02.3
Derivación externa	02.39
Derivación ventrículo-peritoneal	02.34
MEDIDAS DE PRIMER NIVEL PARA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL	
Suero Salino Hipertónico	99.29
Sedación	99.29
Relajante muscular	99.29
Hiperventilación moderada	
Manitol	99.29
Drenaje líquido cefalorraquídeo	02.39
ACICLOVIR	99.22
TRATAMIENTO HIDRO-ELECTROLÍTICO Y GLUCOSA	
REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR	99.63
Reanimación >20 minutos	99.63
Reanimación <20 minutos	99.63
TRATAMIENTO ALTERACIONES HORMONA ANTIDIURÉTICA (ADH)	
Desmopresina	99.24
Medidas Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH	
CORITOCIDES MENINGITIS	99.23
INMUNOGLOBULINAS	99.14

CORTICOIDES EDEMA CEREBRAL	99.23
CORTICOIDES ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA	99.23
ANTIAGREGANTES	99.20
ANTI-TUBERCULOSIS	99.22
GASTROSTOMÍA	43.11
MEDIDAS SÍNDROME PIERDE-SAL CEREBRAL	
MEDIDAS DE SEGUNDO NIVEL PARA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL (HIC)	
Coma barbitúrico por HIC	99.29
Craniectomía descompresiva	01.24
Hiperventilación intensa	
ANTICOAGULANTE	99.19
TRAQUEOSTOMÍA	31.29
CORTICOIDES SHOCK MEDULAR	99.23
EVACUACIÓN SANGRADO INTRACRANEAL	01.39
VITAMINAS (1)	99.29
ANTÍDOTOS	99.16
TÉCNICAS DE DEPURACIÓN EXTRARRENAL	
Hemofiltración PrismaFlex	39.95
FIBRINOLISIS	99.10

(1) El término *Vitaminas* hace referencia a al tratamiento polivitamínico que se administra a los pacientes en los que se sospecha enfermedad metabólica o en aquellos en los que se ha confirmado la misma. El cóctel vitamínico difiere si el paciente padece una encefalopatía aguda con sospecha de enfermedad metabólica, donde se administrará Biotina y Tiamina, o una convulsión entre los 1 y 4 meses de edad, donde se administrará Piridoxina, Piridoxal fosfato, Ácido folínico y Biotina.

VI. DIAGNÓSTICOS DEL EPISODIO

A continuación se muestran los diferentes diagnósticos del episodio de los pacientes incluidos en el estudio. En letras mayúsculas aparecen agrupaciones generales y en minúsculas subgrupos o subdiagnósticos pertenecientes a dichas agrupaciones generales. Todos los diagnósticos se acompañan del código CIE-9-MC asignado.

Se realiza una explicación detallada de los diagnósticos que pueden llevar a confusión.

POSTOPERATORIO NEUROCIRUGÍA	V58.9
Postoperatorio tumoral	V58.42
Postoperatorio sistema valvular	V53.01
Postoperatorio craneosinostosis	V58.9
Postoperatorio reparación fractura craneal	V58.9
Postoperatorio tumoral medular	V58.42
Postoperatorio metástasis	M8000/6
Postoperatorio médula anclada	V58.9
Postoperatorio Chiari II	V58.72
Postoperatorio evacuación sangrado intracraneal	V58.9
Postoperatorio Chiari I	V58.72
Postoperatorio Neurocirugía otros	V58.9
Postoperatorio craniectomía	V58.9
Postoperatorio mielomeningocele	V58.9
Postoperatorio reparación craniectomía	V58.9
Postoperatorio malformación arterio-venosa	V58.72
PATOLOGÍA RESPIRATORIA	519.9
Bronquiolitis	466.19
Insuficiencia respiratoria	518.81
Contusión pulmonar	861.21
Bronquitis aguda	466.0
Neumotórax a tensión	512.0
Insuficiencia respiratoria neuromuscular	518.82
Síndrome distrés respiratorio agudo (SDRA)	518.82
Aspiración bronquial	507.0
Broncoespasmo	466.0
Obstrucción de vía aérea por cuerpo extraño	994.7
POLITRAUMATIZADO	959.8
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO (TCE)	959.01
TCE sin fractura sin sangrado intracraneal	959.01
TCE con fractura y con sangrado intracraneal	959.01
TCE con fractura sin sangrado intracraneal	959.01
TCE sin fractura y con sangrado intracraneal	959.01
ENCEFALOPATÍA AGUDA FILIADA (1)	348.30
Encefalopatía aguda infecciosa	348.30
Encefalopatía aguda por disfunción valvular	996.2
Encefalopatía aguda por hipertensión intracraneal	348.30
Encefalopatía aguda fármacos	348.82 E858.9

Encefalopatía aguda autoinmune	348.39
Encefalopatía aguda por iones	348.31
Encefalopatía aguda hepática	572.2
Encefalopatía aguda hipertensión arterial	437.2
Encefalopatía aguda hipercápnica	348.82
Encefalopatía aguda alcohol	291.2 E860.0
Encefalopatía aguda drogas abuso	349.82 E866.9
Encefalopatía aguda cetoacidosis diabética	348.30
Encefalopatía aguda por hipoglucemia	251.0
PATOLOGÍA INFECCIOSA NO NEUROLÓGICA	
Neumonía	486
Sepsis	995.92
Infección respiratoria baja	519.8
Shock séptico	785.52
Catarro de vías altas	460
Faringoamigdalitis aguda	463
Gastroenteritis aguda	558.9
CRISIS SINTOMÁTICA AGUDA	780.39
Crisis hipertensión intracraneal	780.39
Crisis meningitis	780.39
Crisis TCE	780.39
Crisis encefalomielitis aguda diseminada	780.39
Crisis hiponatremia	780.39
Crisis tumoral	780.39
Crisis encefalitis	780.39
Crisis encefalopatía hipóxico-isquémica	780.39
Crisis eclampsia	780.39
GEA-convulsión otros	780.39
GEA-encefalopatía aguda-convulsión Rotavirus	780.39
OTROS PO	V58.9
Postoperatorio Síndrome apnea obstructiva del sueño/Amígdalas	V58.75
Postoperatorio cirugía abdominal	V58.75
Postoperatorio maxilofacial	V58.89
Postoperatorio fisura palatina	V58.75
PATOLOGÍA CARDIO-CIRCULATORIA	459.9
Cateterismo diagnóstico	37.23
Insuficiencia cardíaca	428.9
Shock hipovolémico	785.59
Arritmia cardíaca	427.9
Cateterismo terapéutico	37.23
Crisis/emergencia hipertensiva	401.9
Shock cardiogénico	785.51
Hipotensión arterial	458.9
HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL	348.30
POSTOPERATORIO CARDIOPATÍA	V58.9
Postoperatorio cardio con circulación extracorpórea	V58.9
Postoperatorio cardio sin circulación extracorpórea	V58.9
ALTERACIONES DE IONES	276
Hiponatremia	276.1

Hipernatremia	276.0
Hiperpotasemia	276.7
Hipopotasemia	276.8
Hipocalcemia	275.41
EXITUS	
TUMORES	239.9
Tumor cerebello	239.6
Metástasis	M8000/6
Tumor línea media	239.6
Tumor hemisferio	239.6
Tumor troncoencéfalo	239.6
Otros tumores	239.9
Tumor medular	239.7
ESTATUS CONVULSIVO	345.3
HIDROCEFALIA	331.9
Hidrocefalia tumoral	331.4
Hidrocefalia infecciosa	331.3
Hidrocefalia prenatal	742.3
MENINGITIS	322.9
Meningitis <i>Neumococo</i>	320.1
Meningitis cultivo (-)	997.09
Meningitis <i>Streptococco agalactiae</i>	320.2
Meningitis <i>Meningococco</i>	036.0
Otras meningitis	322.9
Meningitis <i>Tuberculosis</i>	013.00
Meningitis vírica	047.9
Meningitis <i>Lysteria</i>	027.0
Meningitis <i>Haemophilus</i>	320.0
PARADA CARDIORRESPIRATORIA	427.5
HEMORRAGIA INTRACRANEAL TRAUMÁTICA	853.00
Intraparenquimatoso traumático	853.00
Epidural traumático	852.4
Hemorragia subaracnoidea traumática	852.0
Subdural traumático	852.2
DISFUNCIÓN VALVULAR	996.2
CRISIS FEBRIL COMPLEJA	780.32
CONMOCIÓN CEREBRAL	850.9
TRASTORNOS SECRECIÓN HORMONA ANTIDIURÉTICA	253.8
Diabetes Insípida	253.5
Secreción inadecuada de hormona antidiurética	253.6
PATOLOGÍA DIGESTIVA	520-579
Insuficiencia/Fallo hepático	570
Hemorragia digestiva	578.9
Peritonitis	567.9
Perforación gástrica	537.89
EDEMA CEREBRAL	348.5
PAR CRANEAL POST-TRAUMATISMO/POST-NEUROCIRUGÍA/OTROS	352.9
MUERTE CEREBRAL	348.8
ALTERACIONES DE GLUCOSA	277

Hipoglucemia	252.2
Cetoacidosis diabética	250.1
PATOLOGÍA RENAL	580-629
Insuficiencia renal aguda	593.9
PATOLOGÍA ONCO-HEMATOLÓGICA NO NEUROLÓGICA	289.9
Trombopenia	287.5
Neutropenia	288.01
Enfermedad hemorrágica del lactante	776.0
Pancitopenia	284.1
CRISIS EPILÉPTICA	345.00-345.91
Crisis epiléptica de epilepsia sintomática	345.00-345.91
Crisis epiléptica de epilepsia criptogénica	345.00-345.91
Primera crisis epiléptica no sintomática aguda	345.00-345.91
ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA	768.7
SÍNDROME PIERDE-SAL CEREBRAL	253.8
FALLO MULTIORGÁNICO	995.94
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR (ACV)	434.91
ACV factor de riesgo cardiopatía	434.91
ACV factor de riesgo hematológico	434.91
ENCEFALITIS	323.9
Encefalitis clínica	323.9
Encefalitis Enterovirus	049.9
Encefalitis virus Ebstein-Barr	049.9
Otras encefalitis	323.9
Encefalitis Herpes	054.3
MONOPARESIA	344.30-344.40
Paresia brazo	344.40
SÍNDROME GUILLAIN-BARRÉ	357.0
Variante Miller-Fisher	357.0
ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA	323.81
DAÑO AXONAL DIFUSO	348.9
SÍNDROME MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE	798.0
DÉFICIT VISUAL-CEGUERA	369.00
PARADA RESPIRATORIA POR MEDICACIÓN	799.1
DAÑO CEREBRAL DIFUSO	348.9
ENFERMEDAD METABÓLICA HEREDITARIA	277.9
Metabolismo intermediario	277.9
Lisosomal	277.9
MIGRAÑA	346.20
Migraña con aura	346.00
Migraña sin aura	346.10
POSTOPERATORIO ESCOLIOSIS	V54.09
FOCO CONTUSIVO TRAUMÁTICO CEREBRAL	431
HEMORRAGIA INTRACRANEAL ESPONTÁNEA	432.9
Hematoma Intraparenquimatoso espontáneo	432.9
Hematoma Subdural espontáneo	432.1
VÍA CENTRAL (2)	38.99
DESCOMPENSACIÓN ERROR INNATO DEL METABOLISMO	277.9
DÉFICIT AUDITIVO	389.9

DEPRESIÓN	311
NEUMOENCÉFALO	
LESIÓN MEDULAR NO TRAUMÁTICA	344.1
Paraplejía no traumática	344.1
Paraparesia	344.1
CONTROL EMBOLIZACIÓN MALFORMACIÓN ARTERIO-VENOSA	742.9
REACCIÓN EXTRAPIRAMIDAL	333.90
Reacción extrapiramidal por fármacos	333.72
CRISIS FEBRIL SIMPLE	780.31
TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL PIÓGENA	325
ENCEFALOPATIA AGUDA NO FILIADA (3)	348.30
SHOCK POST-TRAUMÁTICO	308.9
VENTRICULITIS	322.9
AFECTACIÓN MOTORA SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (4)	437.8
Hemiparesia sistema nervioso central	342.9
FRACTURA VERTEBRAL	805.8
CRISIS CHIARI II	741.0
MIELITIS TRANSVERSA	341.20
ESTALLIDO GLOBO OCULAR	360.29
EMPIEMA EPIDURAL INFECCIOSO	324.9
ENCEFALITIS AUTOINMUNE	049.8
Encefalitis autoinmune con anticuerpos anti-NMDAR	049.8
CONTROL ARTERIOGRAFÍA	88.41
PANHIPOPITUITARISMO	253.2
APNEA CENTRAL	786.03
SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO	333.92
FRACTURA CRÁNEO MALTRATO	995.54
Fractura cráneo maltrato sin sangrado intracraneal	995.54
LACTANTE ZARANDEADO	995.55
LESIÓN MEDULAR TRAUMÁTICA	344.9
Paraplejía traumática	344.1
DONACIÓN DE ÓRGANOS	V59.9
CASI-AHOGAMIENTO	994.1
ESTATUS NO CONVULSIVO	345.3
ABSCESO	324.0
CAVERNOMA	854.0
Sangrado Cavernoma	854.0
MALFORMACIÓN ARTERIO-VENOSA	747.81
Sangrado malformación arterio-venosa	430
HEMORRAGIA INTRACRANEAL POSTQUIRÚRGICA	853.09
Epidural postquirúrgico	852.4

(1) El diagnóstico *Encefalopatía aguda filiada* se utiliza cuando un paciente ha presentado una encefalopatía aguda pero ha sido posible averiguar el motivo de la misma durante su ingreso.

(2) El diagnóstico *Vía central* se utiliza cuando un paciente ha ingresado en UCIP para canalización de una vía venosa central.

- (3) El diagnóstico *Encefalopatía aguda no filiada* se utiliza cuando un paciente presenta una encefalopatía aguda y no ha sido posible establecer o es muy dudosa la causa para dicha encefalopatía durante su ingreso.
- (4) Bajo el diagnóstico *Afectación motora sistema nervioso central* se agrupan las entidades neurológicas que afectan al sistema nervioso central y presentan dentro de su sintomatología afectación motora. No se incluyen en este grupo problemas motores secundarios a alteraciones del sistema nervioso periférico.

Prevalence of Acute critical Neurological disease in children: a Global Epidemiological Assessment (PANGEA)



Ericka L. Fink, MD, MS^{1,4,7}; Robert C. Tasker, MBBS, MD²; John Beca, MB, ChB³; Michael J. Bell, MD^{1,4}; Robert S. B. Clark, MD^{1,4}; Jamie Hutchison, MD⁵; Monica Vavilala, MD⁶; R. Scott Watson, MD, MPH^{1,7}; Lisa Weissfeld, PhD⁶; Patrick M. Kochanek, MD⁴; and Derek C. Angus, MD, MPH⁷ on behalf of the PANGEA investigators⁸

¹Children's Hospital of Pittsburgh (USA); ²Boston Children's Hospital (USA); ³Starship Children's Hospital (NZ); ⁴Safar Center for Resuscitation Research (USA); ⁵Hospital for Sick Children (Canada); ⁶Harborview Medical Center (USA); ⁷CRISMAkids, University of Pittsburgh (USA); ⁸Site investigators and coordinators representing 126 centers

Background

Acute neurological injury is a leading cause of morbidity and mortality in children. Global prevalence and regional disparities of etiology, interventions, and outcomes are unknown.

Objective

The aim of this point prevalence study was to measure the **global burden of pediatric neurological injury** and to describe variations in interventions and outcomes in intensive care units.

Methods

- ▶ Approved, U. of Pittsburgh IRB
- ▶ Multicenter, prospective point prevalence study with outcomes
- ▶ 126 ICUs on 6 continents, 23 countries
- ▶ 4 study dates: 11/29/11, 2/28/12, 5/22/12, 7/24/12



- ▶ Inclusion criteria: ages 7d-17 yrs; acute traumatic brain injury, stroke, cardiac arrest, central nervous system infection or inflammation, status epilepticus, spinal cord lesion, hydrocephalus, or brain mass; admitted to an ICU
- ▶ Exclusion criteria: perinatal or remote CNS insult
- ▶ Data collection: Secure web-based data entry that included subject and hospital demographics, neurological diagnoses & interventions, LOS, PCPC pre and post ICU, and hospital mortality
- ▶ Results presented as mean ± SD or median (range)

Abbreviations: Pediatric Cerebral Performance Category (PCPC); ICU, intensive care unit; SD, standard deviation; HD, hospital discharge; length of stay (LOS); GCS, Glasgow Coma Scale score; CNS, central nervous system; ICP, intracranial pressure; EEG, electroencephalography; CT, computed tomography; MRI, magnetic resonance imaging

Results

Study day	1	2	3	4	Overall
Screened	1372	1300	1262	1211	5145
Subjects	188	274	243	256	961
% enrolled	13.7	20.8	19.6	21.1	18.7

Table 1 (above). Enrollment data shows acute neurologic disease to be a substantial cause of critical illness in children. **Figure (right).** Cardiac arrest and status epilepticus were the most frequent diseases encountered. **Tables 2-3 (below).** Most centers were academic pediatric ICUs and half provide neurocritical care services. One-third of subjects were transferred from another hospital and many had chronic disease.

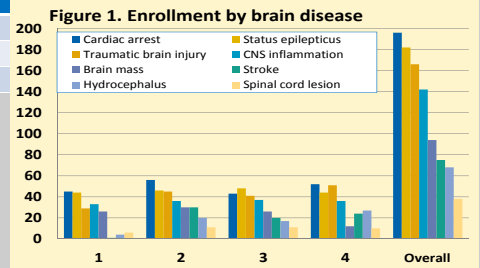


Table 4 (below, right). Subjects frequently received advanced neuromonitoring and treatment.

Center characteristics		Subjects		Monitoring and Treatment	
No. ped hospital beds	189 (8-559)	Age	6.0 ± 5.4	Mechanical vent 1 st day	540 (61.8)
No. ped ICU beds	16 (3-72)	Sex (female)	428 (42.4)	ICP monitor	144 (15.8)
University-affiliated	89 (86.4)	Ethnicity		Extraventricular	92
Adult-pediatric ICU	2 (2.1)	White	488 (52.0)	Parenchymal	50
No. PICU faculty	8 (2-30)	White Hispanic	153 (16.3)	Other	2
No. PICU fellows	3 (0-84)	Black	136 (14.5)	Tissue PO ₂	6 (0.7)
PICU faculty 24 hr/d	69 (68.3)	Asian	64 (6.8)	EEG	
PICU admissions/yr,		Other	97 (10.3)	Brief	388 (42.8)
No. center (%)		Source of admission		Continuous	203 (26.5)
1-500	27 (27.5)	ED	321 (32.7)	CT	578 (63.0)
501-1000	33 (33.6)	OR	149 (15.2)	MRI	457 (49.9)
> 1000	38 (38.7)	Ward	146 (14.9)	Hypothermia	21 (2.3)
Neurosurgeons 24 h	27 (79.4)	Other hospital	366 (37.3)	Seizure therapy	409 (44.7)
Ncritical care service	48 (48.0)	Past medical history		ICP therapy	226 (24.7)
ICU follow-up clinic	7 (9.7)	Neurologic disease	308 (33.6)	Osmolar	110 (16.7)
		Heart disease	196 (21.3)	CSF drainage	81 (12.3)
		Pulmonary disease	153 (16.7)	Barbiturates	41 (6.3)
		Prematurity	111 (13.5)	Craniectomy	49 (7.6)
		Oncologic disease	65 (7.1)	tPA therapy	7 (0.76)
		Transplant	20 (5.9)	Physical therapy	418 (45.6)
		Other disease	122 (13.3)	Occupational therapy	302 (33.0)
				Rehab consult	152 (16.6)

Outcomes	
PCPC HD	
1	223 (28.2)
2	160 (20.2)
3	130 (16.4)
4	147 (18.6)
5	27 (3.4)
6	105 (13.3)
ICU LOS	13 (1-431)
Hospital LOS	23 (0-431)
Disposition	
Home	480 (58.3)
Inpatient rehab	137 (16.7)
Morgue	102 (12.4)
Skilled nursing fac.	35 (4.3)
Other	69 (8.4)

Baseline neurological status	
First GCS	10 (3-15) [9.6 ± 4.3]
Initial pupillary reactivity	
Yes	781 (90.7)
No	62 (7.2)
Missing	79 (9.2)
PCPC pre-ICU	
1	512 (60.0)
2	125 (14.7)
3	90 (10.6)
4	100 (11.7)
5	18 (2.1)
Unknown	8 (0.9)

Tables 5 & 6 (far left & left). Overall mortality and hospital stay of acute neurologic disease subjects is high. Subjects have increased severity of illness as witnessed by GCS and % requiring ventilation. Rehabilitation services may be underutilized.

Conclusions

- Acute critical neurologic diseases are an important cause of critical illness, mortality, and morbidity in children globally
- Focus on provision of neurocritical care is gaining popularity in the pediatric ICU community

Implications

- Understanding human pathophysiological similarities and differences of these acute neurologic diseases may lead to breakthroughs in optimal provision of care from initial presentation through rehabilitation

Grant support: The Laerdal Foundation and Department of Critical Care Medicine, University of Pittsburgh Medical Center. **Support:** PALISI, ANZICS, ESPNIC, CCCTG, WFPICCS, Laboratoire de Télématicque Biomédicale

pangeastudy@upmc.edu

XII. BIBLIOGRAFÍA

1. Aicardi J. Diseases of the nervous system in childhood. 2nd ed. Oxford: Mac Keith Press; 1998.
2. Pelc S. Pediatric Neurology. Lancet 1970; 657: 1171.
3. Cohen ME. Child Neurology: Restructuring for survival in the future. J Child Neurol 1992; 7: 3-6.
4. Maria BL. English W. Do pediatricians independently manage common neurologic problems? J Child Neurol 1993; 8: 73-77.
5. Tizard P. Foreword. In Gordon N, McKinlay I eds. Children with Neurological Disorders. Book 1. Neurologically Handicapped Children: Treatment and Management. Blackwell Scientific Publications, 1986: ix-x.
6. López Pisón J, Galván Manso M, Rubio Morales L, Juan Belloc S, Ferreras Amez A, Melendo Gimeno J. Análisis descriptivo de la patología neurológica en una unidad de cuidados intensivos pediátricos de referencia regional. An Esp Pediatr 2000; 53: 119-124.
7. Shi J, Xiang H, Wheeler K, Smith GA, Stallones L, Groner J, Wang Z. Costs, mortality likelihood and outcomes of hospitalized US children with traumatic brain injuries. Brain Inj 2009; 23(7): 602-611.
8. Bowman SM, Bird TM, Aitken ME, Tilford JM. Trends in hospitalizations associated with pediatric traumatic brain injuries. Pediatrics 2008; 122(5): 988-993.
9. Ronco R, King W, Donley DK, Tilden SJ. Outcome and cost at a children's hospital following resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest. Arch Pediatr Adolesc Med 1995; 149(2): 210-214.
10. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, Carey SM, Kaye W, Mancini ME et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. JAMA 2006; 295(1): 50-57.
11. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ. A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. Pediatrics 2004; 114(1): 157-164.
12. Lynch JK, Hirtz DG, DeVeber G, Nelson KB. Report of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke workshop on perinatal and childhood stroke. Pediatrics 2002; 109(1): 116-123.

13. Gilbert DL, Glauser TA. Complications and costs of treatment of refractory generalized convulsive status epilepticus in children. *J Child Neurol* 1999; 14(9): 597-601.
14. DeLorenzo RJ, Hauser WA, Towne AR, Boggs JG, Pellock JM, Penberthy L et al. A prospective, population-based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond, Virginia. *Neurology* 1996; 46(4): 1029-1035.
15. Wu YW, Shek DW, Garcia PA, Zhao S, Johnston SC. Incidence and mortality of generalized convulsive status epilepticus in California. *Neurology* 2002; 58(7): 1070-1076.
16. Pulido M, Sorvillo F. Declining invasive pneumococcal disease mortality in the United States, 1990-2005. *Vaccine* 22; 28(4): 889-892.
17. Khetsuriani N, Holman RC, Lamonte-Fowlkes AC, Selik RM, Anderson LJ. Trends in encephalitis-associated deaths in the United States. *Epidemiol Infect* 2007; 135(4): 583-591.
18. The global burden of disease: 2004 update. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2008.
19. Au AK, Carcillo JA, Clark RSB, Bell MJ. Brain injuries and neurological system failure are the most common proximate cause of death in children admitted to a pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2011; 12(5): 566-571.
20. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, du Coudray HE, Goldstein B et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 1: Introduction. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4(3 Suppl): S2-4.
21. 2005 American Heart Association (AHA) guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiovascular care (ECC) of pediatric and neonatal patients: pediatric advanced life support. *Pediatrics* 2006; 117(5): e1005-28.
22. Roach ES, Golomb MR, Adams R, Biller J, Daniels S, Deveber G et al. Management of stroke in infants and children: a scientific statement from a Special Writing Group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young. *Stroke* 2008; 39(9): 2644-2691.

23. Bell MJ, Carpenter J, Au AK, Keating RF, Myseros JS, Yaun A et al. Development of a Pediatric Neurocritical Care Service. *Neurocrit Care* 2009; 10: 4-10.
24. <http://www.sccm.org/SCCM/About+SCCM/Mission/>. (Consultado el 1 de marzo de 2010).
25. Kochanek PM, Tasker RC. Pediatric neurointensive care: 2008 update for the Roger's Textbook of Pediatric Intensive Care. *Pediatr Crit Care Med* 2009; 10(4): 517-523.
26. Bleck TP, Smith MC, Pierre-Louis SJ, Jares JJ, Murray J, Hansen CA. Neurologic complications of critical medical illnesses. *Crit Care Med* 1993; 21: 98-103.
27. Mirski MA, Chang CW, Cowan R. Impact of a neuroscience intensive care unit on neurosurgical patient outcomes and cost of care: evidence-based support for an intensivist-directed specialty ICU model of care. *J Neurosurg Anesthesiol* 2001; 13: 83-92.
28. Patel HC, Menon DK, Tebbs S, Hawker R, Hutchinson PJ, Kirkpatrick PJ. Specialist neurocritical care and outcome from head injury. *Intensive Care Med* 2002; 28: 547-553.
29. Suarez JJ, Zaidat OO, Suri MF, Feen ES, Lynch G, Hickman J et al. Length of stay and mortality in neurocritically ill patients: impact of a specialized neurocritical care team. *Crit Care Med* 2004; 32: 2311-2317.
30. Varelas PN, Eastwood D, Yun HJ, Spanaki MV, Hacein Bey L, Kessarar C et al. Impact of a neurointensivist on outcomes in patients with head trauma treated in a neurosciences intensive care unit. *J Neurosurg* 2006; 104: 713-719.
31. Martín Mateos MA. Acreditación europea de las especialidades pediátricas. *An Pediatr (Barc)* 2010; 72(1): 1-3.
32. Fink EL, Tasker RC, Beca J, Bell MJ, Clark RS, Hutchinson J et al. Prevalence of Acute critical Neurological disease in children: a Global Epidemiological Assessment (PANGEA). *Crit Care* 2013; 17(Suppl 2): 346.
33. <http://www.pangeastudy.com>. (Consultado el 15 de marzo de 2014).
34. http://www.ine.es/inebmenu/mnu_cifraspob.htm. (Consultado el 15 de enero de 2010).

35. Lopez-Herce Cid J, Sancho Perez L, Martín Sánchez JM. Informe de la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos: Distribución de los Cuidados Intensivos Pediátricos en España. *An Esp Pediatr* 1999; 50: 14-16.
36. Fiser DH, Long N, Roberson PK, Hefley G, Zolten K, Brodie-Fowler M. Relationship of Pediatric Overall Performance Category and Pediatric Cerebral Performance Category scores at pediatric intensive care unit discharge with outcome measures collected at hospital discharge and 1- and 6-month follow-up assessments. *Crit Care Med* 2000; 28: 2616-2620.
37. Tormo Galadín I, Manrique Martínez I. Recomendaciones para el registro uniforme de datos en la reanimación cardiopulmonar avanzada. *An Esp Pediatr* 2002; 56: 516-526.
38. Tormo Galadín I, Manrique Martínez I. Nuevas recomendaciones para el registro uniforme de datos en la reanimación cardiopulmonar avanzada. *Estilo Utstein pediátrico. An Pediatr (Barc)* 2007; 66(1): 55-61.
39. Argumosa A, Herranz JL. El coste económico de la epilepsia infantil en España. *Rev Neurol* 2000; 30(2): 104-108.
40. Commission on Epidemiology and Prognosis. International league against epilepsy. Guidelines for epidemiological studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993; 34: 592-596.
41. Anonymous. Stopping status epilepticus. *Drug Ther Bull* 1996; 34: 73-75.
42. Tasker RC. Emergency treatment of acute seizures and status epilepticus. *Arch Dis Child* 1998; 79: 78-83.
43. Scott RC, Surtees RAH, Neville BGR. Status epilepticus: pathophysiology, epidemiology, and outcomes. *Arch Dis Child* 1998; 79: 73-77.
44. Hunter R. Status epilepticus: history, incidence and problems. *Epilepsia* 1959; 1: 162-188.
45. Celesia G. Modern concepts of status epilepticus. *Jama* 1976; 235: 1571-1574.
46. Brodie M. Status epilepticus in adults. *Lancet* 1990; 336: 551-552.
47. Shepherd S. Management of status epilepticus. *Emerg Med Clin North Am* 1994; 12: 941-961.

48. Bleck T. Convulsive disorders status epilepticus. *Clin Neuro pharmacol* 1991; 14: 191-198.
49. Treiman D, Meyera P, Walton N. A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. Veterans Affairs Status Epilepticus Cooperative Study Group. *N Engl J Med* 1998; 339: 792-798.
50. Lowenstein DH, Bleck T, MacDonald RL. It's Time to Revise the Definition of Status Epilepticus. *Epilepsia* 1999; 40: 120-122.
51. Gastaut H, Broughton R. *Epileptic seizures: clinical and electrographic, features, diagnosis and treatment.* Springfield, IL: Charles C Thomas, 1972: 25-90.
52. Kramer R, Levisohn P. The duration of secondarily generalized tonic-clonic seizures. *Epilepsia* 1992; 33(suppl 3): 68.
53. Theodore W, Porter R, Albert P. The secondarily generalized tonic-clonic seizure: a videotape analysis. *Neurology* 1994; 44: 1403-1407.
54. Aildredge B, GelbA, Isaccs M. Evaluation of out-of-hospital therapy for status epilepticus. *Epilepsia* 1995; 36(suppl 4): 44.
55. Foreman B, Hirsch L. *Epilepsy Emergencies: Diagnosis and Management.* *Neurol Clin* 2012; 30: 11-41.
56. Brophy GM, Bell R, Claassen J, Aildredge B, Bleck TP, Glauser T et al. Guidelines for the Evaluation and Management of Status Epilepticus. *Neurocrit Care* 2012; 17(1): 3-23.
57. Shorvon S. *Status epilepticus: its clinical features and treatment in adults and children.* Cambridge: Cambridge University Press; 1994.
58. DeLorenzo RJ, Pellock JM, Towne AR, Boggs JG. Epidemiology of status epilepticus. *J Clin Neurophysiol* 1995; 12: 316-325.
59. Shinnar S, Berg AT, Moshe SL, O`Dell C, Alemany M, Newstein D et al. The risk of seizure recurrence after a first unprovoked afebrile seizure in childhood: an extended follow-up. *Pediatrics* 1996; 98: 216-225.

60. Chin RF, Neville BG, Scott RC. A systematic review of the epidemiology of status epilepticus. *Eur J Neurol* 2004; 11: 800-810.
61. Shorvon S. The management of status epilepticus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70 (Suppl. 2): S22-27.
62. Hussain N, Appleton R, Thorburn K. Aetiology, course and outcome of children admitted to paediatric intensive care with convulsive status epilepticus: A retrospective 5-year review. *Seizure* 2007; 16, 305-312.
63. Hubert P, Parain D, Vallée L. Management of convulsive status epilepticus in infants and children. *Rev Neurol (Paris)* 2009; 165(4): 390-397.
64. Walker M, Cross H, Smith S, Young C, Aicardi J, Appleton R et al. Nonconvulsive status epilepticus: Epilepsy Research Foundation workshop reports. *Epileptic Disord* 2005; 7(3): 253-296.
65. Abend NS, Gutierrez-Colina AM, Topjian AA, Zhao H, Guo R, Donnelly M et al. Nonconvulsive seizures are common in critically ill children. *Neurology* 2011; 76(12): 1071-1077.
66. Shahwan A, Bailey C, Shekerdemian L, Harvey AS. The prevalence of seizures in comatose children in the pediatric intensive care unit: a prospective video-EEG study. *Epilepsia* 2010; 51(7): 1198-1204.
67. Korff CM, Nordli DR Jr. Diagnosis and management of nonconvulsive status epilepticus in children. *Nat Clin Pract Neurol* 2007; 3(9): 505-516
68. Maganti R, Gerber P, Drees C, Chung S. Nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsy Behav* 2008; 12(4): 572-586.
69. Valencia I, Lozano G, Kothare SV, Melvin JJ, Khurana DS, Hardison HH et al. Epileptic seizures in the pediatric intensive care unit setting. *Epileptic Disord* 2006; 8(4): 277-284.
70. Hubert P, Parain D, Vallée L. Management of convulsive status epilepticus in infants and children. *Rev Neurol (Paris)* 2009; 165(4): 390-397.
71. Costa J, Claramunt E. Traumatismos craneanos. En: Fejerman N, Fernández Alvarez E. *Neurología Pediátrica*. 2ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1997. p. 735-738.

72. Langlois JA, Rutland-Brown W, Thomas KE. Traumatic brain injury in the United States. Journal [serial on the Internet]. 2006 Date.
73. Fullerton HJ, Wu YW, Zhao S, Johnston SC. Risk of stroke in children: ethnic and gender disparities. *Neurology* 2003; 61(2): 189-194.
74. Watt JP, Wolfson LJ, O'Brien KL, Henkle E, Deloria-Knoll M, McCall N et al. Burden of disease caused by Haemophilus influenzae type b in children younger than 5 years: global estimates. *Lancet* 2009; 374(9693): 903-911.
75. O'Brien KL, Wolfson LJ, Watt JP, Henkle E, Deloria-Knoll M, McCall N et al. Burden of disease caused by Streptococcus pneumoniae in children younger than 5 years: global estimates. *Lancet*. 2009; 374(9693): 893-902.
76. Papazian O, Alfonso I. Traumatismos craneoencefálicos en niños y adolescentes. *Epidemiología y prevención. Rev Neurol* 1996; 24: 1398-1407.
77. Rufo M, Ruano JJ. Traumatismos craneoencefálicos graves en la infancia. *An Esp Pediatr* 1991; 35: 132-136.
78. De las Cuevas Terán I, Artega Manjón-Cabeza RM. Traumatismos craneoencefálicos en el niño. *Bol Pediatr* 2000; 40: 109-114.
79. Ruiz Extremera A, Ocete E, Lozano E. Primeros cuidados en el trauma craneal. *An Esp Pediatr* 1996; 86: 88-94.
80. Cabrerizo de Diago R, Ureña-Hornos T, Conde-Barreiro S, Labarta Aizpún JI, Peña-Segura JL, López-Pisón J. Síndrome de lactante zarandeado y osteogénesis imperfecta. *Rev Neurol* 2005; 40: 598-600.
81. Harley LM, Khawaja OS, Verity CM. Glutaric aciduria type I and nonaccidental injury. *Pediatrics* 2001; 107: 174-175.
82. Morris M, Smith S, Cressman J, Ancheta J. Evaluation of infants with subdural hematoma who lack external evidence of abuse. *Pediatrics* 2000; 105: 549-553.
83. Kemp AM. Investigating subdural haemorrhage in infants. *Arch Dis Child* 2002; 86: 98-102.

84. Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, Ashwal S, Bell MJ, Brathon S et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Second edition. *Pediatr Crit Care Med* 2012; 13: S1-S82.
85. Cambra FJ, Palomeque A, Muñoz Santanach D, Segura Matute S, Navarro Blabuena R, García Fructuoso G. Utilización de craniectomía descompresiva en el manejo de la hipertensión intracraneal refractaria en la edad pediátrica. *An Pediatr (Barc)* 2010; 73: 12-18.
86. Pérez Suárez E, Serrano González AS, Pérez Díaz C, García Salido A, Martínez de Azagra Grande A, Casado Flores J. Descompressive craniectomy in 14 children with severe head injury: clinical results with long-term follow-up and review of the literature. *J Trauma* 2011; 71: 133-140.
87. Palomeque A, Cambra FJ, Esteban E, Pons Martí. Traumatismo craneoencefálico y raquimedular. En: López-Herce J, Calvo C, Baltodano A, Rey C, Rodríguez A, Lorente MJ (Eds). *Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos*. 3ª Ed. Madrid: Publimed; 2009. p. 175-186.
88. Parente A, Navascués JA, Hernández E. Lesiones raquimedulares en la infancia. *Cir Pediatr* 2005; 18: 132-135.
89. Platzer P, Jaindi M, Thalhammer G. Cervical spine injuries in Pediatric Patients. *J Trauma* 2007; 62: 389-396.
90. Houdemont SP, De Carli E, Delion M, Ringuier B, Chapotte C, Jeudy C et al. Short-term neurological outcome of children after surgery for brain tumors: incidence and characteristics in a pediatric intensive care unit. *Childs Nerv Syst* 2011; 27(6): 933-941.
91. Kuttesch JF, Ater JL. Tumores cerebrales en la infancia. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jonson HB. *Nelson Tratado de Pediatría*. 17ª ed. Madrid: Elsevier Science; 2004.
92. De Albright AL. Pediatric brain tumors. *Cancer J Clin* 1993; 43: 272-288.
93. Rickert CH, Werner P. Epidemiology of central nervous system tumors in childhood and adolescence based on the new WHO classification. *Childs Nerv Syst* 2001; 17: 503-511.
94. Rosemberg S, Fujiwara D. Epidemiology of pediatric tumors of the nervous system according to the WHO 2000 classification: a report of 1,195 cases from a single institution. *Childs Nerv Syst* 2005; 21: 940-944.

95. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, Burger PC, Jouvett A et al. The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. *Acta Neuropathol* 2007; 114(2): 97-109.
96. Brown K, Steer CH. Strategies in the management of children with acute encephalopathies. En: Gordon N, McKinlay I, eds. *Children with neurological disorders, Book 2. Neurologically sick children: Treatment and management*. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1986.
97. Monge Galindo L. Evolución de la demanda asistencial neuropediátrica en un hospital de referencia a lo largo de 20 años. Tesis doctoral. Zaragoza: Departamento de Pediatría, Radiología y Medicina Física, Universidad de Zaragoza; 2011.
98. Dale RC, Sousa C, Chong WK, Cox TCS, Harding B, Neville BGR. Acute disseminated encephalomyelitis multiphasic disseminated encephalomyelitis and multiple sclerosis in children. *Brain* 2000; 123: 2407-2422.
99. Hartung HP, Grossman RI. ADEM. Distinct disease or part of the MS spectrum? *Neurology* 2001; 56: 1257-1260.
100. Hynson JL, Kornberg AJ, Coleman LT, Shield L, Harvey AS, Kean MJ. Clinical and neuroradiologic features of acuted disseminated encephalomyelitis in children. *Neurology* 2001; 56: 1308-1312.
101. Gómez-Gosálvez FA, Smeyers P, Menor F, Morant A, Carbonell J, Mulas F. Encefalomiелitis aguda diseminada en la infancia. Estudio retrospectivo de siete pacientes. *Rev Neurol* 2000; 30: 304-310.
102. Murthy SN, Faden HS, Cohen ME, Bakshi R. Acute disseminated encephalomyelitis in children. *Pediatrics* 2002; 110: 121.
103. Guitet M, Campistol J, Cambra FJ. Encefalomiелitis aguda diseminada en la infancia. Presentación de 10 casos. *Rev Neurol* 2001; 32: 409-413.
104. Uptodate. Brasher WK. Elevated intracranial pressure in children [sede web] Feb 11, 2011. May 2012. Uptodate Waltham, Massachusetts. <http://www.uptodate.com/>. (Consultado el 21 de septiembre de 2010).
105. Metha A, Kochanek PM, Tyler- Karaba E et al. Relationship of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure with outcome in young children after severe traumatic brain injury. *Dev Neurosci* 2010; 32: 413- 419.

106. Dean JM, Rogers MC, Traystman RJ. Pathophysiology and clinical management of the intracranial vault. En: Rogers MC, ed. Textbook of pediatric intensive care, Vol 1. Baltimore: Williams and Wilkins; 1987.
107. Dean JM, Kirsch TD, Ackerman AD, Rogers MC. Theories of brain resuscitation. En: Rogers MC, ed. Textbook of pediatric intensive care, Vol 1. Baltimore: Williams and Wilkins; 1987.
108. Jordan LC, Hillis AE. Hemorrhagic stroke in children. *Pediatric Neurol* 2007; 36: 73-80.
109. Lopez-Vicente M, Ortega-Gutierrez S, Amlie-Lefond C, Torbey MT. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2010; 19(3): 175-83.
110. Adams RD. Cerebrovascular diseases. In Ropper AH, Adams RD, Victor M, Brown RH. *Adams and Victor's principles of Neurology*. 8 ed. New York: McGraw-Hill; 2005. p. 660-743.
111. Wraige E, Pohl K, Ganesan V. A proposed classification for subtypes of arterial ischaemic stroke in children. *Dev Med Child Neurol* 2005; 47: 252-256.
112. Blanco M, Rafia F, Pascual-Castroviejo I. Patología cerebrovascular en el niño. *Revista de Neuropsiquiatría* 2001; 64: 302-353.
113. Prober ChG. Infecciones del sistema nervioso central. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jonson HB. *Nelson Tratado de Pediatría*. 17ª ed. Madrid: Elsevier Science; 2004.
114. Haslam RH. Absceso cerebral. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jonson HB. *Nelson Tratado de Pediatría*. 17ª ed. Madrid: Elsevier Science; 2004.
115. Castellanos Ortega A, Obeso González T, Hernández. Meningitis y encefalitis. En: López-Herce J, Calvo C, Baltodano A, Rey C, Rodríguez A, Lorente MJ (Eds) *Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos*. 3ª Ed. Publimed. Madrid 2009. p. 175-186.
116. Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, Kaufman BA, Roos KL, Scheld WM, Whitley RJ. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clin Infect Dis* 2004; 39(9): 1267-1284.
117. Lewis P, Glaser CA. Encephalitis. *Pediatr Rev* 2005; 26: 353-363.
118. Meisner M. Uso para indicaciones especiales. En: Meisner M. *Procalcitonina-Diagnóstico bioquímico y clínico*. Bremen: UniMed Science; 2011. p. 70-77.

119. Gendrel D, Raymond J, Assicot M, Moulin F, Iniguez JL, Lebon P et al. Measurements of procalcitonin levels in children with bacterial and viral meningitis. *Clinical Infectious Diseases* 1997; 24: 1240-1242.
120. Marc E, Menager C, Moulin F, Stos B, Chalumeau M, Guetin S et al. Procalcitonin and viral meningitis: reducing unnecessary antibiotic treatments by routine analyses during an outbreak. *Arch Pediatr* 2002; 9: 358-364.
121. Meisner M. Uso de la PCT para el control de la terapia antibiótica. En: Meisner M. Procalcitonina-Diagnóstico bioquímico y clínico. Bremen: UniMed Science; 2011. p. 56-69.
122. Téllez González C, Reyes Domínguez S, García Martínez S. Síndromes infecciosos más frecuentes. Sistema nervioso central. En: Concha Torre A. Manual de enfermedades infecciosas en UCIP. Madrid: Visto Bueno Equipo Creativo ediciones; 2010. p. 107-120.
123. Christ-Crain M, Jaccard-Stolz D, Bingisser R, Gencay MM, Huber PR, Tamm M et al. Procalcitonin-guidance of antibiotic therapy in community-acquired pneumonia. *Am J Resp Crit Care Med* 2006; 147: 84-93.
124. de Caen AR, Kleinman ME, Chameides L, Atkins DL, Berg RA, Berg MD et al. Part 10: Pediatric basic and advanced life support 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2010; 81s: e213-59.
125. Biarent D, Bingham R, Eich C, López-Herce J, Maconochie I, Rodríguez-Núñez A et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation. Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 2010; 81: 1364-88.
126. Biarent D, Bingham R, Richmond S, Maconochie I, Wyllie J, Simpson S et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 6. Paediatric Life Support. *Resuscitation* 2005; 67: S97-133.
127. Grupo Español de RCP pediátrica y neonatal. Manual de reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal. 5a edición. Madrid: Publimed; 2006.
128. Rodríguez-Núñez A, López-Herce J, García C, Carrillo A, Domínguez P, Calvo C et al. Spanish Study Group for Cardiopulmonary Arrest in Children. Effectiveness and long-term outcome of cardiopulmonary resuscitation in paediatric intensive care units in Spain. *Resuscitation* 2006; 71(3): 301-309.

129. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002; 346: 549-556.
130. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002; 346: 557-563.
131. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, Ballard R, Edwards AD, Ferreiro DM et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet* 2005; 365: 663-670.
132. Battin MR, Penrice J, Gunn TR, Gunn AJ. Treatment of term infants with head cooling and mild systemic hypothermia (35.0 degrees C and 34.5 degrees C) after perinatal asphyxia. *Pediatrics* 2003; 111: 244-251.
133. Compagnoni G, Pogliani L, Lista G, Castoldi F, Fontana P, Mosca F. Hypothermia reduces neurological damage in asphyxiated newborn infants. *Biol Neonate* 2002; 82: 222-227.
134. Gunn AJ, Gunn TR, Gunning MI, Williams CE, Gluckman PD. Neuroprotection with prolonged head cooling started before postischemic seizures in fetal sheep. *Pediatrics* 1998; 102: 1098-1106.
135. Debillon T, Daoud P, Durand P, Cantagrel S, Jouvét P, Saizou C et al. Whole-body cooling after perinatal asphyxia: a pilot study in term neonates. *Dev Med Child Neurol* 2003; 45: 17-23.
136. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, Tyson JE, McDonald SA, Donovan EF et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 2005; 353: 1574-1584.
137. Doherty DR, Parshuram CS, Gaboury I et al. Hypothermia therapy after pediatric cardiac arrest. *Circulation* 2009; 119: 1492-1500.
138. European Resuscitation Council. European Paediatric Life Support Course Manual. Edegem: ERC; 2011.
139. European Resuscitation Council. European Paediatric Life Support Course Manual. European Paediatric Life Support Spanish translation. Edegem: ERC; 2011.
140. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1991; 17: 419-420.

141. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 2001; 49: 273-277.
142. Laptook A, Tyson J, Shankaran S, McDonald S, Ehrenkranz R, Fanaroff A et al: Elevated temperature after hypoxic-ischemic encephalopathy: Risk factor for adverse outcomes. *Pediatrics* 2008; 122: 491-499.
143. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, Schörkhuber W, Eisenburger P, Havel C et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001; 161: 2007-2012.
144. Losert H, Sterz F, Roine RO, Holzer M, Martens P, Cerchiari E et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2008; 76: 214-220.
145. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, Kuitunen A, Pettilä J, Vahtera J. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med* 2007; 33: 2093-2100.
146. Pérez-Lledó E, Díaz-Vico A, Gómez-Gonsálvez FA. Síndrome de Guillaín-Barré: presentación clínica y evolución en menores de 6 años de edad. *An Pediatr (Barc)* 2012; 76: 69-76.
147. Rosen BA. Guillain-Barré syndrome. *Pediatr Rev* 2012; 33: 164-70.
148. López Lafuente A. Enfermedades desmielinizantes y parainfecciosas. En: Verdú Pérez A, García Pérez A, Martínez Menéndez B. *Manual de Neurología Infantil*. Madrid: Publimed; 2008.
149. Martínez de Azagra A, Serrano González A. Monitorización neurológica. En: Ruza F. *Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos*. 3ª ed. Madrid: Norma-Capitel ediciones; 2003.
150. Bell WE, McCormick WF. Increased intracranial pressure in children: Diagnosis and treatment. En: Schaffer AJ, Markowitz M, eds. *Major problems in clinical pediatrics*, Vol 8. Philadelphia: WB Saunders; 1978.
151. Cambier J, Dehen H, Poirier J et Ribadeu Dumas JL. *Propedéutica neurológica*. Barcelona: Toray-Masson; 1980.

152. Edouard AR, Vanhille E, Le Moigno S, Benhamou D, Mazoit JX. Non-invasive assessment of cerebral perfusion pressure in brain injured patients with moderate intracranial hypertension. *Br J Anaesth* 2005; 94: 216-221.
153. Frankel LR. Técnicas de monitorización de lactantes y niños en estado crítico. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jonson HB. *Nelson Tratado de Pediatría*. 17ª ed. Madrid: Elsevier Science; 2004.
154. White KL. Fundamentos y práctica de la planificación y de la gestión nacional de la salud. Cuadernos de Salud Pública n.º 46. Geneva: Organización Mundial de la Salud; 1977.
155. Tellería-Díaz A. Neurología intensiva. Pasado, presente y futuro. *Rev Neurol* 1998; 27: 830-832.
156. Fiser DH. Assessing the outcome of pediatric intensive care. *J Pediatr* 1992; 121: 68-74.
157. Sáenz-Moreno I, Jiménez-Fernández M, López-Pisón J, Miralbés-Terraza S, García-Oguiza A, García-Mata JR et al. Parálisis facial en urgencias de pediatría: actualización de nuestro protocolo y autoevaluación. *Rev Neurol* 2007; 45: 205-210.
158. Manjón-Llorente G, Fernández-Espuelas C, López-Pisón J, García-Mata JR, García-Jiménez MC, Campos-Calleja C et al. Crisis convulsiva en el servicio de urgencias: valoración de nuestro protocolo. *Bol Pediatr Arag Rioj Sor* 2006; 36: 93-100.
159. García-Oguiza A, Manjón Llorente G, López-Pisón J, García-Mata JR, García-Jiménez MC, Campos-Calleja C et al. Valoración del cumplimiento de los criterios de calidad del protocolo de cefaleas en urgencias. *An Esp Pediatr* 2007; 66: 630-631.
160. Pascual Sánchez M, Romero Salas Y, López Pisón J, Pérez Delgado R, García Mata JR, García Jiménez MC et al. Autoevaluación del cumplimiento del protocolo de manejo del traumatismo craneoencefálico en niños menores de 1 año en urgencias. *Rev Calidad Asistencial* 2009; 24: 177-178.
161. Pérez Delgado R, Sebastián Torres B, López Pisón J, García Oguiza A, García Mata JR, García Jiménez MC et al. Evaluación del protocolo de punción lumbar diagnóstica en urgencias. *Rev Calid Asist* 2009; 24: 232-233.
162. Monge-Galindo L, Pérez Delgado R, López-Pisón J, García-Jiménez MC, Campos-Calleja C, Peña-Segura JL et al. Estrategias de mejora a partir de la evaluación continua de un protocolo: cefalea afebril en pediatría. *Rev Calid Asist* 2009; 24: 287-288.

163. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud [sede web]. Zaragoza: Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud [Consultado el 1 de septiembre de 2009]. Disponible en: <http://www.ics.aragon.es/awgc>
164. López-Pisón J, Baldellou A, Rebage V, Arana T, Gómez-Barrena V, Peña-Segura JL. Estudio de la demanda asistencial de Neuropediatría en un hospital de referencia regional: Hospital Miguel Servet de Zaragoza. I. Presentación del trabajo y resultados generales. *Rev Neurol* 1997; 25: 1535-1538.
165. Boletín Oficial del Estado. Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal. BOE núm. 298, de 14-12-1999, pp. 43088-43099.
166. Edición electrónica de la CIE-9-MC 6ª edición (2008). Ministerio de Sanidad y Consumo [Consultado el 28 de febrero de 2010]. Disponible en: <http://www.msc.es/ecie9mc-2008/html/index.htm>
167. García-Pérez A. Codificación en Neurología Pediátrica (CIE-9). Barcelona: Viguera; 2008.
168. World Medical Association Declaration of Helsinki, Ethical Principles for Medical Research involving human subjects. In: World Medical Association. (Consultado el 15 de marzo de 2009). URL: <http://www.wma.net/es/30publications/10policies/b3/index.html>
169. ICH Harmonised Tripartite Guideline. Guideline for Good Clinical Practice. In: ICH. (Consultado el 15 de marzo de 2009). URL: <http://www.ich.org/cache/compo/276-254-1.html>
170. Boletín Oficial del Estado. Real Decreto 223/2004, de 6 de febrero, por el que se regulan los ensayos clínicos con medicamentos. BOE núm. 33, de 7-2-2004, pp. 5429-5443.
171. Boletín Oficial del Estado. Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación biomédica. BOE núm. 159, de 4-7-2007, pp. 28826-28848.
172. Bernard LM. *Current Management in Child Neurology*. 2nd ed. London: BC Decker Inc.; 2002.
173. Knoester H, Bronner MB, Bos AP. Surviving pediatric intensive care: physical outcome after 3 months. *Intensive Care Med*. 2008; 34: 1076-1082.

174. Peña-Segura JL, López-Pisón J, Marco-Olloqui M, Mateos-Hernández J, Adrados-Razola I, Jiménez-Bustos JM. Asistencia neuropediátrica en el Hospital General Universitario de Guadalajara. *Rev Neurol* 2004; 39: 816-820.
175. Krmptotic K, Lobos AT. Clinical profile of children requiring early unplanned admission to the PICU. *Hosp Pediatr* 2013; 3(3): 212-218.
176. Fisher DH, Tilford JM, Roberson PK. Relationship of illness severity and length of stay to functional outcomes in the pediatric intensive care unit: a multi-institutional study. *Crit Care Med* 2000; 28: 1173-1179.
177. Loscertales Abril C, Cano Franco J, Carmona Ponce JM, Charlo Molina T. Politraumatismo. En: López-Herce J, Calvo C, Baltodano A, Rey C, Rodríguez A, Lorente MJ (Eds) *Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos*. 3ª Ed. Publimed. Madrid 2009. p. 521-532.
178. Concha Torre A, Medina Villanueva A. Protocolos de urgencias. Primera valoración y tratamiento inicial del niño politraumatizado. *Bol Pediatr*. 2006; 46(Supl. 1): 2-9.
179. Max JE. Neuropsychiatry of pediatric traumatic brain injury. *Psychiatr Clin North Am* 2014; 37(1): 125-140.
180. Merkle TL, Larson MJ, Bigler ED, Good DA, Perlstein WM. Structural and functional changes of the cingulate gyrus following traumatic brain injury: relation to attention and executive skills. *J Int Neuropsychol Soc* 2013; 19(8): 899-910.
181. Baquero-Montoya C, Gil-Rodríguez MC, Hernández-Marcos M, Teresa-Rodrigo ME, Vicente-Gabas A, Bernal ML et al. Severe ipsilateral musculoskeletal involvement in a Cornelia de Lange patient with a novel NIPBL mutation. *Eur J Med Genet* 2014. Epub ahead of print.
182. Faraci M, Bagnasco F, Giardino S, Conte M, Micalizzi C, Castagnola E et al. Intensive Care Unit Admission in Children With Malignant or Nonmalignant Disease: Incidence, Outcome, and Prognostic Factors: A Single-Center Experience. *J Pediatr Hematol Oncol* 2013. Epub ahead of print.
183. Haase R, Lieser U, Kramm C, Stiefel M, Vilser C, Bernig T et al. Management of oncology patients admitted to the paediatric intensive care unit of a general children's hospital – a single center analysis. *Klin Paediatr* 2011; 223(3): 142-146.
184. Ashwal S, Rust R. Child neurology in the 20th century. *Pediatr Res* 2003; 53: 345-361.

185. Newton CR, Neville BG. Paediatric neurology: advances on many fronts. *Lancet Neurol* 2009; 8: 14-15.
186. Ferriero DM, Aswhal S. Child neurology: a separate and necessary discipline. *Nature* 2007; 3: 1.
187. Menkes JH, Sarnat HB, Maria BL. *Child Neurology*. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
188. Schleede L, Bueter W, Baumgartner-Sigl S, Oplanden T, Weigt_Usinger K, Stephan S et al. Pediatric herpes simplex virus encephalitis: a retrospective multicenter experience. *J Child Neurol* 2013; 28(3): 321-331.
189. Fening SW, Esper F, Scholl D, Huang TY. HSV IgG antibody inhibits virus detection in CSF. *J Clin Virol* 2012; 55(2): 164-167.
190. Kneen R, Michael BD, Menson E, Mehta B, Easton A, Hemingway C et al. Management of suspected viral encephalitis in children-Association of British Neurologists and British Paediatric Allergy, Immunology and Infection Group national guidelines. *J Infect* 2012; 64(5): 449-477.
191. Davies NW, Beown LJ, Gonde J, Irish D, Robinson RO, Swan AV et al. Factors influencing PCR detection of viruses in cerebrospinal fluid of patients with suspected CNS infection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 82-87.
192. Dalmau J, Tüzün E, Wu HY, Masjuan J, Rossi JE, VOloschin A et al. Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratoma. *Ann Neurol* 2007; 61(1): 25-36.
193. Dalmau J, Lancaster E, Martine-Hernandez E, Rosenfeld MR, Balice-Gordon R. Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. *Lancet Neurol* 2011; 10: 63-74.
194. López-Herce Cid J y Grupo de Respiratorio de la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos. Ventilación mecánica. En: López-Herce J, Calvo C, Baltodano A, Rey C, Rodríguez A, Lorente MJ (Eds) *Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos*. 3ª Ed. Publimed. Madrid 2009:760-794.
195. García-Moncó. Encefalitis agudas. *Neurología* 2010; 25 (Supl 1): 11-17.

196. Meyding-Lamade UK, Oberlinner C, Ray PR. Experimental herpes simplex virus encephalitis: a combination therapy of acyclovir and glucocorticoids reduces long-term magnetic resonance imaging abnormalities. *J Neurovirol* 2003; 9: 118-125.
197. Kamei S, Sekizawa T, Shiota H, Mizutani T, Itoyama Y, Takasu T et al. Evaluation of combination therapy using acyclovir and corticosteroid in adult patients with herpes simplex virus encephalitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 1544-1549.
198. Foster BA, Torn D, Hill V. Hypotonic versus Isotonic Fluids in Hospitalized Children: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Pediatr* 2014. Epub ahead of print.
199. Wang J, Xiao Y. Isotonic versus hypotonic maintenance IV fluids in hospitalized children: a meta-analysis. *Pediatrics* 2014; 133: 105-113.
200. Rodríguez MJ, Alcaraz S, Solana MJ, García A. Neurological symptoms in hospitalized patients: do we assess hyponatremia with sufficient care. *Acta Paediatr* 2014; 103(1): e7-e10.
201. Butt W, Shann F, Tibballs J, Williams J, Cuddihy L, Blewett L et al. Long-term outcome of children after intensive care. *Crit Care Med* 1990; 18: 961-965.
202. Fellick JM, Sills JA, Marzouk O, Hart CA, Cooke R, Thomson AP. Neurodevelopmental outcome in meningococcal disease: a case-control study. *Arch Dis Child* 2001; 85: 6-11.
203. Lopez-Herce J, García C, Rodríguez-Nunez A, Domínguez P, Carrillo A, Calvo C et al. Long-term outcome of paediatric cardiorespiratory arrest in Spain. *Resuscitation* 2005; 64: 79-85.
204. Wagenman KL, Blake TP, Sanchez SM, Schultheis MT, Radcliffe J, Berg RA et al. Electrographic status epilepticus and long-term outcome in critically ill children. *Neurology* 2014; 82(5): 396-404.
205. Chiaretti A, Paulitano S, De Benedictis R, Caresta E, Tortorolo L, Piastra M et al. The management of the child with head injury: our experience. *Pediatr Med Chir* 2003; 25(6): 432-436.
206. Slater A, Shann F, Pearson G. Paediatric Index of Mortality PIMSG. PIM2: a revised versión of the Paediatric Index of Mortality. *Intensive Care Med* 2003; 29: 278-285.
207. Ambuehl J, Karrer A, Meer Andreas, Riedel T, Schibler A. Quality of life of survivors of paediatric intensive care. *Swiss Med Wkly* 2007; 137: 312-316.

208. Khilani P, Sarma D, Singh R, Uttam R, Rajdev S, Makkar A et al. Demographic profile and outcome analysis of a tertiary level pediatric intensive care unit. *Indian J Pediatr* 2004; 71(7): 587-591.
209. www.boe.es/boe/dias/2005/07/20/pdfs/A25781-25793.pdf. (Consultado el 15 de mayo de 2014).
210. Izquierdo FA, Ramírez BA, McWilliams JM, Ayuso JP. The endurance of the effects of the penalty point in Spain three years after. Main influencing factors. *Accid Anal Prev* 2011; 43(3): 911-922.
211. Castillo-Manzano JI, Castro-Nuño M, Pedregal DJ. An econometric analysis of the effects of the penalty points system driver's license in Spain. *Accid Anal Prev* 2010; 42(4): 1310-1319.