

**CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO
CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**HIPOTERMIA TERAPÉUTICA MODERADA.
EXPERIENCIA INICIAL EN LA UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS PEDIÁTRICOS DEL CENTENARIO
HOSPITAL MIGUEL HIDALGO. SERIE DE CASOS**

TESIS

PRESENTADA POR

Isaac Garibay Martínez

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA MÉDICA

ASESOR(ES)

**Dra. Maricela García Arellano
Dr. José Antonio Carmona Suazo
Dr. Jorge Alberto Ruiz Morales
LP. Angélica Campos Luévano**

Aguascalientes, Ags. febrero del 2018



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES

ISAAC GARIBAY MARTÍNEZ
ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA MÉDICA
P R E S E N T E

Por medio de la presente se le informa que en cumplimiento de lo establecido en el Reglamento General de Docencia en el Capítulo XVI y una vez que su trabajo de tesis titulado:

“APLICACIÓN CLÍNICA DE HIPOTERMIA TERAPÉUTICA MODERADA. EXPERIENCIA INICIAL EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS DEL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO. SERIE DE CASOS”

Ha sido revisado y aprobado por su tutor y consejo académico, se autoriza continuar con los trámites de titulación para obtener el grado de:
Especialista en Pediatría Médica

Sin otro particular por el momento me despido enviando a usted un cordial saludo.

ATENTAMENTE
“SE LUMEN PROFERRE”

Aguascalientes, Ags., a 4 de Enero de 2018.

DR. JORGE PRIETO MACÍAS
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD

c.c.p. M. en C. E. A. Imelda Jiménez García / Jefa de Departamento de Control Escolar
c.c.p. Archivo

15 de Diciembre de 2017

DRA. MARIA DE LA LUZ TORRES SOTO
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

PRESENTE

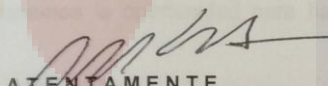
Estimada Dra. Torres:

En respuesta a la petición hecha al médico residente ISAAC GARIBAY MARTÍNEZ, en relación a presentar una carta de aceptación de su trabajo de tesis titulado:

"APLICACIÓN CLINICA DE HT TERAPEUTICA MODERADA. EXPERIENCIA INICIAL EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS DEL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO. SERIE DE CASOS"

Nos permitimos informarle que una vez leído y corregido el documento, consideramos que llena los requisitos para ser aceptado e impreso como trabajo final.

Sin más por el momento aprovechamos la oportunidad para hacerle llegar un cordial saludo.


ATENTAMENTE

DRA. MARICELA GARCÍA ARELLANO

Jefatura de Terapias Intensivas

Médico adscrito al servicio de Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos

Profesor del NAB Posgrado de Pediatría

Asesor principal de Tesis

Centenario Hospital Miguel Hidalgo

c.c.p. Jefatura de Enseñanza e Investigación. CHMH
c.c.p. Archivo

15 de Diciembre de 2017

DRA. MARIA DE LA LUZ TORRES SOTO
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

PRESENTE

Estimada Dra. Torres:

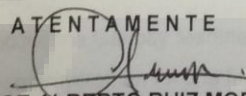
En respuesta a la petición hecha al médico residente Isaac Garibay Martínez, en relación a presentar una carta de aceptación de su trabajo de tesis titulado:

**“APLICACIÓN CLINICA DE HT TERAPEUTICA MODERADA. EXPERIENCIA INICIAL
EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS DEL CENTENARIO
HOSPITAL MIGUEL HIDALGO. SERIE DE CASOS”**

Nos permitimos informarle que una vez leído y corregido el documento, consideramos que llena los requisitos para ser aceptado e impreso como trabajo final.

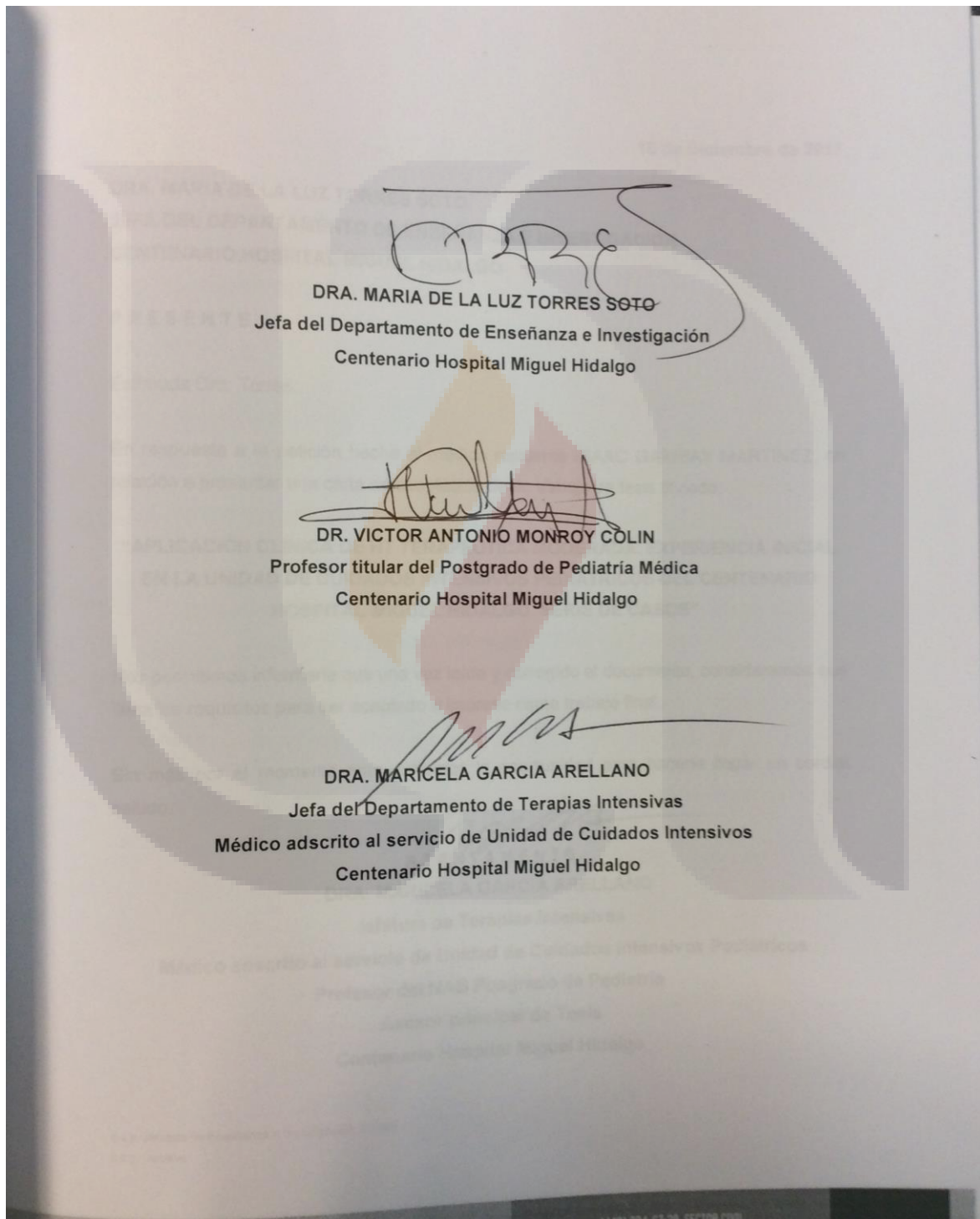
Sin más por el momento aprovechamos la oportunidad para hacerle llegar un cordial saludo.

ATENTAMENTE


DR. JORGE ALBERTO RUIZ MORALES

Médico adscrito al servicio de Oncología Pediátrica
Asesor Metodológico de Tesis
Profesor del NAB del Posgrado de Pediatría
Centenario Hospital Miguel Hidalgo

c.c.p. Jefatura de Enseñanza e Investigación. CHMH
c.c.p. Archivo



[Handwritten signature]

DRA. MARIA DE LA LUZ TORRES SOTO
Jefa del Departamento de Enseñanza e Investigación
Centenario Hospital Miguel Hidalgo

[Handwritten signature]

DR. VICTOR ANTONIO MONROY COLIN
Profesor titular del Postgrado de Pediatría Médica
Centenario Hospital Miguel Hidalgo

[Handwritten signature]

DRA. MARICELA GARCIA ARELLANO
Jefa del Departamento de Terapias Intensivas
Médico adscrito al servicio de Unidad de Cuidados Intensivos
Centenario Hospital Miguel Hidalgo

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios, por haberme permitido llegar hasta este punto y verme realizado como Médico Pediatra.

Agradezco a la Dra. Maricela García Arellano, por su entrega y apoyo a este trabajo, por cada una de sus enseñanzas y su tiempo.

Al Dr. Jorge Alberto Ruiz Morales por su asesoría y apoyo durante la elaboración de este proyecto.

Al Dr. José Antonio Carmona Suazo y a la LP. Angélica Campos Luévano por su apoyo en este proyecto.

A mis padres y hermanas, quienes me brindaron su apoyo en todo momento, por creer en mí, por sus sabios consejos y ser tan pacientes conmigo.

A mi hermana Jacqueline Garibay Martínez y su esposo José Luis López Sánchez, quienes me han apoyado en cuestiones económicas, académicas y entre otras; no solo en este proyecto, si no desde el inicio de mi formación como médico.

A mis compañeros médicos residentes, quienes juntos comenzamos nuestro sueño de lograr esta meta, vivimos momentos difíciles y ante muchas adversidades llegamos a cumplir nuestro objetivo.

A mis médicos adscritos con quien roté los 3 años, ya que de cada uno de ellos obtuve grandes enseñanzas.

DEDICATORIA

El presente Trabajo de tesis está dedicado a:

- Mis Padres: A el Ingeniero J. Fidel Garibay Chávez y a la señora Juana Martínez Medina, por ser ambos mi mayor motivación en la vida, por todos los sacrificios y restricciones que hicieron por ofrecerme lo mejor a lo largo de toda mi vida.
- A mi hermana la Dra. Jacqueline Garibay Martínez y su esposo el Dr. José Luis López Sánchez, ambos construyeron en mí una fuente de inspiración, creyeron en mi desde el inicio de mi formación como médico.
- A mis hermanas que me acompañaron en todo el trayecto.

INDICE

ÍNDICE GENERAL.....6

RESUMEN 8

ABSTRACT9

1. MARCO TEORICO.....10

2. JUSTIFICACIÓN21

3. OBJETIVOS22

4. METODOLOGÍA.....22

5. MATERIAL Y MÉTODOS26

6. RESULTADOS34

7. DISCUSIÓN44

8. CONCLUSIONES.....50

9. Bibliografía51

ANEXOS57

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Etiologías serie de casos tratados con hipotermia terapéutica. Condicionante de la injuria.....35

Tabla 2. Índice de mortalidad predicha.....35

Tabla 3. Estabilización cardiopulmonar pre y post hipotermia terapéutica moderada.....36

Tabla 4. Evaluación neurológica post-injuria y previo a hipotermia terapéutica.....37

Tabla 5. Oportunidad para la atención para hipotermia terapéutica pediátrica en el CHMH.....	38
Tabla 6ª. Características de la aplicación de hipotermia terapéutica.....	39
Tabla 6b. Ítems encuesta dominio de hipotermia terapéutica personal UCIP-CHMH....	40
Tabla 7. Efectos adversos inherentes.....	41
Tabla 8. Incidencia de neumonía tratados con HT.....	41
Tabla 8 a. Total de casos en UCIP 2016-2017 con SPP.....	42
Tabla 9. Incidencia de Coagulopatía tratados con HT.....	42
Tabla 10. Hipokalemia sin repercusión tratados con HT.....	43
Tabla 11. Incidencia de congestión pulmonar-SDRA tratados con HT.....	43
Tabla 12. Evaluación neuropsicológica al año en sobrevivientes tratados con HT leve-moderada.....	44
INDICE DE GRAFICOS	
Grafico 1. Grupos etarios.....	34
Grafico 2. Representación por género.....	34
Grafico 3. Oportunidad para la atención.....	38

RESUMEN

Introducción: La Hipotermia Terapéutica (HT), se recomienda como una medida de neuroprotección en adultos, pacientes pediátricos y neonatos comatosos pos parada cardiorrespiratoria extra o intrahospitalario, paro prolongado y en otras entidades. Es aún controversial.

Objetivo: Conocer la experiencia de la UCIP del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, desde noviembre 2015 a noviembre 2017.

Diseño: Estudio descriptivo, prospectivo y longitudinal. Serie de diez casos a los que se les evaluó la oportunidad para la atención desde inicio de lesión, inicio de atención hospitalaria, diagnósticos de ingreso y neurológicos por la Escala de Coma de Glasgow, neuroimágenes y anormalidades clínicas. Se evaluaron las medidas ofrecidas por el protocolo Pediatric Life Advance Support, pronta recuperación de la perfusión para evitar lesiones secundarias y el pronóstico al año mediante la Escala de Glasgow (GOS). Se estableció correlación de las medidas de perfusión cerebral, tiempos para la oportunidad de la atención, ventana terapéutica, duración del enfriamiento, escala tomográfica y predictores clínicos con el pronóstico. Se aplicó una encuesta entre los participantes en la HT con fin de medir su dominio.

Resultados: El promedio para arribo al hospital fue: 4.08 horas (0-12.75 horas), promedio para admisión a la UCIP: 5.13 horas (3 –12). Sólo dos pacientes arribaron al hospital en menos de 20 minutos). El promedio de mortalidad predicha (PIM II Score) fue 67% (11.3% - 99.3%). Cuatro pacientes (40%) tuvieron un mediana del PIM II de 78.13%, el 75% tuvo GOS de 5 al año post injuria. Un paciente falleció por lesiones secundarias (choque obstructivo).

Conclusión: La HT y la mejor perfusión, los menores tiempos para la oportunidad de atención mejoraron el pronóstico de 4 pacientes con riesgo de morir o permanecer en estado vegetativo. El 75% de sobrevivientes se encuentran al año con buena calidad de vida. Los tiempos para la atención de los que fallecieron fueron más prolongados. La hipotermia moderada debe ser considerada como medida de atención en pacientes comatosos con riesgo inminente de muerte.

ABSTRACT

Introduction: Therapeutic hypothermia (HT) is recommended as a measure of neuroprotection in adults, pediatric patients and comatose neonates after extra or intrahospital cardiorespiratory arrest, prolonged arrest and in other entities. It is still controversial.

Objective: To know the experience of the UCIP of the Miguel Hidalgo Centennial Hospital, from November 2015 to November 2017.

Design: Descriptive, prospective and longitudinal study. A series of ten cases that were evaluated for the opportunity for care from the beginning of the injury, beginning of hospital care, admission and neurological diagnoses by the Glasgow Coma Scale, neuroimaging and clinical abnormalities. The measures offered by the Pediatric Life Advance Support protocol were evaluated, prompt recovery of the perfusion to avoid secondary lesions and the one year prognosis using the Glasgow Scale (GOS). Correlation of cerebral perfusion measurements, times for the opportunity of care, therapeutic window, duration of cooling, tomographic scale and clinical predictors with prognosis were established. A survey was applied among HT participants in order to measure their domain.

Results: The average for arrival at the hospital was: 4.08 hours (0-12.75 hours), average for admission to the PICU: 5.13 hours (3 -12). Only two patients arrived at the hospital in less than 20 minutes). The predicted mortality average (PIM II Score) was 67% (11.3% - 99.3%). Four patients (40%) had a median PIM II of 78.13%, 75% had GOS of 5 a year post injury. One patient died due to secondary injuries (obstructive shock).

Conclusion: The HT and the best perfusion, the shortest times for the opportunity of attention improved the prognosis of 4 patients at risk of dying or remaining in a vegetative state. 75% of survivors meet a year with good quality of life. The times for the care of those who died were longer. Moderate hypothermia should be considered as a measure of care in comatose patients with imminent risk of death.

MARCO TEORICO

Introducción

Las enfermedades de fondo fisiopatológico hipóxico-isquémicas son frecuentes y varían conforme a las edades pediátricas¹.

En los menores de cinco años se destacan distintos tipos de shock, infecciones agudas, estado epiléptico, lesiones accidentales (ahogamiento no fatal), y el devastador estado post paro en relación a un sub óptimo apego a las Guías de Reanimación Avanzada Pediátrica.

En mayores de cinco años predominan lesiones por accidentes (trauma craneoencefálico severo), eventos cerebrovasculares, infecciones agudas, tumores cerebrales y SIRA.

La Hipotermia Terapéutica (HT) ha sido ampliamente recomendada como terapia de neuroprotección, siendo claramente recomendada su aplicación en pacientes adultos y pediátricos con deterioro neurológico posterior a una parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria, en el paro prolongado, dada su deletérea trascendencia^{2, 3, 4, 5}.

No existe suficiente evidencia científica publicada en el contexto de otras enfermedades de fondo fisiopatológico hipóxico-isquémico, sin embargo bajo el reconocimiento y mayor entendimiento de su fisiopatología, así como de los beneficios que aporta ésta estrategia de manejo si se aplica como idóneo en la “ventana terapéutica” dentro de las primeras seis horas de establecida la injuria, así como la mejora en la disponibilidad para acceder a métodos para enfriamiento terapéutico⁶.

En América Latina como en México la HT se realiza en pocos centros hospitalarios, la mayoría son hospitales privados, por contar con equipos sofisticados. En hospitales públicos se practica en pacientes pediátricos y adultos con tecnología mínima y en su minoría con tecnología máxima, incluso “adecuada”. Este tipo de recursos llega a ser costeadada por los propios familiares del paciente al enfrentarse precipitadamente a escenarios que ponen en peligro la vida de un niño críticamente enfermo, la ventaja en pacientes pediátricos es que un kit de HT pediátrico conformado por cuatro parches en situaciones carenciales podría dividirse y costearse por unidad de parche conforme al peso del paciente utilizando 1, 2, 3 o los 4 parches transcutáneos, haciéndolo más asequible favoreciendo la oportunidad y beneficio terapéuticos y en algunos escenarios

extremos, siendo parches transcutáneos sobre piel intacta y bajo extrema asepsia (clorhexidina 2%) permitirían el re uso juicioso (riesgo-beneficio y consentimiento informado por el tutor). La mayor parte de las iniciativas hospitalarias dependen del liderazgo que desarrollen sus dirigentes, fundado en mayores fuentes de conocimiento y deseos de mejorar calidad de sus resultados. Bajo este marco real de necesidad vs. lo que se debe hacer, mostraremos los beneficios y las incidencias en la experiencia obtenida con nuestra serie de casos, confrontando nuestros resultados como centro público y los de altos recursos tecnológicos⁷.

En acuerdo con lo publicado, el uso de HT como mecanismo de neuroprotección en pacientes neurocríticos es controversial. Su empleo está avalado por numerosos estudios experimentales que han demostrado que favorece la neuroprotección, influye en la cascada bioquímica tras una agresión cerebral traumática, isquémica, hemorrágica o anóxica. Sin embargo, a pesar de los éxitos observados a nivel experimental, el beneficio obtenido en enfermos neurocríticos ha sido desigual. Diversos estudios multicéntricos han confirmado el éxito de esta terapia en enfermos con anoxia cerebral tras una parada cardiorrespiratoria^{8,9}. Por el contrario, su aplicación en pacientes con traumatismo craneoencefálico es extremadamente controvertida, no hay suficiente evidencia que permita aconsejar su uso en pacientes con ictus isquémico o hemorragia cerebral.

A pesar de no la controversia, se acepta considerar la H leve (33-36 ° C), moderada (28-33 ° C), profunda (10-28 ° C) y ultraprofunda (< 5 ° C). Sin embargo, en los estudios sobre neuroprotección hay una enorme confusión entre los clínicos al referirse al grado de HT. La mayor parte de los ensayos clínicos se han realizado con temperaturas entre 32 y 34 ° C, y los términos H leve, H moderada e H leve-moderada se han utilizado indistintamente para referirse a este rango de temperatura.

Los mecanismos fisiopatológicos que se activan tras una agresión cerebral son extremadamente complejos. Se activan mecanismos excitotóxicos, se liberan radicales libres, se producen fenómenos inflamatorios y se produce una lesión celular mediada por el calcio, además de disfunción mitocondrial, fenómenos de apoptosis, etc.^{10, 11, 12,13}.

La inducción de HT en el cerebro produce diferentes efectos. Aproximadamente, la reducción de la temperatura en 1 ° C disminuye el metabolismo cerebral en un 6-7%¹⁴. Otro de los efectos beneficiosos de la HT mejora la relación de aporte y consumo de

oxígeno, lo cual es muy beneficioso en áreas cerebrales isquémicas¹⁵. Igualmente, la inducción de HT disminuye la presión intracraneal (PIC). Este mecanismo fisiopatológico es aún desconocido, aunque parece ser debido a un descenso en el volumen de sangre intracraneal por vasoconstricción. Otro de los mecanismos interesantes de la HT en neuroprotección es su capacidad anticomial.

1.1 Uso de HT como neuroprotección

1.1.1 HT en el traumatismo craneoencefálico

La HT inducida leve o moderada se ha utilizado para el tratamiento de los TCE durante más de 50 años. En la década de los 90, varios investigadores obtuvieron resultados alentadores en ensayos clínicos aleatorios de fase II y III^{16,17,18}. Dichos estudios corroboraban los estudios experimentales que demostraban los efectos neuroprotectores de la HT en modelos de isquemia cerebral. Sin embargo, en el 2001 se publicó el mayor ensayo clínico realizado hasta la fecha, el NABISH-I¹⁹. Este ensayo clínico, multicéntrico y aleatorizado, se llevó a cabo entre 1994 y 1998, incluyendo a 392 pacientes con un TCE grave. Se aleatorizaron a tratamiento estándar e HT de 33 ° C, iniciada en las primeras 6 horas post-TCE y mantenida durante 48 horas. A diferencia de los estudios previos, no se observaron diferencias entre ambos grupos, ni en la mortalidad ni en la situación funcional a los 6 meses. Los autores de este proyecto observaron un posible factor de confusión en los pacientes que presentaban HT al ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). En este subgrupo de pacientes se observó un mejor pronóstico en los que fueron aleatorizados al grupo hipotérmico, frente a los pacientes asignados al grupo normotérmico. Para resolver este interrogante se inició el ensayo NABISH-II en pacientes con TCE grave e HT al ingreso en la UCI con resultados similares al estudio 1.

Diversos meta-análisis realizados posteriormente y publicados de forma casi simultánea mostraron resultados contradictorios entre ellos. Así, dos meta-análisis concluyeron que no existía beneficio, ni en la mortalidad ni en la situación funcional, al aplicar la HT a pacientes con un TCE grave^{20,21}. Otro estudio de meta-análisis demostró la existencia de un beneficio de la HT en la reducción de la mortalidad y de las secuelas neurológicas²². Esta inexplicable contradicción se basó, fundamentalmente, en los criterios de exigencia

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

para incluir a los ensayos analizados. Aún así, confirman la enorme controversia que existía entre los investigadores.

En 2004, la Cochrane database of systematic reviews, tras revisar 14 ensayos clínicos que incluyeron a 1.094 pacientes con TCE grave, concluyó que no existía evidencia de que la HT disminuyera la mortalidad o la discapacidad tras un TCE grave. Igualmente, concluyó que el tratamiento con HT incrementaba el riesgo de neumonía en estos pacientes²³. Finalmente, la Brain Trauma Foundation (BTF) consideró, en su última revisión y con un nivel de evidencia III, que la HT profiláctica no disminuye la mortalidad en pacientes con un TCE grave, aunque parece asociarse con una mayor tasa de pacientes con buena recuperación funcional (escala pronóstica de coma 4 y 5)²⁴.

Existen varias razones que justifican las discrepancias observadas entre la revisión Cochrane y la revisión de la BTF. En la revisión de la BTF solamente se analizaron ensayos clínicos con niveles de evidencia I y II, descartándose aquéllos con niveles de evidencia III o superiores. Igualmente, se excluyó a aquellos ensayos en los que la HT no se administrara de forma inmediata, o en los que se administrase cuando la PIC era incontrolada. A juicio de esta Fundación, sólo 6 ensayos cumplieron estos requisitos^{25,26,27,28,29,30}

El estudio realizado por Qiu et al, publicado en 2005, no se incluyó en la revisión Cochrane y sí en la BTF (este estudio, que incluyó 86 pacientes, presentó resultados favorables a la HT). La revisión Cochrane incluyó 14 ensayos, aceptando que la HT se administrara al ingreso en la UCI o que no se administrase hasta que la PIC fuera incontrolable mediante las terapias convencionales. La disparidad entre estos estudios debe ser analizada con cautela. Los estudios incluidos presentaban una gran heterogeneidad entre sí, además de ser todos, excepto uno, de pequeño tamaño muestral. El estudio de Clifton et al. Prácticamente abarca el 40% de los pacientes analizados en la revisión Cochrane, y más del 50% de los pacientes incluidos en el meta-análisis de las guías de la BTF. Todos los ensayos incluidos en la revisión de la BTF fueron unicéntricos, a excepción de los dos estudios de Clifton et al. Observando en un análisis que la HT se asociaba con una menor mortalidad (riesgo relativo [RR] 0,64; intervalo de confianza [IC] 95% 0,46-0,89) y una mayor probabilidad de buen pronóstico (RR 1,70; IC 95% 1,33-2,17) en los ensayos realizados en un único centro hospitalario. Finalmente, aún siendo el estudio de mayor calidad metodológica, el gran peso del

estudio de Clifton et al, en las casuísticas analizadas, obliga a interpretar los datos con cautela.

Otro de los puntos más controvertidos es la duración ideal de la HT en pacientes con un TCE grave. La mayoría de los estudios se realizó con períodos de enfriamiento de 24-48 horas. Sin embargo, algunos investigadores consideran que este período debiera ser mayor. La hipótesis de estos autores es que el rebote de la hipertensión endocraneal es más frecuente en los pacientes en los que la HT se ha aplicado durante períodos cortos de tiempo (48 horas o menos). Así, en el metaanálisis realizado por McIntyre et al se observó que en los 9 estudios en los que la duración de la HT fue de 48 horas o menos no hubo diferencias entre ambos grupos. Por el contrario, en los 3 estudios en los que la HT fue superior a las 48 horas (rangos de 3 a 14 días) los pacientes asignados al grupo hipotérmico presentaron una reducción significativa de la morbilidad y mortalidad. En esta línea, en un estudio multicéntrico reciente, 215 pacientes con TCE grave e hipertensión endocraneal fueron aleatorizados en dos grupos (HT de corta duración [media de 2 días] e HT prolongada [media de 5 días]). Los pacientes asignados al grupo de HT prolongada presentaron una mejor situación funcional los 6 meses. El mayor inconveniente de este ensayo es la ausencia de un grupo control, dado que estos autores parten de la premisa, discutida, del beneficio de la HT en pacientes con un TCE grave.

Es evidente que los resultados inicialmente prometedores de la HT en el TCE grave no han sido confirmados de forma inequívoca. Actualmente, no es posible recomendar con un buen nivel de evidencia el uso profiláctico de la HT leve o moderada en los pacientes que han sufrido un TCE grave. Sin embargo, el mayor conocimiento de la fisiopatología del TCE, la aparición de nuevos datos de estudios básicos, los buenos resultados obtenidos en ensayos aleatorios en pacientes con anoxia cerebral tras fibrilación ventricular (FV), y los nuevos métodos que han aparecido para el enfriamiento de pacientes permiten que el uso de la HT en el TCE sea nuevamente planteado.

1.1.2 HT en la parada cardíaca

El pronóstico de un paciente que, tras ser reanimado de una parada cardíaca súbita extrahospitalaria, llega vivo a un centro hospitalario, depende en gran medida de la afectación neurológica que ha sufrido. Desafortunadamente, una vez recuperado el pulso, y persistiendo un estado de deterioro neurológico, no existe ningún signo clínico que

permite de forma inequívoca distinguir a aquellos pacientes que presentarán una buena recuperación neurológica de aquellos que sufrirán secuelas neurológicas permanentes debido a la anoxia cerebral. Booth et al, en un meta-análisis de 11 estudios que incluyó a 2.000 enfermos, concluyó que no existía ningún signo clínico inmediato capaz de predecir el pronóstico neurológico de estos pacientes^{31,32}. Existen casos documentados en la década de los 50, en los que se utilizó HT moderada como mecanismo de neuroprotección tras la recuperación de una parada cardíaca³³.

En el año 2002 se publicaron de forma simultánea dos ensayos clínicos multicéntricos, prospectivos y aleatorizados, que comparaban la HT leve con la normotermia en pacientes comatosos tras sufrir una parada cardiorrespiratoria fuera del hospital. Los criterios de inclusión fueron similares para los dos: FV o taquicardia ventricular sin pulso como primer ritmo analizado, recuperación espontánea de la circulación y persistencia del coma después de la parada cardíaca. Ambos excluían paradas de probable etiología no cardíaca y pacientes en situación de shock cardiogénico. Uno de ellos fue un estudio multicéntrico realizado en Europa, en el que participaron nueve centros de cinco países diferentes. Incluyeron 275 pacientes que fueron aleatorizados para tratamiento con normotermia, o para recibir HT terapéutica de 32-34 ° C durante 24 horas, y posterior recalentamiento pasivo en las siguientes 8 horas. El 55 % de los pacientes tratados con HT presentó una recuperación neurológica favorable frente al 39% de los pacientes asignados al grupo de normotermia (RR 1,40; IC 95% 1,08-1,81). Igual mente, la mortalidad a los seis meses mostró una disminución del 14% en el grupo de pacientes tratados con HT (RR 0,74; IC 95% 0,58-0,95).

El otro estudio se realizó en cuatro hospitales de Australia. Se incluyeron 77 pacientes que fueron pseudo-aleatorizados (HT, los días pares y normotermia los días impares). La pauta hipotérmica fue conseguir una temperatura de 33 ° C, mantenida durante 12 horas desde su llegada al hospital, iniciándose el recalentamiento de forma activa en las siguientes 6 horas.

El 49% de los pacientes asignados al grupo tratado con HT presentó una recuperación neurológica favorable, frente al 26% de los pacientes asignados al grupo de normotermia ($p = 0,046$). La mortalidad en el grupo de pacientes tratados con HT fue del 51%, frente al 68% del grupo normotérmico, no alcanzando la significación estadística ($p = 0,145$).

Tras la publicación de estos dos estudios, diferentes sociedades científicas recomendaron la aplicación precoz de HT leve/moderada (32-34 ° C) durante 12-24 horas en pacientes comatosos que recuperaron la circulación tras una parada cardíaca causada por FV o taquicardia ventricular sin pulso. Así, la VI Conferencia de Consenso de la SEMICYUC sobre estado vegetativo persistente postanoxia en el adulto recomendó la aplicación de este tratamiento con un Grado de recomendación I y un nivel de evidencia A en pacientes comatosos tras una parada cardíaca causada por FV o taquicardia ventricular sin pulso. En los otros tipos de paro cardíaco se consideró la aplicación de dicha medida con un grado de recomendación IIb y un nivel de evidencia C³⁴.

Actualmente, el Internacional Liaison Comité on Resuscitation (ILCOR)³⁵, el Consejo Europeo de Resucitación (ERC)³⁵ y la American Heart Association Advisory Committee for Cardiopulmonary Resuscitation³⁶ indican, con un grado de recomendación IIa, el uso de la HT leve en pacientes inconscientes tras la recuperación de la circulación espontánea, debido a una parada cardíaca causada por FV.

En el año 2003 se fundó The European Resuscitation Council Hypothermia After Cardiac Arrest Registry con el fin de controlar la puesta en marcha de la terapia hipotérmica, viabilidad y adherencia a las guías, así como documentar sus efectos en términos de resultados y efectos adversos. Los datos iniciales de este registro, que incluyó 587 pacientes, de 19 centros hospitalarios, se publicaron recientemente³⁷. Los datos de este registro, en los que se incluyeron paradas cardíacas por asistolia y disociación electromecánica, además de por FV, mostraron que el uso de la HT es seguro, y que las complicaciones y efectos adversos atribuibles a la HT no son demasiado importantes como para no aplicar esta terapia; así sólo el 3% presentó un episodio hemorrágico y el 6% presentó alguna arritmia en la primera semana tras el ingreso. Ningún paciente presentó alguna complicación fatal atribuible a la HT.

A pesar del elevado nivel de evidencia acerca del beneficio de este tratamiento en esta patología, diversos estudios confirman el escaso entusiasmo que este tratamiento ha despertado entre los intensivistas³⁸. Igualmente, aún quedan muchos interrogantes por resolver, como cuál es el método para inducir y mantener la HT, la temperatura ideal, la duración de la HT o el ritmo de recalentamiento. Es necesaria la realización de nuevos ensayos clínicos que aclaren estos interrogantes.

La inducción de HT leve o moderada (32-34 ° C) durante 12-24 horas debe ser aplicada a todo paciente que tras recuperar el pulso después de una parada cardíaca causada por una FV persiste con un bajo nivel de conciencia (evidencia IIa). En aquellos pacientes en los que la parada cardíaca no se debió a una FV, el uso de la HT también parece ser beneficioso (evidencia IIb).

1.1.3 HT en el ictus isquémico

Numerosos estudios experimentales han demostrado los beneficios de la HT en el tratamiento de la isquemia cerebral³⁹. Las consecuencias clínicas de las lesiones isquémicas cerebrales dependen de su extensión y de la elocuencia funcional del parénquima afectado. Su morbimortalidad varía ampliamente, desde eventos clínicamente silentes, hasta grandes infartos que amenazan la vida. Los infartos malignos, la mortalidad supera hasta el 80%⁴⁰.

La HT parece disminuir el volumen total de tejido infartado y aumentar el tiempo que tiene el cerebro para soportar la isquemia antes de que el daño tisular sea permanente (lo que se conoce como «ventana terapéutica»). Los ensayos de laboratorio indican que el máximo beneficio se produce cuando la HT se inicia antes de transcurridas 3 horas desde la isquemia cerebral⁴¹.

Hasta la década de los 90 no hubo un gran interés por el empleo de la HT como tratamiento del ictus, fundamentalmente por las dificultades técnicas que podía suponer someter a temperaturas tan bajas a pacientes mayores con múltiples comorbilidades y, particularmente, por el gran impacto que en ese momento se suponía al tratamiento farmacológico del ictus, todavía en desarrollo. El hecho de que numerosos estudios clínicos basados en la terapia farmacológica fracasaran y no resultaran tan prometedores como parecía, junto con la positiva evidencia de que la HT resulta protectora desde el punto de vista neurológico en supervivientes de paradas cardíacas ha renovado el interés de la HT en el tratamiento del ictus.

El estudio COOL AID Pilot⁴² que concluyó que la HT inducida era factible y segura en pacientes con infarto isquémico agudo, incluso tras la trombolisis, supuso el inicio de todos los demás ensayos que se han iniciado y que en este momento se están llevando a cabo. Actualmente, hay abiertos varios ensayos en fase I y II sobre el uso de la HT leve/moderada en pacientes con ictus isquémico. En el año 2003 se inició el estudio

CHILI⁴³ (Controlled hypothermia in large infarction), multicéntrico en fase II y que actualmente está abierto. El objetivo de este ensayo es demostrar que la HT leve-moderada utilizando un método de enfriamiento externo es un procedimiento seguro y factible, además de proporcionar los primeros resultados preliminares acerca de su eficacia. El grupo de Copenhague ha puesto en marcha el NOCSS⁴⁴ (Nordic Cooling Stroke Study) un estudio multicéntrico, multinacional, aleatorizado y controlado, cuyo objetivo es demostrar la eficacia de la HT moderada en pacientes con ictus agudo, estudiando los resultados a los 90 días; este ensayo planea reclutar 1.000 pacientes, incluyendo 25 hospitales de Escandinavia. El ICTuS-L⁴⁵ (Intravascular Cooling for the Treatment of Stroke-Longer Window) es un ensayo multicéntrico, controlado, prospectivo y aleatorizado (actualmente abierto) diseñado para investigar la factibilidad y seguridad de la combinación de la HT terapéutica, junto con la trombolisis, en pacientes con ictus isquémico en las primeras 6 horas desde su aparición.

Es evidente, que el uso de la HT es un área de interés en el enfermo con un ictus. Sin embargo, aún no se dispone de ensayos suficientemente acreditados para confirmar el posible beneficio de la HT en pacientes con un ictus isquémico⁴⁶. Igualmente, y a la espera de resultados concluyentes, quedan por determinar ciertas características claves del uso de la HT en el tratamiento del ictus, como el período ventana, el tiempo desde el evento isquémico y el inicio de la terapia, la temperatura diana, las características del recalentamiento, la monitorización de los efectos secundarios, etc.

Actualmente, no se puede establecer con un buen grado de evidencia lo que los trabajos preliminares parecen presuponer⁴⁷: que la HT inducida y controlada tiene efectos beneficiosos en la recuperación de los territorios cerebrales dañados en el ictus, sobre todo cuando se utiliza como coadyuvante de otros tratamientos claramente demostrados como la trombolisis. Por lo tanto, y a la espera de resultados concluyentes, no existe una evidencia clara que avale la recomendación de su uso en este tipo de pacientes, quedando su utilización en el ictus relegado exclusivamente a pacientes incluidos en ensayos clínicos.

1.1.4. HT en otras patologías

Existen estudios experimentales sobre el uso de la HT en la encefalopatía hepática, encefalitis, meningitis bacteriana, etc. Sin embargo, los resultados son extremadamente preliminares, por lo que no es posible la consideración del uso de la HT en este tipo de pacientes⁴⁸.

1.2 Métodos de enfriamiento de los pacientes

La mejora en los métodos de enfriamiento de los pacientes neurocríticos es un punto clave en el renovado interés de este tratamiento. La técnica de enfriamiento ideal sería aquella que permitiera conseguir la temperatura objetivo de forma rápida, que posibilitara de forma sencilla mantener la temperatura elegida sin oscilaciones, que fuese no invasiva y que permitiera un amplio margen de seguridad, evitando complicaciones como la HT excesiva. Teóricamente, sólo el enfriamiento del cerebro debiera producir beneficios, dado que se evitarían las complicaciones sistémicas de la HT. Desafortunadamente, los estudios con enfriamiento local (con cascos de HT cerebral) no han demostrado ningún beneficio.

La decisión del método de enfriamiento depende, principalmente, de la tecnología disponible en cada hospital. Las técnicas usadas pueden ser divididas en métodos de enfriamiento externo (o de superficie) o internos.

1.2.1 Métodos de enfriamiento externo

Aunque relativamente barato e intuitivo, el uso de hielo en la cabeza y cuello es ineficaz. El enfriamiento externo de la cabeza, cuello y torso produce un enfriamiento lento (0,3 a 0,9 ° C/hora). El mantenimiento de la temperatura objetivo es complejo, exigiendo una vigilancia exhaustiva para evitar Hipotermia más profunda. Se ha observado que este tipo de enfriamiento presenta, frecuentemente, un exceso de HT (< 32 ° C) con los riesgos que conlleva⁴⁹.

Manta de aire frío. Su principal inconveniente es el tiempo que se tarda en conseguir la temperatura objetivo. En el estudio europeo sobre HT en la parada cardíaca se utilizó este método de enfriamiento, precisándose 8 horas en conseguir la temperatura objetivo de 32-34 ° C.

La manta convencional de enfriamiento con circulación de agua puede ser usada, encima y debajo del paciente, pero tiene una pobre superficie de contacto con él.

Más recientemente, han aparecido en el mercado técnicas basadas en la conducción de agua circulante a través de planchas adheridas mediante hidrogel a la superficie de los enfermos como el sistema Arctic Sun (Medivance, Inc., Louisville, CO⁵⁰). Este sistema presenta un control sencillo tanto para conseguir la temperatura objetivo como para su mantenimiento⁵¹. Su principal inconveniente es que no debe adherirse a la piel si existen heridas o erosiones, por lo que su uso en pacientes con un traumatismo es limitado.

Mecanismos de enfriamiento de casco (helmet). Este método se basa en el enfriamiento selectivo de cabeza y cuello. En teoría, se evitan las complicaciones sistémicas de la HT. Diversos estudios experimentales y algunos en seres humanos han utilizado este sistema de enfriamiento local de la cabeza con intención neuroprotectora⁵².

En general, las técnicas de enfriamiento externo son sencillas pero lentas, ya que la perfusión cutánea puede descender desde 200 ml/min/m² hasta 4 ml/min/m², disminuyendo la conductibilidad térmica. Igualmente, precisan de una mayor vigilancia para el mantenimiento de la temperatura objetivo, y para evitar el sobre enfriamiento.

1.2.2. Métodos de enfriamiento interno

Catéter Intravascular: Se coloca un catéter intravascular, produciendo un intercambio de temperatura entre el suero salino frío que circula por el interior del catéter y la sangre que fluye por la superficie externa del catéter. Estos métodos de enfriamiento son más rápidos en conseguir la temperatura objetivo que los métodos externos. Sin embargo, no hay evidencia que permita recomendar los sistemas intravasculares frente a los sistemas externos. Actualmente, hay dos sistemas intravasculares aceptados por la FDA: el Celsius Control System (Innercool, Inc., San Diego, CA) y el Cool Line System (Alsius, Inc., Irvine, CA).

La infusión masiva de líquidos a una temperatura de 4 ° C ha demostrado ser un método eficaz de inducir HT. Diversos autores han utilizado este método en pacientes con parada cardiorrespiratoria^{53,54}. A pesar de conseguir una disminución rápida de la temperatura, este método presenta varias contraindicaciones, debido a la cantidad de volumen. Sin embargo, algunos autores han planteado que el uso de soluciones frías en la reanimación

inicial (a 4 ° C) podría ser beneficioso, dado que permitiría llegar a la temperatura objetivo en la UCI más rápidamente.

By-pass cardiopulmonar. Es el método más rápido en conseguir la temperatura objetivo, y el más invasivo (disminuye la temperatura 1-2 ° C cada 5 minutos). Sin embargo, no es operativo en pacientes neurocríticos. Precisa un equipamiento muy complejo, así como anticoagular al paciente. No está recomendado su uso en pacientes con enfermedades cerebrovasculares, TCE, epilépticos ni cirugía previa sobre la carótida.

Bypass percutáneo veno-venoso continuo. Se realiza mediante la cateterización de la vena femoral con un catéter de doble luz y la conexión a un dispositivo de depuración extrarrenal, con un flujo de 100300 ml/min y retornando la sangre por un circuito de enfriamiento. Es un método simple y eficaz, con una buena tolerancia hemodinámica, que puede realizarse en pequeños hospitales y no requiere anticoagulación sistémica. Su principal inconveniente es la pérdida de control de la HT ante un incidente en el hemofiltro.

Actualmente, no existe evidencia suficiente que permita recomendar un método de enfriamiento. Es necesario determinar cuál es el mejor método para inducir y mantener la HT, la temperatura ideal de mantenimiento, la duración de la HT y el ritmo de recalentamiento.

2. JUSTIFICACIÓN

Para justificar el título de este ensayo (trabajo) decidimos tomar en cuenta nuestra realidad en México para incorporar a los cuidados intensivos pediátricos una terapia novedosa, aparentemente prometedora, como es la Hipotermia Terapéutica (HT) moderada. Tenemos en América Latina (AmLa) experiencias de otros grupos que sugieren su empleo con buenos resultados. Sobre la incorporación a los cuidados intensivos pediátricos de una terapia novedosa y prometedora se suma la experiencia personal de los autores a las experiencias de otros grupos de América latina. Clasificamos estas experiencias como atractivas porque tanto en unidades con amplios recursos, así como con en unidades con bajos recursos es posible brindar los beneficios de la HT moderada, si se consigue conformar un equipo de trabajo capacitado y crear un protocolo local conforme a nuestra realidad, ahora representada por nuestra casuística.

2.1 Objetivos generales y específicos

Objetivo General

Conocer la experiencia de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) del Centenario Hospital Miguel Hidalgo (CHMH) con éste recurso terapéutico de noviembre del 2015 a noviembre del 2017.

Objetivos específicos:

Conocer los posibles beneficios de la neuroprotección asociados con el uso de la HT.

Establecer las posibles indicaciones terapéuticas potencialmente tratables con HT.

Describir los eventos secundarios inherentes al enfriamiento terapéutico.

Aportar información para crear una guía interna Institucional para normar el uso de HT, en especial en víctimas del síndrome postparo cardiorrespiratorio ocurrido dentro y fuera del hospital.

Conocer el pronóstico neurológico a un año en pacientes tratados con HT.

3. METODOLOGÍA

3.1 Tipo de estudio

Estudio descriptivo, prospectivo y longitudinal.

3.2 Sujetos de estudio

Serie de diez casos evaluados prospectivamente, el seguimiento neurológico se realizó mediante consultas telefónicas y en algunos casos se practicó Evaluación Neuropsicológica incluyendo, psicomotricidad (motor fino y grueso), cognición, emocional-social, lenguaje (articulatorio-comprensivo), estructuración espacial, viso percepción, memoria icona, ritmo, fluidez verbal, atención, lectura y escritura, lateralidad y comportamiento social.

3.3 Calculo de La Muestra

Muestreo no probabilístico por conveniencia de casos que cumplieron criterios de inclusión.

3.4 Criterios de inclusión

Pacientes con enfermedad aguda de fondo hipóxico-isquémico sometidos a HT, ingresados a la UCIP del CHMH de noviembre 2015 a Noviembre 2017.

3.5 Criterios de exclusión

Paciente con expedientes incompletos y en quienes la HT haya sido interrumpida.

3.6 Método de selección de la muestra

Pacientes pediátricos, no neonatos que ingresaron a la sala de urgencias pediátricas del Centenario Hospital “Miguel Hidalgo” que cumplieron los criterios de inclusión. Los autores del presente estudio declaran no conflictos de interés para la realización de esta publicación.

3.7 Definición de Variables

Nombre de la variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición
Resultado neurológico	Predicción de la evolución neurológica a partir de criterios lógicos o científicos	Se clasificará el resultado neurológico según la escala de resultados de Glasgow (GOS, del inglés)	GOS 1 GOS 2 GOS 3 GOS 4 GOS 5
Sexo	En lo que respecta a género	Se clasificara según su genero	Hombre Mujer
Edad	Años de vida del sujeto en estudio	Medida en números	Numérica
Grado de HT	Cuantificación directa de la Temperatura Objetivo (Target)	Medida en grados centígrados	Numérica
Solución Intravenosa Fría	Solución salina 0.9% con temperatura a 4 ° C	Dosificación en mililitros por kilo de peso corporal	Mililitros por Kilo

Fase de Inducción	Primera fase de hipotermia	Tiempo en minutos para conseguir temperatura objetivo (Target)	Tiempo medido en horas
Fase de Mantenimiento	Segunda fase de hipotermia	Es la duración en horas de la permanencia en la temperatura Objetivo	Tiempo medido en horas
Fase de Recalentamiento	Tercera fase de Hipotermia terapéutica	Es la velocidad del cambio de temperatura en grados/hora y tiempo utilizados para alcanzar la temperatura a recalentar	Grados / hora
Fase de Normotermia	Fase de estabilización o término de la hipotermia	Es el tiempo utilizado en horas de manutención de la temperatura en normotermia antes del retiro del sistema de enfriamiento	Tiempo medido en horas
Enfermedad Hipóxico-Isquémica.	Es la enfermedad aguda de fondo fisiopatológico hipóxico-isquémico que condicionó el uso de Hipotermia terapéutica.	Son aquellos padecimientos que presentaron los pacientes en este estudio.	-Síndrome Post-parada Cardíaca. -Evento Vascular Cerebral -Traumatismo Craneoencefálico
Ventana Terapéutica	Rango de tiempo donde la HT obtiene un máximo beneficio neuroprotector	Tiempo medido en horas transcurrido desde la injuria hipóxico-isquémica hasta el inicio de HT	Medida en horas
Complicaciones inherentes a la HT	Efecto no deseado ocasionado por el uso de hipotermia	Se registra como presente o ausente con especificación de la medida de control utilizada como resolutive o no resolutive. Distribuidas por aparatos y sistemas fisiológicos	-Hipokalemia -Infecciones -Congestión pulmonar -Shivering -Coagulopatía con/sin sangrado -Falla Renal -Poliuria -Disnatremia -Bajo Gasto -Arritmias
Estado del resultado neurológico a seis	Predicción de la evolución neurológica a partir de criterios lógicos	Se clasificará el resultado neurológico según la escala de resultados de Glasgow	-GOS 1 -GOS 2 -GOS 3 -GOS 4

meses	o científicos en 6 meses	(GOS, del inglés)	-GOS 5
Condición de Egreso	Estado de salud al retiro de los servicios de hospitalización de un paciente.	Definida como Muerte o Sobrevivida registrada a 6 meses post-injuria.	-Muerto -Sobrevivo
Tiempo de Arribo hospitalario	Tiempo transcurrido desde el momento de la injuria hasta la asistencia prestada por un profesional de la salud.	Definida desde el momento de la injuria al momento de ingreso a sala de Urgencias Pediátricas	Medida en horas.
Tiempo de Arribo a UCIP	Tiempo transcurrido desde llegada a urgencias al arribo a UCIP.	Definida desde ingreso a urgencias a arribo a UCIP	Medida en horas.
Intensidad Inotrópico-vasoactivo	Efecto farmacológico dependiente de dosis de sustancias vasoactivas	Administración en mcg/kg/min de vasoactivo para mantener normotensión	-Alta -Baja -Media
Índice de Mortalidad predicha	Modelo pronóstico de la probabilidad de muerte en la Unidad de cuidados Intensivos Pediátricos	Es el índice de mortalidad según la escala PIM II	Medida en porcentaje
Escala tomografica Lawrence Marshall	Escala medida a través de estudio de imagen cerebral que permite categorizar el tipo de lesión y detectar pacientes de riesgo.	Medida según criterios del mismo.	-Lesión difusa tipo I -Lesión difusa tipo II -Lesión difusa tipo III -Lesión ocupante de espacio tipo IV -Masa Evacuada -Masa no evacuada.
Estado pupilar	Exploración pasiva y activa por medio de luz sobre las pupilas, donde se observa la forma, posición y tamaño.	Se clasificara al paciente según el resultado a la exploración	-Midriáticas -Mióticas -Isocóricas -Anisocóricas
Escala de Glasgow	Escala clínica diseñada para evaluar el estado de alerta.	Se medirá a todo paciente postinjuria	-Numérica
Evaluación neuropsicológica	Método diagnóstico que estudia el funcionamiento cerebral y brinda información no	Estudio realizado por psicología y adaptado conforme a edad a los pacientes sobrevivientes	-Batelle -Cuestionario de personalidad HSPQ

	provista por otros métodos de estudio.	a 1 año post-injuria	
--	--	----------------------	--

4. MATERIAL Y MÉTODOS

Inicialmente se gestionó la disponibilidad del equipo (*Artic Sun® 5000 Temperature Management System Brings Precision*) por medio de un convenio. Más tarde se estableció la compra directa del insumo por parte del paciente (anexo 1. Cotización del Kit), en el 40% de los casos (n= 4). En los seis casos restantes se adquirió el insumo por donación; a fin de facilitar la disponibilidad del recurso dentro de la ventana terapéutica idónea para HT (primeras 6 horas post injuria) se realizó una estimación del número de “Pads” a utilizar en base a la superficie corporal de los pacientes, con la consigna de obtener la temperatura diana lo más cercano dentro de la recomendación (idóneo menor a 1 hora).

1. Sistema de Enfriamiento por conducción empleando de 1, 2, 3 o 4 parches adheribles transcutáneos conectados al equipo BARD
2. Definición de la temperatura objetivo: 33°, 34° y 35°, este fue un objetivo fijo o variable dependiendo de la causa base hipóxico-isquémica y de la evolución en las primeras 12 horas, y posteriormente en la fase de mantenimiento guiadas por el neuromonitoreo multimodal (PIC, PtiO2, SjO2 disponibles), neuroimagen y parámetros de perfusión dinámicos y complementarios
3. Instrumento para registro de datos
4. Programa de Excel como base de datos
5. Programa estadístico SPSS vigente

Se capturaron los datos numéricos de manera electrónica en un lapso de tiempo requerido, posteriormente se creó una base de datos y correlacionaron con las demás variables.

4.1 Procesamiento de la información

Los datos se capturaron en una hoja de recolección que mostró las diversas variables a estudiar.

4.2 Cronograma De Actividades

La ejecución del proyecto de tesis se realizó de la siguiente manera:

Fecha / Actividad	marzo a septiembre 2016	noviembre 2015 a noviembre del 2017	enero 2018	febrero 2018
Elaboración de protocolo	*****			
Registro de protocolo	*****			
Recolección y captura de datos		xxxxxx		
Análisis de resultados			xxxxxx	
Conclusión de la tesis			xxxxxx	
Entrega de tesis				xxxxxx

Tablas de resumen de casos:

<p>Caso 1:</p> <p>Masculino 10 años de edad, portador de cardiopatía congénita cianógena, antecedente de cardiocirugía (Glenn bidireccional bilateral) 12 días previos al presentar parálisis facio-corporal izquierda de 5 horas de evolución respecto al arribo hospitalario. Al ingreso estabilidad multiorgánica, 11.3% de mortalidad predicha (PIM II Scale), escala de coma de Glasgow 15 puntos, pupilas isocóricas normoreactivas, puntaje de la National Institute of Health Stroke Scale: 21 (NIHSS). Angiotomografía infarto hiperagudo de la Arteria Cerebral Media derecha (ACM) que por la escala tomográfica de Lawrence Marshall correspondió a LD-II. Descartado trombos intracardiacos y de carótida interna por ecocardiografía y doppler. La discontinuidad de anticoagulación favoreció la triada de Virchow, causal del stroke.</p> <p>Oportunidad para la atención hospitalaria 5 horas, para realización de neuroimagen 4 horas, y para los cuidados intensivos pediátricos 5 horas manteniéndose estable en los sistemas orgánicos. Doce horas post-injuria por IRM cerebral contrastada presenta desviación de línea media 1 mm, con cisternas parcialmente obliteradas (LD III de Marshall), isquemia de ganglios basales y capsula Interna, sin edema maligno. El Electroencefalograma asimétrico con actividad epileptiforme. Se decide medidas de neuroprotección con Hipotermia Terapéutica Target 33°C (ventana terapéutica 30 horas post-injuria), por no disponibilidad de equipo para HT. La</p>
--

intensidad terapéutica requerida fue nivel III. Al quinto día se redujo intensidad terapéutica llevando a destete ventilatorio tolerado, se consigue la extubación electiva y egreso de UCIP a 12 días de estancia calificado el resultado neurológico con puntaje 3 de la escala de Glasgow (GOS). Las características del tratamiento con hipotermia terapéutica se exponen en las tablas de resultados.

Caso 2: SPP, CHOQUE MIXTO

(HIPOVOLEMICO-HEMORRÁGICO Y SÉPTICO- MORDEDURA DE PERRO EPICRANEO).

Femenino 4 años de edad. Tiempo para inicio de atención hospitalaria resolutive de 15 minutos. Agresión accidental por mordedura de perro: avulsión de tejidos epicraneales, escalpe, choque mixto hemorrágico - séptico refractario, estado post paro duración de cuatro minutos para retorno a la circulación espontánea (RCE).

Escala de Glasgow post-reanimación post paro 6, midriasis bilateral 6 mm hiporeactiva, pre y post paro disfunción multiorgánica. Evaluación por neuroimagen (TAC craneal) con edema cerebral severo, obliteración parcial de cisternas de la base. Tiempo para ingreso a la UCIP de 2 horas, altas dosis de inotrópicos y vasoactivos, ventilación mecánica convencional, escala de sedación-agitación de Richmond (RASS) – 5 con midazolam 400 mcg/kg/hr, fentanilo 6 mcg/kg/hr y vecuronio 100 mcg/kg/hr. Por 72 hrs recibió terapia hiperosmolar (solución salina hipertónica al 3%). Ventana terapéutica para HT (enfriamiento externo) 24 horas post paro como medida de neuroprotección, la temperatura objetivo 33°C durante 13 horas. Eventos adversos inherentes al enfriamiento shivering subclínico (por electroencefalograma) remitido duplicando dosis de relajante muscular, coagulopatía sin sangrado, hipokalemia, neumonía y congestión pulmonar todos tratados médicamente sin incidentes. Recalentamiento en 14 horas a 36°C.

Al cese de sedación Escala de Coma de Glasgow de 15 puntos con movimientos extrapiramidales transitorios. El GOS se calificó al alta de la UCIP en 3 (discapacidad severa) con estancia en UCIP por 21 días. Seguimiento multidisciplinario evaluado neuropsicológicamente al año post-injuria (Battelle) calificado dentro de lo esperado a su edad en las esferas: personal-social, adaptativa, motora, cognitiva y comunicación. Víctima de bullying escolar. Continúa tratamiento por cirugía plástica mediante expansores. Pronóstico funcional mediante la escala de Glasgow (GOS) al año post paro documentado de 5 puntos (similar al premórbido).

CASO 3: SPP, APNEA TRAS ANESTESIA.

Masculino 1 mes de edad, ambulatorio programado para realización de estudio resonancia magnética del neuroeje descartado espina bífida.

Recibió sedación inhalatoria más fentanilo intravenoso 3 mcg/kg/dosis, apoyado con ventilación asistida a través de mascarilla laríngea. Al término del procedimiento dificultad e insuficiencia respiratoria trascendente en hipoxia y paro cardiorrespiratorio prolongado conseguido RCP en 45 minutos de reanimación. Tiempo para atención en UCIP de 3.5 horas del post paro. Manejo ventilatorio, inotrópicos y vasoactivos, disfunciones orgánicas PARDS tratado con ventilación alta frecuencia oscilatoria por 4 días. Post paro escala de coma de Glasgow 6 puntos, midriasis bilateral hiporeactiva, por 72 horas recibió terapia hiperosmolar (solución salina hipertónica al 3%), ventana terapéutica para HT de 12 horas del post-paro como medida de neuroprotección. Eventos adversos inherentes al enfriamiento: neumonía, coagulopatía sin sangrado, congestión pulmonar e hipokalemia tratados sin incidentes. Estancia en UCIP de 12 días, egresa con GOS 4 (discapacidad moderada, dificultad en deglución), recibe rehabilitación física, en el seguimiento al año post paro evaluado neuropsicológicamente categorizado como acorde a lo esperado a su edad (Battelle) en las esferas: personal-social, adaptativa, motora, cognitiva y comunicación.

CASO 4. Traumatismo Craneoencefálico, Deterioro rostrocaudal, Disautonomías, afección troncoencefálica (triada de Cushing)

Masculino 15 años, Trauma Craneoencefálico severo (volcadura). Tiempo para la atención en Urgencias 40 minutos. Hipotensión, acidosis metabólica láctica, hiperoxia, Escala de Coma de Glasgow 6 post-reanimación inicial. Pupilas mióticas, simétricas e hiporreactivas. Neuroimagen: hematoma subdural ténporo-basal derecho, Escala de L. Marshall Lesión Difusa tipo III. Manejo de 1er. línea nivel de intensidad terapéutica III, terapia hiperosmolar con solución salina al 3% por 72 horas. La presión intracraneana de apertura fue de 10 mmHg, con presión de perfusión cerebral 55 mmHg. A las 24 horas del psotrauma presenta disautonomías (triada de Cushing) iniciando HT temperatura

objetivo 33°C durante 40 horas, con recalentamiento en 14 horas a 36°C. Eventos adversos inherentes al enfriamiento: neumonía, congestión pulmonar e hipokalemia tratados sin incidentes. La procalcitonina previo a la HT fue de 4.4 UI/ml asociado a traqueobronquitis por aspiración, en post-enfriamiento redujo a 0.38 UI/ml. Estancia en UCIP 8 días. Por derecho-habiciencia social se traslada a UCI de otro nosocomio.

Seguimiento telefónico y ambulatorio al año postrauma (test a la edad) reportado integrado con una vida normal, categoría por escala de Glasgow (GOS) 5 puntos, similar al pre mórbido.

CASO 5. ESTADO POSTPARO E HIPERTENSION INTRACRANEANA

Masculino de 11 meses de edad. Antecede cuadro infeccioso y evento probable de broncoaspiración que condiciona hipoxia y estado post ictal que progresa a bradicardia y paro prolongado. Tiempo para arribo hospitalario 7 horas, y 8 horas para recibir atención en UCIP, importantes lesiones secundarias con retraso en obtener metas de perfusión. Glasgow de 7 post paro, pupilas no patológicas. Dosis media de inotrópicos y vasopresores, persiste actividad epileptiforme, presenta segundo evento de paro cardíaco con borramiento de cisternas de la base e TAC craneal. Ventana para HT de 18 horas, objetivo de temperatura 33°C, recalentamiento lento sin incidentes. Como eventos adversos secundarios inherentes a la hipotermia presentó coagulopatía sin sangrado, congestión cardiopulmonar e hipokalemia sin repercusión electrocardiográfica, todos ellos tratados dentro de los cuidados intensivos sin dificultad. Estancia en UCIP de 4 días, evoluciona y fallece por muerte encefálica.

CASO 6. SPP, politrauma, predominante trauma abdominal cerrado y choque obstructivo

Femenino 4 años de edad previo sana. Trauma abdominal cerrado, choque hemorrágico, laceración hepática, hemoperitoneo 200 ml. Tiempo para la atención hospitalaria 1 hora. Glasgow 6 por labilidad hemodinámica, dosis altas de inotrópicos y vasoactivos, pupilas no patológicas, cisternas basales en TAC de cráneo permeables. Tiempo para ingreso a la UCIP 8 horas documentando Escala de Coma de Glasgow post control cardiopulmonar de 10 puntos excluido la verbal por intubación orotraqueal. Tratada con sedo-analgesia objetivo con escala RASS -5 además de terapia hiperosmolar (SSH 3%).

Presenta neumotórax (15%) que progresa a choque obstructivo y paro cardíaco por 4 minutos para el RCE. La morbilidad agregada a la injuria traumática justificó el uso de HT, con ventana terapéutica de 4 horas, temperatura objetivo 33°C con 32 horas de enfriamiento. Se recalentó graduado por 10 horas sin incidentes. Como eventos secundarios adversos inherentes presentó coagulopatía sin sangrado, congestión cardiopulmonar-SDRA e hipokalemia tratados sin dificultad. Estancia de 12 días en UCIP. Egreso por defunción.

CASO 7: TCE, Hipertensión Intracraneana refractaria. Resangrado.

Femenino de 1 año de edad previo sana. TCE, accidente en vehículo motorizado, choque con un tren en movimiento. Tiempo para la atención hospitalaria de 2 horas y para recibir atención en UCIP de 5 horas. Inestabilidad cardiopulmonar, altas dosis de inotrópicos y vasoactivos. Escala de Coma de Glasgow de 8 postreanimación inicial, TAC craneal contusión hemorrágica sin efecto de masa frontal, cisternas de la base permeables. Es monitorizada con catéter fibra óptica parenquimal la PIC de apertura 23 mmHg, recibe sedo-analgesia y terapia hiperosmolar (SSH 3%). Presenta re sangrado en sitio del trépano craneal que condiciona efecto de masa con anisocoria reactiva que se recupera en el post- drenaje quirúrgico (hematoma 100 cc). Como medida de neuroprotección recibe HT objetivo de 33° C con duración de 19 horas. Presento complicación por hipernatremia severa (sodio mayor a 200 mEq/dl), favoreció el paro cardiorrespiratorio no revertido. Estancia en UCIP 2 días, egresa por defunción.

CASO 8: SPP, choque séptico, perforación y síndrome compartimental abdominal.

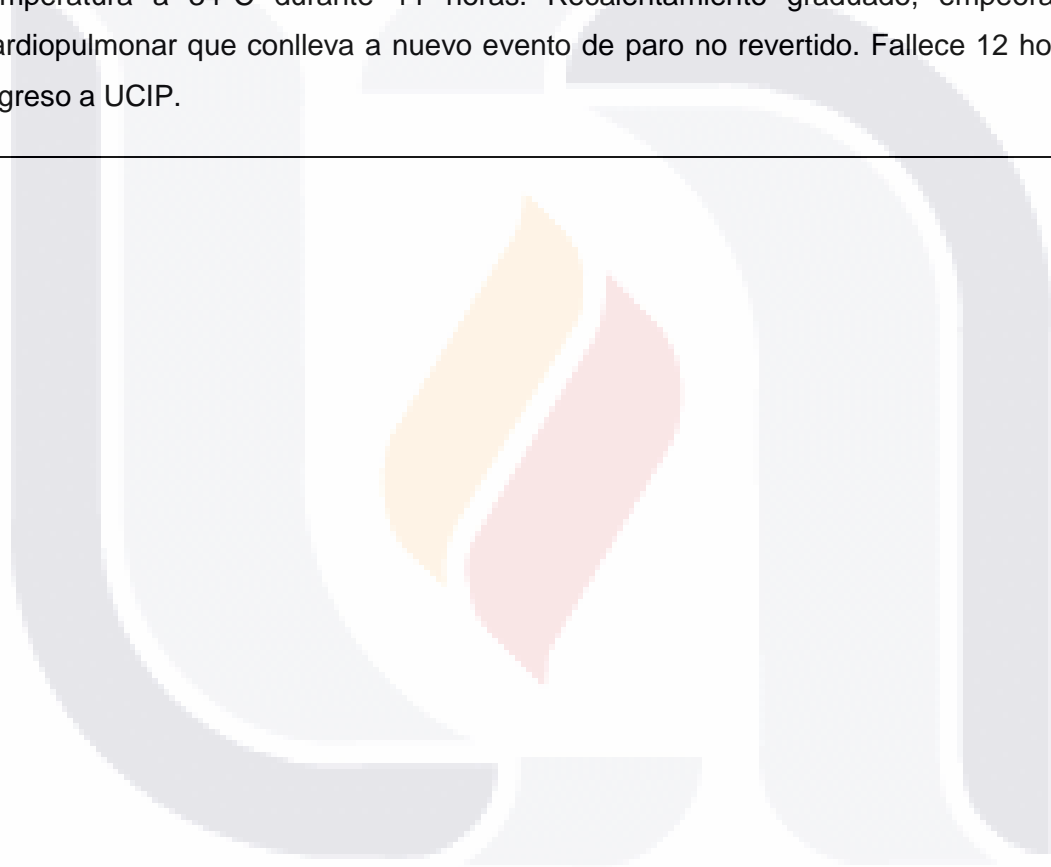
Masculino 6 meses, hospitalizado por Estado Epiléptico (Síndrome de West) consiguiendo su control con sinergia de 5 antiepilépticos entre ellos barbitúricos (tiopental). Presenta descontrol hemodinámico, sepsis, íleo y perforación intestinal con choque séptico, altas dosis de fluidos, inotrópicos y vasoactivos. Presenta bradicardia y asistolia por 4 minutos para conseguir RCE, se realiza resección intestinal amplia tratada con bolsa de Bogotá. Como medida de neuroprotección se inicia HT con ventana terapéutica de 4 horas, objetivo de temperatura a 33°C durante 57 horas y recalentamiento gradual en 10 horas sin incidentes. Como eventos adversos inherentes al enfriamiento que se sumaron a otras causas presentó hipokalemia sin repercusión electrocardiográfica, congestión pulmonar e insuficiencia renal. Progresa a falla multiorgánica como causa de muerte tras 9 días de estancia en UCIP.

CASO 9: TCE, Hipertensión Intracraneana – Disautonomías (triada de Cushing)

Masculino de 10 años previo sano. Tiempo para la atención 12 horas, caída de su altura presentando TCE moderado de alto riesgo por lesión intracraneal ocupante de espacio témporo basal y compartimentalización de la presión intracraneana. Glasgow 15, desciende a 13, pupilas no patológicas, TAC craneal contusión hemorrágica subaguda temporal basal que condiciona parcial borramiento de cisternas de la base y vectores de presión, swelling unilateral. Se monitoriza parenquimal la PIC de apertura 48 mmHg. Que responde a manejo hiperosmolar (SSH 3%) conservando valores en rangos a la edad, sin embargo evoluciona a disautonomías progresivas a triada de Cushing, siendo como medida de neuroprotección la HT. Ventana terapéutica 72 horas del postrauma, duración de 48 horas, eventos adversos inherentes hipokalemia, congestión pulmonar y neumonía tratados como el habitual. Se documentó apertura de cisternas basales al 5° día del postrauma, en relación a la cinemática del trauma se recalentó en 14 horas graduado coincidiendo con el destete de la SSH 3%. A las 6 horas de retiro del equipo de enfriamiento presentó efecto rebote manifestado por edema cerebral severo, hipertensión intracraneal refractaria y muerte por herniación cerebral en quirófano tras intento de descompresión bifrontal. Estancia en UCIP 7 días.

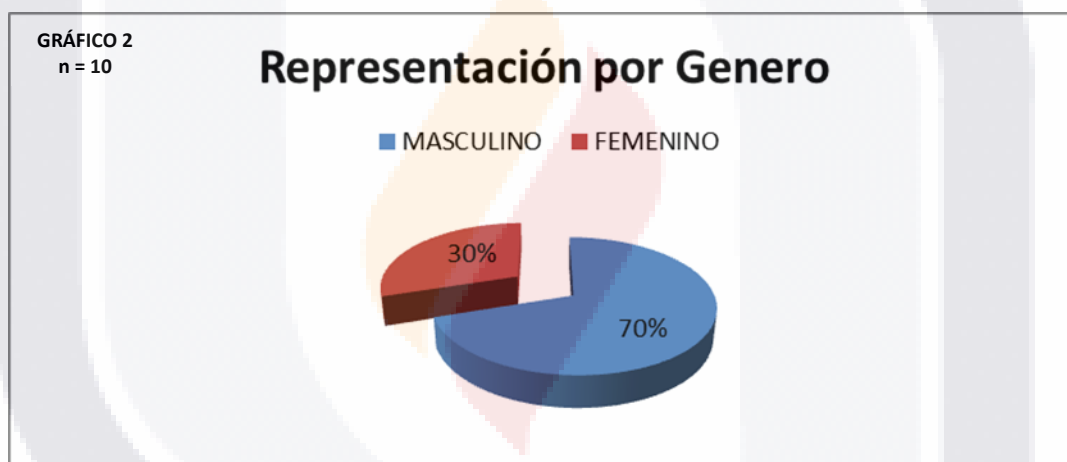
CASO 10: SPP, Choque Cardiogénico refractaria post cardiocirugía de congénito.

Masculino 4 meses de edad. Ingreso programado por plan quirúrgico paliativo, cardiopatía congénita cianógena SaO₂ 65% por pulsioximetría (Atresia Tricuspídea), sospecha de estenosis traqueal congénita no percibida por dificultad para introducir tubo endotraqueal idóneo. En cirugía paro cardíaco asistolia duración de 2 minutos. Síndrome Posparo ameritando dosis altas de inotrópicos y vasoactivos por hipotensión y choque cardiogénico refractario. Como medida de neuroprotección se brindó HT objetivo de temperatura a 34°C durante 11 horas. Recalentamiento graduado, empeoramiento cardiopulmonar que conlleva a nuevo evento de paro no revertido. Fallece 12 horas del ingreso a UCIP.



5. RESULTADOS

De noviembre 2015 a noviembre 2017, 10 pacientes recibieron HT. El promedio de edad fue de 5 años (1 mes a 15 años), 40% de los casos tuvieron menos de un año, n = 4, 60% fueron pre-escolares. Predominó el género masculino 2.3:1 (Gráfico 1 y 2).



60% de los pacientes recibieron HT secundaria a Síndrome Post-Paro (SPP) intrahospitalario, y en el 30% la HT fue secundaria a hipertensión intracraneal postraumática. Un paciente tuvo oclusión de la arteria cerebral media no traumática.

En la Tabla 1 se describen las diferentes etiologías y sus condicionantes para el uso de HT moderada. En el Síndrome Postparo cardíaco el promedio de edad fue de 1.6 años y para el grupo de neurotrauma de 8.6 años. El paciente con evento cerebrovascular tuvo 10 años.

De los pacientes con SPP cuatro de ellos fueron pacientes que estaban hospitalizados por más de 24 horas, mientras que dos pacientes (casos 2 y 10) fueron ingresos programados.

(n = 10)	Tabla 1. ETIOLOGIAS SERIE DE CASOS TRATADOS CON HIPOTERMIA TERAPEUTICA. CONDICIONANTE DE LA INJURIA
No. Caso:	
SPP n = 6	DIAGNÓSTICO QUE CONDICIONÓ PARO CARDIORRESPIRATORIO *SPP (n = 6)
2	Hipoxia por pérdida del control respiratorio por sedación para estudio programado como externo (ambulatorio)
3	Choque mixto hipotensivo refractario ocurrido en Emergencias a 2 horas del arribo hospitalario
5	Encefalopatía hipóxico-isquémica ocurrido en UCIP a 48 hrs de manejo Estado Post-ictal
6	Choque obstructivo por Neumotorax a tensión a 24 hrs post- **TCE severo
8	Hipertensión Intra-abdominal, Choque Séptico ocurrido en UCIP 7 días post-control de Estado Epiléptico (West)
10	Choque Cardiogénico refractario 12 horas post-cirugía cardíaca bajo ***C.E.C. programada (Atresia Tricuspídea, cardiopatía congénita cianógena)
TCE n = 3	TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO
4	TCE severo, contusión hemorrágica temporobasal y disautonomías - tronco encefálico (Triada Cushing) 24 hrs postrauma
7	TCE moderado de alto riesgo con Resangrado, Lesión Ocupante de Espacio, Craneohipertensivo refractario a 24 hrs pos-trauma
9	TCE Contusión hemorrágica temporobasal, Disautonomías-Tronco encefálico (Cushing) Craneohipertensivo refractario 5 días postrauma
EVC n = 1	EVENO CEREBRO VASCULAR ISQUÉMICO (ICTUS) (TERRITORIO ARTERIA CEREBRAL MEDIA-TROMBOSIS PARCIAL ARTERIA CARÓTIDA EXTERNA
1	Cardiopatía cianógena, 12 días post-Glenn Bidireccional, procoagulación, heparinización inefectiva, Ictus isquémico, Hiperagudo. ****NIHSS 21
*SPP: Síndrome post-paro	
** TCE: Trauma Craneoencefálico	
*** C.E.C.: Circulación Extracorpórea	
**** NIHSS: National institute of Health Stroke Scale	

Los casos se estadificaron por su severidad conforme al “Score PIM II”; el promedio de mortalidad predicha fue del 67%, con una mediana de 75.47 (11.3% - 99.38%). Los pacientes con parada cardiorrespiratoria tuvieron en promedio un PIM II más elevado (90.23 +/- 14.1 vs 32.37 +/- 20.19), que los pacientes con trauma (p= 0.00033). (Tabla2).

CASOS:	PIM II %
EVC	11.3
SPP	99.38
SPP	97.03
TCE	33.97
SPP	62.47
TCE	59.24
SPP	96.62
SPP	97.46
TCE	24.97
SPP	88.47
Promedio:	67.091
Mediana	75.47

Para evaluar la estabilidad cardiopulmonar y el impacto de las lesiones secundarias post injuria y previas a la HT, se consideró a la presión arterial media (PAM) acorde para la edad (AHA). Este parámetro no predijo confiablemente el grado de perfusión, como puede observarse en la Tabla 3, el 100% de los casos con SPP tuvieron acidosis metabólica y lactato elevado, a pesar de la presión arterial óptima. Después del inicio de HT la demanda de apoyo inotrópico y vasoactivo no fue importante, sólo en dos casos (6 y 9) se requirió un incremento mayor del apoyo vasopresor e inotrópico. El caso 6 con SPP tuvo

choque obstructivo por neumotórax a tensión y el caso 9 con TCE se encontraba normotenso, no obstante, se inició apoyo vasopresor para conseguir la meta terapéutica. En dos pacientes (casos 3 y 4) inclusive, se pudo disminuir el apoyo inotrópico y vasopresor durante el enfriamiento.

La Tabla No. 3 describe el estado hemodinámico y las variables perfusoras como el déficit de base que fue negativo en todos los casos. El lactato se asoció con mayor intensidad de inotrópicos y vasopresores. Para fines de éste estudio se catalogaron las dosis de vasopresores como baja, media y alta. Dosis baja: (Norepinefrina < 0.2 mcg/kg/min, Adrenalina < 0.1 mcg/kg/min), Dosis Media: (Norepinefrina de 0.21 a 0.5 mcg/kg/min, Adrenalina de 0.11 a 0.2 mcg/kg/min) y Dosis Alta: (Norepinefrina > a 0.6 mcg/kg/min, Adrenalina > 0.21 mcg/kg/min). Estas dosis se emplearon incluso durante la etapa de enfriamiento. Desde el punto de vista respiratorio, 40% de los pacientes ingresaron hipoxémicos a la HT, de estos la mitad sobrevivió. En ambos casos la injuria fue el SPP, su pronóstico fue aceptable, con Glasgow Outcome Scale (GOS) de 5 al año. El 50% restante de los pacientes que ingresaron hipoxémicos al protocolo fallecieron. La patología predominante en éste grupo de pacientes fue el SPP. Su estado hemodinámico perfusorio, el apoyo inotrópico y vasoactivo en los cuatro casos fue similar. Sin embargo, presentaron nuevamente mayores factores de lesión secundaria como Status Epiléptico (caso 5) y el caso 6 con un Choque Obstructivo secundario a Neumotórax a tensión que precedió al SPP; los dos casos que sobrevivieron (casos 2 y 3) se encontraban sanos previo al SPP. La patología de base que los llevó al SPP, fue accidental. Caso 2 con Choque Hipovolémico y Séptico y el caso 3 con apnea tras anestesia.

Tabla 3. ESTABILIZACION CARDIOPULMONAR PRE Y POST HIPOTERMIA TERAPEUTICA MODERADA (n=10)									
CASOS No. y CAUSA	DÉFICIT Y LACTATO DE BASE		INTENSIDAD INOTRÓPICO VASOACTIVO PRE-HT	INTENSIDAD INOTRÓPICO VASOACTIVO POST-HT	PAO2/FIO2 AL INGRESO	PAO2/FIO2 PRE-HT	CONDICIÓN EGRESO	% SOBREVIDA	VIVOS PRONÓSTICO FUNCIONAL (GOS)
	7-TCE	-12	10	Alta ***	Alta ***	366	457	Defunción	33%
9-TCE	-3	0.7	No requerido	Media **	428	450	Defunción	n = 1	5 = Similar al Premórbido
4-TCE	-6	2.4	Media **	Baja *	290	333	Sobrevive		
1-EVC	-4	5.2	No requerido	No requerido	223 ^g	238 ^g	Sobrevive	100%	3 = Discapacidad Severa
2-SPP	-18	4	Alta ***	Alta ***	35	95	Sobrevive		
3-SPP	-12	20	Alta ***	Media **	59	244	Sobrevive	33%	100%
10-SPP	-16	9.7	Alta ***	Alta ***	39 ^g	39 ^g	Defunción	n = 2	5 = Similar al Premórbido
8-SPP	-12	11	Alta ***	Alta ***	34	47	Defunción		
6-SPP	-12	8.4	Media **	Alta ***	366	87	Defunción		
5-SPP	-16	7	Alta ***	Alta ***	215	320	Defunción		
& Portador de Cardiopatía Congénita Cianógena ***Alta: Norepinefrina >0.5 mcg/kg/min. Adrenalina >0.2 mcg/kg/min. **Media: Norepinefrina: 0.21 a 0.5 mcg/kg/min. Adrenalina: 0.11 a 0.2 mcg/kg/Min. *Baja: Norepinefrina: <0.2 mcg/kg/Min. Adrenalina <0.1 mcg/kg/min. SPP: Síndrome postparada cardíaca TCE: Traumatismo Craneoencefálico EVC: Evento Vascular Cerebral					GOS: 1 = muerte 2 = Estado Vegetativo Persistente 3 = Discapacidad Severa 4 = Discapacidad Moderada 5 = Similar al premórbido				

La Tabla 4 describe la Escala de Coma de Glasgow y otras variables neurológicas previas al procedimiento terapéutico. La Escala de Coma de Glasgow en el 80% de los casos fue de 6 a 8 puntos y un 20% tuvieron 15 puntos al ingreso hospitalario post-reanimación inicial. Uno de éstos pacientes tuvo una lesión fronto-témporo-basal traumática, que produjo disautonomías. El paciente restante presentó un infarto no traumático de la arteria cerebral media. Sólo dos casos tuvieron midriasis pupilar previo a la HT, los otros 8 pacientes tuvieron pupilas isocóricas reactivas.

A siete pacientes al ingreso al protocolo de HT se les realizó tomografía craneal. Por medio de la Escala Tomográfica de Lawrence Marshall se evaluó la severidad de la lesión. Esta fue mayor a 2 puntos en el 60% de los casos. La lesión difusa III, indicativa de severidad extrema no fue un impedimento para observar los beneficios de la HT, ya que tres de estos pacientes sobrevivieron con aceptable calidad de vida. Los pacientes que fallecieron tuvieron escalas de severidad tomográfica entre 2 y 4 puntos. Se repitió la tomografía en el 70% de los casos (n=7).

Tabla 4. EVALUACIÓN NEUROLÓGICA POST-INJURIA Y PREVIO A HIPOTERMIA TERAPÉUTICA n = 10

No. CASO	GLASGOW POST-REANIMACION	ESCALA TOMOGRAFICA LAWRENCE MARSHALL	MONITOREO DE PIC	CISTERNAS PRE-HT	CISTERNAS POST-HT	ESTADO PUPILAR	CONDICION DE EGRESO	CALIDAD DE SOBREVIDA
3-SPP	6	sin estudio	no	sin estudio	sin estudio	MIDRIASIS	Sobrevive	SIMILAR AL PREMÓRBIDO
2-SPP	6	LD III	si	afección parcial	permeables	MIDRIASIS	Sobrevive	SIMILAR AL PREMÓRBIDO
4-TCE	6	LD III	si	borradas	borradas	NORMALES	Sobrevive	SIMILAR AL PREMÓRBIDO
6-SPP	6	LD II	si	permeables	permeables	NORMALES	Defunción	NO APLICA
5-SPP	6	LD III	si	permeables	borradas	NORMALES	Defunción	NO APLICA
7-TCE	8	LOE (IV)	si	permeables	borradas	NORMALES	Defunción	NO APLICA
1-ICTUS-IACM	15	LD II	no	permeables	afección parcial	NORMALES	Sobrevive	DISCAPACIDAD SEVERA
9-TCE*	15	LOE (VI)	si	afección parcial	borradas	NORMALES	Defunción	NO APLICA
8-SPP	NO CONFIABLE	sin estudio	no	sin estudio	sin estudio	NORMALES	Defunción	NO APLICA
10-SPP	NO CONFIABLE	sin estudio	no	sin estudio	sin estudio	NORMALES	Defunción	NO APLICA

PIC: Presión intracraneana (parenquimal)
 * Disautonomías bradicardia e hipertensión (FC 36x sostenida)
 Ictus-IACM: Infarto de la arteria cerebral media

La oportunidad para la atención se midió en horas. A partir de la hora de lesión y el arribo al hospital, así mismo se midió en horas el tiempo para el ingreso a la UCIP. Se puede apreciar que aquéllos pacientes que obtuvieron un tiempo de arribo hospitalario dentro de la “hora dorada”, se favoreció la sobrevivida. Fueron 3 pacientes (30%), uno de los pacientes que sobrevivió presentó discapacidad severa, pudiendo asociarse a un tiempo de arribo hospitalario y traslado a UCIP prolongado. Dos pacientes (20%) en el momento de la injuria, se encontraban hospitalizados por causa indistinta. En el 60% de los casos la defunción predominó y se caracterizó por largos tiempos para recibir atención hospitalaria. Sin embargo, el tiempo de ingreso a UCIP, el índice de mortalidad predicha y la ventana terapéutica no tuvo diferencia significativa al compararla con los sobrevivientes (Tabla 5 y Gráfico 3).

Tabla 5. OPORTUNIDAD PARA LA ATENCION PARAHIPOTERMIA TERAPEUTICA PEDIATRICA EN EL CHMH

No. DE CASOS	ARRIBO hospitalario (Hrs)	PIM II	ESTANCIA EN URGENCIAS ARRIBO A UCIP (Hrs)	VENTANA PARA HT*	CONDICION EGRESO	CALIDAD DE SOBREVIDA
1-EVC	5	11,3****	5,4	30	Sobrevive	DISCAPACIDAD SEVERA
2-SPP	0,25	99,38	2,1	24	Sobrevive	SIMILAR AL PREMORBIDO
3-SPP	0**	97,03	2,3	12	Sobrevive	SIMILAR AL PREMORBIDO
4-TCE	1	33,97	4	24	Sobrevive	SIMILAR AL PREMORBIDO
5-SPP	7,2	62,47	8	18	Defunción	NO APLICA
6-SPP	0,46	59,24	7	4	Defunción	NO APLICA
7-TCE	1,88	96,62	2,5	12	Defunción	NO APLICA
8-SPP	0***	97,46	1	4	Defunción	NO APLICA
9-TCE	12,1	24,97	12	38	Defunción	NO APLICA
10-SPP	4,8	88,47	2	4	Defunción	NO APLICA
Promedio	4,08	67,09	5,13	17		

* Tiempo transcurrido desde la injuria hasta el inicio de hipotermia terapéutica medida en Horas.
 ** Paciente ambulatorio programado para estudio de imagen 1 hora previo a injuria.
 *** Ingresa 6 días preinjuria por Estado Epiléptico controlado. Injuria por cardiorespiratorio por Síndrome Compartimental Abdominal
 **** IACM: mortalidad mayor del 80%
 PIM: Índice de mortalidad predicha



La HT se implementó en nuestro hospital desde diciembre del 2014. El protocolo es funcional y se siguen las recomendaciones basadas en publicaciones actuales. En la Tabla 6 se puede observar que el tiempo promedio para conseguir la temperatura objetivo (fase de inducción) fue de 1.7 horas (30 minutos – 4 horas); la temperatura promedio fue de 33.41°C con un promedio de duración en fase de mantenimiento de 37 horas y posteriormente se siguió un recalentamiento gradual de 10.5 horas. Sin embargo, la ventana terapéutica en el 70% de los casos no fue aceptable, múltiples causas influyeron en este parámetro tan importante (Tablas 6_(a) y 6_(b))

Tabla 6 (a). CARACTERISTICAS DE LAS APLICACIÓN DE HIPOTERMIA TERAPEUTICA

CASO n=10	VENTANA PARA HT (horas)	TEMPERATURA (°C) CENTRAL MINIMA	PROMEDIO DE TEMPERATURA CENTRAL (°C)	INDUCCION (HORAS)	MANTENIMIENTO (HORAS)	RECALENTAMIENTO (HORAS)
1-EVC	30	32.6	33.4	0.5	42	16
2-SPP	24	32.1	33	0.75	38	14
3-SPP	12	31.3	33.6	0.25	54	18
4-TCE	24	32.4	33	2	40	14
5-SPP	18	32.5	33.6	4	27	8
6-SPP	4	32.9	33.7	1	32	10
7-TCE	12	32.4	33.05	4	19	0
8-SPP	4	26.3	30.8	0.75	57	10
9-TCE	38	32	35	3	54	13
10-SPP	4	31.9	35	0.75	7	2
Promedio total	17	31.64	33.41	1.7	37	10.5

Durante el desarrollo del estudio se aplicaron 30 encuestas al personal de la UCIP. Se evaluaron los siguientes parámetros: grado de motivación, nivel de conocimientos sobre HT, dominio de la técnica, calidad de monitoreo en cada fase: Inducción, mantenimiento, recalentamiento y estabilización, así como la anticipación y/o control de los eventos inherentes al enfriamiento, así como el impacto en el pronóstico neurológico categorizado como buen o mal resultado utilizando la Escala GOS. La Tabla 6_(b), destaca un 27% (n=10) de abstención. Se analizaron un total de 28 encuestas (73%), el cuestionario contemplado obtuvo una calificación cualitativa como insuficiente en relación al dominio del manejo de la hipotermia terapéutica (4.8/10).

Se puede considerar que el personal que labora en la UCIP del Hospital sede del proyecto reconoció las condiciones patológicas que implican alto riesgo neurológico y además consideró las indicaciones para aplicar la HT, conoce los aspectos técnicos. Sin embargo, hay desconocimiento sobre los beneficios del enfriamiento controlado y en su mayoría el personal lo consideran un procedimiento riesgoso y difícil de controlar. Una limitante trascendente para la ventana terapéutica idónea fue la consideración de la hipotermia inducida como un procedimiento inseguro (70%).

Otra limitante que influyó en la ventana terapéutica idónea fue que un 20% (n=2) de los pacientes adquirieron el consumible por su propio gasto de bolsillo. Sin embargo, no se disponía de equipo para HT fijo en el Hospital sede.

Tabla 6(b).

ÍTEMS ENCUESTA DOMINIO DE HIPOTERMIA TERAPEUTICA PERSONAL UCIP-CHMH	
TÓPICO DE LA PREGUNTA	CALIFICACION (0/10)
Causas de riesgo neurologico	8.5
Efectos beneficos HT	0.35
Métodos enfriamiento	5.7
Indicaciones escenario clinico	8.5
Seguridad de HT x metodo externo	4.6
Monitoreo dirigido en HT	5.7
Significado del GOS 5	0.35
PROMEDIO:	4.81
CARACTERÍSTICAS DE LA ENCUESTA SOBRE APLICACIÓN DE HT EN LA UCIP-CHMH	
PERSONAL A ENCUESTAR:	38
MEDICOS A DSCRITOS	6
RESIDENTES EN UCIP	7
ENFERMERÍA TODOS TURNOS	25
ENCUESTAS CONTESTADAS:	28
CARÁCTER DE LA ENCUESTA:	ANONIMA
APLICACIÓN:	AJENO AL PROYECTO
APERTURA PARA RESPONDER:	73%
ABSTENCION:	27%

Los eventos secundarios inherentes al enfriamiento fueron hipokalemia que se presentó en el 90% de los casos, sin aparente repercusión electrocardiográfica, el 70% (n=7) presentaron congestión cardiopulmonar-SDRA, ameritando medidas ventilatorias convencionales y de alta frecuencia oscilatoria para su control. En 8 casos (80%) se registró neumonía y en un 40% (n=4) presentaron coagulopatía sin sangrado, un paciente (10%) presentó “Shivering” (subclínico, documentado por electroencefalograma) que cedió duplicando la dosis de relajante muscular. (Tablas 7, 8, 9, 10 y 11)

Tabla 7 (a) EFECTOS ADVERSOS INHERENTES A LA HIPOTERMIA TERAPEUTICA (n=10)	
COAGULOPATIA SIN SANGRADO	40%
FALLA RENAL	20%
BAJO GASTO	20%
CONGESTION PULMONAR- SDRA	70%
HIPOKALEMIA SIN REPERCUSION	90%
DISNATREMIAS	0%
ARRITMIAS	0%
INFECCIONES (NEUMONIA)	80%
SHEVERING BEDSIDE	10%

La neumonía se presentó en 8 casos (80%), la mitad sobrevivió y de éstos el 75% tuvieron un buen resultado neurológico. Las tablas 8 y 8_(a), muestran el antecedente histórico de la Unidad relacionado con la ocurrencia de neumonía en pacientes que egresan por un SPP tratados o no con HT. Podemos observar que los dos únicos pacientes de la serie de casos tratados con HT, que no tuvieron neumonía fallecieron, sugiriendo que la presencia o no de neumonía no influye en la condición de egreso.

Tabla 8. INCIDENCIA DE NEUMONIA TRATADOS CON HT n = 10				
No.CASO CAUSAS	NEUMONIA	%	CONDICION DE EGRESO	CALIDAD DE SOBREVIDA
1-EVC	SI	100%	VIVO	DISCAPACIDAD SEVERA
2-SPP	SI		VIVO	SIMILAR A PREMÓRBIDO
3-SPP	SI		VIVO	SIMILAR A PREMÓRBIDO
4-TCE	SI		VIVO	SIMILAR A PREMÓRBIDO
5-SPP	SI	67%	DEFUNCION	NO APLICA
6-SPP	SI		DEFUNCION	NO APLICA
7-TCE	SI		DEFUNCION	NO APLICA
9-TCE	SI		DEFUNCION	NO APLICA
8-SPP	NO	33%	DEFUNCION	NO APLICA
10-SPP	NO		DEFUNCION	NO APLICA

* 8_(a). TOTAL DE CASOS EN UCIP 2016-2017 CON SPP (n= 16)		
NEUMONIA EN PACIENTES CON *SPP TRATADOS CON HIPOTERMIA TERAPEUTICA (UCIP-2016-2017)		
n = 8 (100%)	CON SPP y CON NEUMONIA	CON SPP y SIN NEUMONIA
VIVOS	n = 4 (50 %)	2
DEFUNCIONES	n = 4 (50 %)	n = 2 (100 %)
NEUMONIA EN PACIENTES CON *SPP TRATADOS SIN HIPOTERMIA TERAPEUTICA (UCIP-2017))		
n = 6 (100%)	CON SPP y CON NEUMONIA	CON SPP y SIN NEUMONIA
VIVOS	0 (0 %)	0
DEFUNCIONES	n = 6 (100 %)	0

*SPP: Síndrome Postparo.

La Tabla 9 muestra que la coagulopatía sin sangrado activo, se presentó en el 40% de los casos, la mitad de ellos falleció y de los sobrevivientes (50%), se encuentran al año post injuria en un estado similar al pre mórbido y con buena calidad de vida.

Tabla 9. INCIDENCIA DE COAGULOPATIA TRATADOS CON HT n=10				
No.CASO	COAGULOPATIA SIN SANGRADO	%	CONDICION DE EGRESO	CALIDAD DE SOBREVIDA
2-SPP	SI	50%	VIVO	SIMILAR A PREMÓRBIDO
3-SPP	SI		VIVO	SIMILAR A PREMÓRBIDO
1-EVC	NO	50%	VIVO	DISCAPACIDAD SEVERA
4-TCE	NO		VIVO	SIMILAR A PREMÓRBIDO
5-SPP	SI	33%	DEFUNCION	NO APLICA
6-SPP	SI		DEFUNCION	NO APLICA
8-SPP	NO	67%	DEFUNCION	NO APLICA
10-SPP	NO		DEFUNCION	NO APLICA
7-TCE	NO		DEFUNCION	NO APLICA
9-TCE	NO		DEFUNCION	NO APLICA

La HT puede producir poliuria, que habitualmente produce hipokalemia. Este evento secundario ocurrió en nueve pacientes (90%), sin significancia electrocardiográfica. No implicó dificultad en el manejo de estos nueve pacientes, el 45% se encuentran al año con buena calidad de vida. (Tabla 10)

Tabla 10. HIPOKALEMIA SIN REPERCUSIÓN TRATADOS CON HT _{n=10}

No.CASO CAUSAS	HIPOKALEMIA	%	CONDICION DE EGRESO	CALIDAD DE SOBREVIDA
1-EVC	SI	45%	VIVO	DISCAPACIDAD SEVERA
2-SPP	SI		VIVO	SIMILAR A PREMÓRBIDO
3-SPP	SI		VIVO	SIMILAR A PREMÓRBIDO
4-TCE	SI		VIVO	SIMILAR A PREMÓRBIDO
5-SPP	SI	55%	DEFUNCION	NO APLICA
6-SPP	SI		DEFUNCION	NO APLICA
7-TCE	SI		DEFUNCION	NO APLICA
8-SPP	SI		DEFUNCION	NO APLICA
9-TCE	SI		DEFUNCION	NO APLICA
10-SPP	NO	100%	DEFUNCION	NO APLICA

La congestión cardiopulmonar produjo PARDS y se documentó en el 80% (n=8), ameritó manejo dinámico de líquidos y ventilación mecánica; lo cual es habitual en la mayoría de los pacientes pediátricos críticamente enfermos con puntaje similar de PIM II Score. De éstos 8 pacientes el 57% sobrevivieron. Sin embargo, en los diagnósticos de muerte directa y causa básica no se relacionó a la sobrecarga de volumen, lo que se expresa en la Tabla 11.

Tabla 11. INCIDENCIA DE CONGESTION PULMONAR-SDRA TRATADOS CON HT _{n=10}

No.CASO CAUSAS	CONGESTION PULMONAR	%	CONDICION DE EGRESO	CALIDAD DE SOBREVIDA
1-EVC	SI	57%	VIVO	DISCAPACIDAD SEVERA
2-SPP	SI		VIVO	SIMILAR A PREMÓRBIDO
3-SPP	SI		VIVO	SIMILAR A PREMÓRBIDO
4-TCE	SI		VIVO	SIMILAR A PREMÓRBIDO
5-SPP	SI	43%	DEFUNCION	NO APLICA
6-SPP	SI		DEFUNCION	NO APLICA
8-SPP	SI		DEFUNCION	NO APLICA
7-TCE	NO	100%	DEFUNCION	NO APLICA
9-TCE	NO		DEFUNCION	NO APLICA
10-SPP	NO		DEFUNCION	NO APLICA

La mortalidad primaria (pronóstico primario) fue del 60%. La Tabla 12 muestra el pronóstico secundario, este se calificó con la escala de GOS. También se integró la evaluación neuropsicológica acorde con la edad. Un 75% de los sobrevivientes tuvieron

un buen resultado neurológico calificado por el GOS y conforme a lo esperado para la edad mediante las baterías neuropsicológicas individualizadas.

Tabla 12. EVALUACION NEUROPSICOLÓGICA (AL AÑO) SOBREVIVIENTES TRATADOS CON HT LEVE-MODERADA

No. DE CASO (n=4)	ÁREAS EVALUADAS: EDAD CRONOLOGICA, PERSONAL-SOCIAL, ADAPTATIVA, MOTORA, COGNITIVA, COMUNICACIÓN	COMENTARIOS:
1	Limitado en área motora y comunicativa, conservada personal-social, cognitiva y adaptativa	Battelle
2	Dentro de lo esperado para la edad	Battelle Seguimiento por bullying escolar
3	Dentro de lo esperado para la edad	Battelle
4	Dentro de lo esperado para la edad	Cuestionario de Personalidad HSPQ

DISCUSION:

El interés del presente estudio se centra en la oportunidad y efectividad para la atención de pacientes con alto riesgo neurológico Postparo Cardíaco y/o patologías de fondo fisiopatológico hipóxico-isquémico, tomando en cuenta las recomendaciones del International Liaison Committee on Resuscitation- Pediatric Advance Life Support (ILCOR-PALS) (Actualización 2015) si bien hace énfasis en la intervención anticipada para la prevención y/o control de la fiebre, aclara también no haber suficiente evidencia para la recomendación de HT terapéutica, si emite la consideración de tratar a niños comatosos post parada cardíaca con temperaturas de 32 – 34 grados Centígrados durante 2 días y los siguientes 3 días en normotermia. Se retoma la publicación titulada Cardiopulmonary resuscitation: What is new in 2017? (URL: http://www.icpconline.org/temp/JClinPrevCardiol64147-2599343_004319.pdf) referente a la Parte 12: Soporte Vital Avanzado Pediátrico que enfatiza como parte valiosa para la reanimación cardio-cerebral el control estricto de la fiebre del paciente comatoso post paro y sustentando igual beneficio de la HT o normotermia en el niño comatoso post-parada cardíaca. Es basta la bibliografía en población adulta y escasa en pacientes pediátricos, en nuestra casuística predominaron los menores de 1 año (40%), siendo una presentación equitativa en preescolares y adolescentes, con una relación de género de 2.3:1 (M:F), la literatura disponible con mayor evidencia científica considera el uso de hipotermia terapéutica en pacientes comatosos con síndrome post-parada cardíaca extra e intrahospitalario, sin embargo hay series publicaciones que proponen extender el beneficio del enfriamiento controlado a otras causas de fondo fisiopatológico hipóxico-

isquémico como lo son el estado epiléptico, casi ahogamiento, choque refractario, asfisia perinatal, evento cerebro-vascular, isquemia cerebral traumática, hipertermia maligna, inclusive la neuroinfección y la preservación de órganos y tejidos entre otros.

En la serie de casos que se presenta, posterior a la reanimación inicial la escala de coma de Glasgow (ECG) documentó en un 80% (n=8) de los casos un estado comatoso (ECG 8 o menor), con midriasis bilateral hiporeactivas en un 20%, del total de pacientes 7 de ellos (70%) contaron con estudio de neuroimagen categorizada a través de la Escala Tomográfica de Lawrence Marshall en la mitad de los casos, Lesión Difusa III, la cual se asocia a un 55.6% de pronóstico desfavorable con muerte y discapacidad.

Para la estimación de la severidad al ingreso a la UCIP, se utilizó el Índice de Mortalidad Predicha (PIM II ²⁰¹³), documentando un promedio de 67% y mediana del 75% (11.3% – 99.3%). La severidad de nuestra casuística en los resultados refleja que a pesar de la inestabilidad hemodinámica reflejada en labilidad para mantener la presión arterial media, el déficit de base, y las importantes lesiones secundarias en la mayoría de los casos, estos no fueron impedimento para brindar el beneficio potencial de la terapia con hipotermia extremando los cuidados intensivos dirigidos a mejorar las funciones orgánicas. El lactato no necesariamente correlacionó con la presión arterial media y la severidad del choque post-parada cardíaca, por lo que tampoco fue indicador de exclusión de hipotermia.

Los pacientes que ingresaron a HT desde el servicio de urgencias del hospital sede, se categorizaron en la severidad del choque como normotensos e hipotensos conforme a los lineamientos estandarizados por la AHA, éstos pacientes presentaron perfiles no totalmente corregidos conforme a las metas hemodinámicas y respiratoria (PaO₂/FiO₂ y presión arterial media) establecidas, al no ser aceptablemente reanimados, expresados en las cifras de lactato y su relación con la acidemia y la presión arterial media, influidas en las dosis de inotrópicos y vasoactivos, que para fines de éste estudio se categorizaron como bajas, medias y altas dirigidas para optimizar la presión de perfusión cerebral acorde al grupo etáreo, que justificó la admisión al enfriamiento controlado en condiciones no deseables incrementando la intensidad del manejo cardiorrespiratorio.

Analizando tanto los tiempos de arribo hospitalario (promedio en la serie de casos de 4.08 horas), y tiempo para ingreso a recibir los cuidados intensivos pediátricos (promedio en

los casos de 5.13 horas), ambos totalmente fuera de lo idóneo, que trasciende en una ventana terapéutica global para la totalidad de los casos de 17 horas, inoportuna, siendo limitante en los beneficios potenciales de la terapia con hipotermia. Lo anterior, en pacientes pediátricos críticamente enfermos, en especial víctimas comatosos post paro cardiorrespiratorio, es factor que impide influir positivamente en un resultado favorable. Las condiciones de traslado tampoco fueron aceptables por lo que la incidencia de lesiones secundarias (que se suman morbilidad a la injuria primaria), fueron frecuentes y trascendentes tanto en el período prehospitalario como durante la atención hospitalaria por los diferentes Servicios de atención. Sin embargo, aun así, cuatro pacientes sobrevivieron y el 75% de ellos al año, tienen buena calidad de vida.

Separando por etiología que justificó la terapia con HT se observa que en el 60% de los casos fue el SSP (n = 6), su promedio de tiempo para el arribo hospitalario fue de 2.11 horas, y el tiempo que transcurrió en promedio para recibir atención en la UCIP fue de 4.48 horas siendo cinco de los 6 pacientes (83%) ocurrido el evento de paro fuera de la UCIP, sin embargo, el paciente que presentó paro cardíaco y SPP estando ya ingresado a la UCIP, éste fue condicionado por el retardo en la resolución de un choque obstructivo como segunda injuria. Lo anterior, en pacientes pediátricos críticamente enfermos, en especial víctimas comatosos post paro cardiorrespiratorio, es factor que impide influir positivamente en un resultado favorable. Las condiciones de traslado tampoco fueron aceptables por lo que la incidencia de lesiones secundarias (que se suman morbilidad a la injuria primaria), en éste estudio, fueron frecuentes y trascendentes tanto en el período prehospitalario como durante la atención hospitalaria por los diferentes Servicios de atención. Podemos observar con los resultados, que en el grupo etiológico del SPP que fue la muestra mayor de esta casuística (66.6%), en su mayoría fueron menores de 1 año de edad, de éstos el 75% (n= 3) fallecieron y uno sobrevivió, no obstante, los condicionantes del evento de paro cardíaco en los pacientes que fallecieron correspondió a una segunda injuria sobre alta comorbilidad siendo la hipoxia de un estado post ictal trascendente (caso 5), el estado epiléptico en el caso 8 y, el choque cardiogénico refractario por hipoxia crítica post-cardiografía cardíaca. Dos casos con SPP (33.3%) tuvieron edad pre-escolar, de éstos uno sobrevive a choque mixto refractario (hemorrágico-séptico) por injuria accidental con buena calidad de vida al año post-lesión, éste paciente previo a la injuria se encontraba sano. El segundo caso en edad pre-escolar

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

con SPP, falleció por choque obstructivo secundario a neumotórax a tensión, como segunda injuria al politrauma.

El promedio para la oportunidad de ventana terapéutica para la HT en los casos estudiados fue de 17 horas, limitante importante para el beneficio de la HT.

En los casos de neurotrauma (n= 3) el promedio para arribo hospitalario fue de 4.9 horas, un total de 6.1 horas para ingresar a la UCIP y la ventana terapéutica de 24.6 horas, en general inoportunidad para la atención.

El caso con EVC como etiología para ingresar al protocolo de HT, el arribo hospitalario fue de cinco horas, transcurriendo 5.4 horas para su ingreso a la UCIP, la ventana terapéutica se registró de 30 horas, sin embargo, reconociendo la evolución esperable propia de la lesión (infarto de la arteria cerebral media), que habitualmente es catastrófico, requiriendo en su mayoría la descompresión craneal y una mortalidad mayor al 85%, en el caso que se presenta, a pesar de ventana terapéutica tardía, la evolución del infarto se limitó, no fue requerida la craniectomía descompresiva, su pronóstico a los 6 meses del infarto se documentó por el GOS de 3 (interactúa con su medio, pero con discapacidad severa), la poliglobulia y cianosis crónica congénita en éste paciente, favoreció nuevo evento de infarto.

Analizando los resultados para la oportunidad y calidad para la atención, podemos deducir que la reanimación inicial requerida en el área de emergencias, el quirófano como en los cuidados intensivos, demanda implementar medidas de planificación que sean factibles, monitoreadas por un chequeo continuo y ser re-evaluadas para conseguir la efectividad estimada como estrategia de mejora, haciendo énfasis en las habilidades y dominio de la reanimación básica y avanzada pediátrica de todas las áreas hospitalarias que atienden población pediátrica enferma con riesgo alto de morir.

En relación a la exclusión de la hipotermia terapéutica la literatura publicada en centros con altos recursos hospitalarios y alto nivel de desarrollo, describen a la inestabilidad hemodinámica con alta demanda de inotrópicos y vasoactivos, discrasia sanguínea con sangrado activo y el embarazo principalmente como limitantes para aplicación de HT. Siendo constante a través de la historia la controversia publicada en cuanto a los criterios de los pacientes para ser tratados con HT, todas las publicaciones proponen que los criterios de admisión sean institucionales basados en las características demográficas de

su casuística en relación a la heterogeneidad del síndrome postparada cardiaca; lo cual forma parte de la justificación del presente estudio, para dar respuesta a la problemática que se presenta, reconociendo las grandes necesidades de capacitación, de organización y de apego a protocolos, generando los necesarios guiados por la información inicial que permita fundamentar criterios institucionales para la aplicación de HT terapéutica, en especial en víctimas comatosas tras un SPP en la UCIP del CHMH.

Insistentemente la oportunidad para la atención en pacientes pediátricos críticamente enfermos, en especial víctimas comatosos post paro cardiorrespiratorio, fue un factor que impidió influir favorablemente en el resultado. Las condiciones de traslado tampoco fueron aceptables por lo que la incidencia de lesiones secundarias (que se suman morbimortalidad a la injuria primaria), fueron frecuentes y trascendentes tanto en el período prehospitalario como durante la atención hospitalaria por los diferentes Servicios de atención.

Todos los artículos consultados en éste trabajo coinciden en su descripción general de la técnica de hipotermia terapéutica, en la mayoría de nuestros pacientes (n= 8) el target de temperatura fue de 33° centígrados como lo sugiere la mayoría de la literatura, sin embargo, tomando en cuenta la alta presentación de eventos deletéreos inherentes a esta terapia, recientemente se ha propuesto considerar un target variable, así como optimizar el target mínimo necesario de enfriamiento para obtener la meta propuesta individualizada en relación a que los eventos adversos son objetivo-tiempo-dependientes siendo el target variable aplicado en dos casos.

La inducción en un 70% de los casos se consiguió dentro de la primera hora como se sugiere en la bibliografía consultada que en su mayoría se refiere a población adulta como idóneo conseguir en menos de dos horas. Para fin de optimizar la inducción y dado las limitaciones en recursos de abasto hospitalario, se adecuaron el número de pads a utilizar en base al peso corporal como se refleja en los resultados permitiendo obtener la diana de temperatura dentro de lo recomendado.

La fase de mantenimiento se mantuvo dentro de las 48 horas como la mayoría de los estudios lo indican, sin embargo cabe mencionar que en dos pacientes se sometió a segundo evento de hipotermia por evolución desfavorable. Los eventos inherentes a la hipotermia en general se pudieron controlar sin presentar repercusión importante tal como

lo avalan las literaturas de este estudio, donde se demuestra que aun sin ser sometido a hipotermia la incidencia de neumonía en pacientes con lesiones cerebrales agudas, como el Síndrome Postparo, como en estados de choque y disfunciones multiorgánicas es elevada. En la UCIP sede de éste estudio, para 2017, la tasa de infecciones asociadas a la atención en salud de 31.3 (Tasa por cada 100 egresos) y la tasa de neumonías en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos se registró del 76.9 (Tasa por 1000 días-ventilador). Entre el 2016 y noviembre 2017, la casuística de la UCIP-CHMH documentó diez y seis casos de SPP, de éstos seis casos (37.5%) no recibieron HT dentro de su abordaje terapéutico, en relación a la ocurrencia de neumonía durante la estancia hospitalaria por SPP, la presentación de neumonía en estos pacientes fue del 100%, todos fallecieron en UCIP. Tabla 8_(a)

En la serie de casos tratados con HT (n=10), el pronóstico se midió con los porcentajes de sobrevida y defunción, siendo respectivamente un 40% (n=4) de sobrevivientes y 6 pacientes fallecieron (60%). Acorde a la literatura publicada internacional, el pronóstico secundario o funcional en los sobrevivientes, se midió con la escala GOS y test neuropsicológicos individualizados aplicados a un año post-injuria que demostraron en un 75% (n= 3) una categoría favorable, similar al pre-mórbido con buena calidad de vida y el 25% restante (n=1) se categorizó con discapacidad severa, mal resultado.

Se observó tendencia a mejorar con aplicación de HT, el 75% de los sobrevivientes tratados con HT, a pesar de contar con elevado índice de mortalidad predicha (PIM II), no sólo no murieron, sino que al año post lesión, su estado funcional fue similar al pre mórbido, con buena de calidad de vida. Es probable que de no haberles brindado éste recurso terapéutico, podrían haber fallecido.

Los participantes en aplicar la HT, a pesar de no tener suficiente motivación para su aplicación, en base a las características de la técnica de HT, la ejecución y los resultados hay evidencia de apego suficiente al protocolo, haciendo factible incrementar la evidencia generada que permita implementar una guía local e Institucional para su aplicación dentro de ventana idónea, basada en objetivos terapéuticos dirigidos a conseguir tasa de sobrevida funcional que supere el 50%, en especial en víctimas comatosas del Síndrome post paro sea intra o extra hospitalario fortaleciendo el último eslabón de la cadena de supervivencia. La Hipotermia sigue siendo controversial, y probablemente dejara de serlo

en medida de que se aplique, ya que en el mundo, no están del todo definidos los pacientes que se beneficiarán o no con su aplicación

Observamos que la atención en los diferentes Servicios hospitalarios que intervienen en la atención del paciente pediátrico críticamente enfermo puede en mucho mejorarse en términos de anticipación, detección, resolución y limitación de daño, en especial hacia el paciente con SPP, donde la oportunidad para su atención mostró sub óptima eficacia y delimitó nuestros resultados.

Nuestros resultados, al igual que en la literatura publicada, muestran que hay cierta tendencia de la HT a reducir la PIC incluso en los pacientes con comorbilidades severas, confirmamos éste hecho por la mejoría que se presentó en la afección de las cisternas de la base previo a la hipotermia controlada.

Separando en dos grupos nuestra serie de casos: pacientes con alta comorbilidad $n = 7$ (70%) y de baja comorbilidad: $n = 3$ (30%), permite destacar la influencia deletérea de una segunda injuria, potencialmente evitable, no obstante fue, la HT se consideró como medida de neuroprotección. La evolución de lesiones neurológicas pueden llevar al fallecimiento, no obstante, por una vida que se salve en estos casos, es suficiente para validar el uso de la HT en apego a un protocolo local Institucional, justificado en los mecanismos fisiopatológicos que tienen una acción neuroprotectora.

El éxito obtenido con la Hipotermia también debe medirse en base a la actitud para conseguir los recursos para esta tesis, ya que a pesar de no tener el recurso, al final del protocolo, se ha incorporado éste terapia en el hospital, haciéndolo asequible y disponible en tiempo y forma para dar respuesta a la demanda del paciente conforme a los criterios consensuados local e Institucionalmente.

CONCLUSIONES:

- 1) Los pacientes que ingresaron al protocolo de HT tuvieron limitantes para el tiempo de ventana y obtener los mejores beneficios del tratamiento
- 2) En la UCIP sede del estudio, los efectos adversos secundarios inherentes a la técnica, en especial la neumonía, son similares a los publicados en la literatura mundial, así como a los presentados en pacientes pediátricos críticamente

enfermos con similar estimación predicha de mortalidad (PIM II) sometidos o no a hipotermia terapéutica

- 3) El tamaño de muestra y heterogeneidad de los casos impidió generar conclusiones terapéuticas o relacionadas con el pronóstico al igual que en la literatura mundial, cada centro debe generar sus propios criterios acorde a su perfil Institucional
- 4) Hay tendencia a la mejora con aplicación de HT, ya que el 75% de los sobrevivientes tratados con HT, a pesar de contar con elevado índice de mortalidad predicha (PIM II), no sólo no murieron, sino que al año post lesión, su estado funcional fue similar al pre mórbido, con buena de calidad de vida. Es probable que de no haberles brindado éste recurso terapéutico, podrían haber fallecido
- 5) Hay cierta tendencia de la HT a reducir la PIC incluso en los pacientes con comorbilidades severas documentado en la mejoría presentada en las cisternas de la base posterior a la HT, destacando beneficio en neuroprotección

RECOMENDACIONES:

- 1) La evolución de lesiones neurológicas pueden llevar al fallecimiento, no obstante, por una vida que se salve en estos casos, es suficiente para validar el uso de la HT en apego a un protocolo local Institucional, justificado en los mecanismos fisiopatológicos que tienen una acción neuroprotectora, por lo que debería de utilizarse precozmente integrando la HT como terapia novedosa, potencialmente efectiva, asequible y actualmente disponible en los recursos hospitalarios de la unidad cede del estudio al manejo escalonado de atención de la hipertensión intracraneana y la encefalopatía hipóxico-isquémica.
- 2) La atención en los diferentes Servicios hospitalarios que intervienen en la atención del paciente pediátrico críticamente enfermo pueden y deben en mucho mejorarse.

BIBLIOGRAFIA

1. The Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group: Mild hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N England J Med.* 2002;346:549-56. [[Links](#)]
2. 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 England J Med.* 2002;346:557-63. [[Links](#)]
3. Sahuquillo J, Vilalta A. Cooling the injured brain: how does moderate hypothermia influence the pathophysiology of traumatic brain injury. *Curr Pharm Des.* 2007;13:2310-22. [[Links](#)]
4. Miñambres E, Cemborain A, Sánchez-Velasco P, Gandarillas M, Díaz-Regañón G, Sánchez U, et al. Correlation between transcranial interleukin-6 (IL-6) gradient and outcome in patients with a acute brain injury. *CritCareMed.* 2003;31:933-8. [[Links](#)]
5. Ballesteros MA, López-Hoyos M, Muñoz P, Marin MJ, Miñambres E. Apoptosis of neuronal cells induced by serum of patients with acute brain injury: a new in vitro prognostic model. *IntensiveCareMed.* 2007;33:58-65. [[Links](#)]
6. Miñambres E, Ballesteros MA, Mayorga M, Marín MJ, Muñoz P, Figols J, et al. Cerebral apoptosis in severe traumatic brain injury patients: an in vitro, in vivo and postmortem study. *J Neurotrauma.* En prensa 2008. [[Links](#)]
7. Bernard SA, Buist M. Induced hypothermia in critical care medicine: a review. *CritCareMed.* 2003;31:2041-51. [[Links](#)]
8. Kawamura S, Suzuki A, Hadeishi H, Yasui N, Hatazawa J. Cerebral bloodflow and oxygen metabolism during mild hypothermia in patients with subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien).* 2000;142:1117-21. [[Links](#)]
9. Jiang JY, Xu W, Li WP, Gao GY, Bao YH, Liang YM, et al. Effect of long-term mild hypothermia or short-term mild hypothermia on outcome of patients with severe traumatic brain injury. *J CerebBloodFlowMetab.* 2006;26:771-6. [[Links](#)]

10. Jiang JY, Yang XF. Current status of cerebral protection with mild-to-moderate hypothermia after traumatic brain injury. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13:153-5. [[Links](#)]
11. Clifton GL, Allen S, Barrodale P, Plenger P, Berry J, Koch S, et al. A phase II study of moderate hypothermia in severe brain injury. *J Neurotrauma*. 1993;10:263-71. [[Links](#)]
12. Shiozaki T, Sugimoto H, Taneda M, Yoshida H, Iwai A, Yoshioka T, et al. Effect of mild hypothermia on uncontrollable intracranial hypertension after severe head injury. *J Neurosurg*. 1993;79:363-8. [[Links](#)]
13. Marion DW, Peron LE, Kelsey SF, Obrist WD, Kochanek PM, Palmer AM, et al. Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. *N Engl J Med*. 1997;336:540-6. [[Links](#)]
14. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS, McCauley S, Smith KR Jr, et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med*. 2001;344:556-63. [[Links](#)]
15. Harris OA, Colford JM Jr., Good MC, Matz PG. The role of the hypothermia in the management of severe brain injury: a metaanalysis. *Arch Neurol*. 2002;59:1077-083. [[Links](#)]
16. Henderson WR, Dhingra VK, Chitton DR, Fenwick JC, Ronco JJ. Hypothermia in the management of traumatic brain injury. A systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2003;29:1637-44. [[Links](#)]
17. McIntyre LA, Fergusson DA, Hebert PC, Moher D, Hutchison JS. Prolonged therapeutic hypothermia after traumatic brain injury in adults: a systematic review. *JAMA*. 2003;289:2992-9. [[Links](#)]
18. Alderson P, Gadkary C, Signorini DF. Therapeutic hypothermia for head injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004:CD001048. [[Links](#)]
19. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. III. Prophylactic hypothermia. *J Neurotrauma*. 2007;24 Suppl 1:S21-5. [[Links](#)]

20. Jiang J, Yu M, Zhu C. Effect of long-term mild hypothermia therapy in patients with severe traumatic brain injury: 1-year follow-up review of 87 cases. *J Neurosurg.* 2000;93:546-9. [[Links](#)]
21. Aibiki M, Maekawa S, Yokono S. Moderate hypothermia improves imbalances of thromboxane A2 and prostaglandin I2 production after traumatic brain injury in humans. *CritCareMed.* 2000;28:3902-6. [[Links](#)]
22. Qiu WS, Liu WG, Shen H, Wang WM, Hang ZL, Zhang Y, et al. Therapeutic effect of mild hypothermia on severe traumatic head injury. *Chin J Traumatol.* 2005;8:27-32. [[Links](#)]
23. Clifton GL, Allen S, Berry J, Koch SM. Systemic hypothermia in treatment of brain injury. *J Neurotrauma.* 1992;9Suppl 2:S487-95. [[Links](#)]
24. Shiozaki T, Kato A, Taneda M, Hayakata T, Hashiguchi N, Tanaka H, et al. Little benefit from mild hypothermia therapy for severely head injured patients with low intracranial pressure. *J Neurosurg.* 1999;91:185-91. [[Links](#)]
25. Shiozaki T, Hayakata T, Taneda M, Nakajima Y, Hashiguchi N, Fujimi S, et al. A multicenter prospective randomized controlled trial of the efficacy of mild hypothermia for severely head injured patients with low intracranial pressure. MildHypothermiaStudyGroup in Japan. *J Neurosurg.* 2001;94:50-4. [[Links](#)]
26. Booth CM, Boone RH, Tomlinson G, Detsky AS. Is this patient dead, vegetative, or severely neurologically impaired? *JAMA.* 2004;291:870-9. [[Links](#)]
27. Feldman E, Rubin B, Surks SN. Beneficial effects of hypothermia after cardiac arrest. *JAMA.* 1960;173:499-501. [[Links](#)]
28. de la Cal MA, Latour J, de los Reyes M, Palencia E. Recomendaciones de la VI Conferencia de Consenso de la SEMICYUC sobre estado vegetativo persistente postanoxia en eladulto. *Med Intensiva.* 2004;28:173-83. [[Links](#)]
29. Nolan JP, Morley PT, Hoek TL, Hickey RW. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation.* 2003;57:231-5. [[Links](#)]

30. Nolan JP, Deakin CD, Soar J, Bottiger BW, Smith G. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 4. Adult advance life support. Resuscitation. 2005;67:S39-86. [[Links](#)]
31. EEC Committee, Subcommittees and TaskForce of the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2005;112(24)Suppl:IV1-203. [[Links](#)]
32. Arrich J, The European Resuscitation Council Hypothermia After Cardiac Arrest Registry Study Group. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. CritCareMed. 2007;35:1041-7. [[Links](#)]
33. Wolfrum S, Radke PW, Pischon T, Willich SN, SchunkertH, Kurowski V. Mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. A nation wide survey on the implementation of the ILCOR guidelines in German intensivecareunits. Resuscitation. 2007;72:207-13. [[Links](#)]
34. Sacco RL, Ychong Ji, Prabhakaran S, Elkind MSV. Experimental treatments for acute ischaemic stroke. Lancet. 2007;369:331-41. [[Links](#)]
35. Krieger DW, Yenari MA. Therapeutic hypothermia for acute ischemic stroke: what do laboratory studies teach us? Stroke. 2004;35:1482-9. [[Links](#)]
36. Krieger DW, De Georgia MA, Abou-Chebl A, Andrefsky Cooling for acute ischemic brain damage(COOL AID): an open pilot study of induced hypothermia in acute ischemic stroke. Stroke. 2001;32:1847-54. [[Links](#)]
37. [Http://www.strokecenter.org/trials/trialdetail.aspx?tid=573](http://www.strokecenter.org/trials/trialdetail.aspx?tid=573) [[Links](#)]
38. [Http://www.strokecenter.org/trials/trialdetail.aspx?tid=479](http://www.strokecenter.org/trials/trialdetail.aspx?tid=479) [[Links](#)]
39. Clinicaltrials.GGoidentifier nct00283088. Acceso, 10 septiembre de 2007. [[Links](#)]
40. Hemmen TM, Lyden PD. Induced hypothermia for acute stroke. Stroke. 2007;38(part 2):794-9. [[Links](#)]

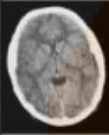

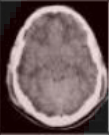
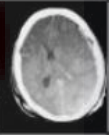
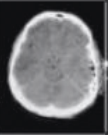
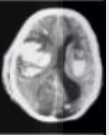


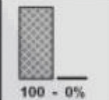


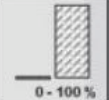

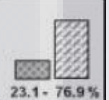
41. Piepgras A, Elste V, Frietsch T, Schmiedeck P, Reith W, Schilling L. Effect of moderate hypothermia on experimental severe subarchnoid hemorrhage, as evaluated by apparent diffusion coefficient changes. *Neurosurgery*. 2001;48:1128-35. [[Links](#)]
42. Nagao S, Irie K, Kawai N, Kunishio K, Ogawa T, Nakamura T, et al. Protective effect of mild hypothermia on symptomatic vasospasm: a preliminary report. *Acta Neurochr*. 2000; Suppl 76:547-50. [[Links](#)]
43. Nagao S, Irie K, Kawai N, Nakamura T, Kunishio K, Matsumoto, et al. The use of mild hypothermia for patients with severe vasospasm: a preliminary report. *J ClinNeurosc*. 2003;10:208-12. [[Links](#)]
44. Todd MM, Hindman BJ, Clarke WR, Torner JC; Intraoperative Hypothermia for Aneurysm Surgery Trial (IHAST) Investigators. Mild intraoperative hypothermia during surgery for intracranial aneurysm. *N Engl J Med*. 2005;352:135-45. [[Links](#)]
45. Merchant RM, Abella BS, Peberdy MA, Soar J, Ong ME, Schmidt GA, et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: unintentional overcooling is common using ice packs and conventional cooling blankets. *CritCareMed*. 2006;34 Supp 112:S490-4. [[Links](#)]
46. Mayer S, Commichau C, Scarmeas N, Presciutti M, Bates J, Copeland D. Clinical trial of an air-circulating cooling blanket for fever control in critically ill neurologic patients. *Neurology*. 2001;56:292-8. [[Links](#)]
- 47 Powers, W. Rabinstein, A. Ackerson, T. Adeoye, O. Bambakidis, N. Becker, K. Biller, J. (December 2017). 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. *AHA / ASA Guideline*, 1, 1-34.
48. Miñambres E, González-Castro A, Ots E, Ballesteros MA, Suberviola B, Ortiz-Melón F. Mild hypothermia induction after cardiac arrest using water-circulating cooling device. *Am J EmergMed*. 2007;25:730-2. [[Links](#)]
49. Hachimi-Idrissi S, Corne L, Ebinger G, Michotte Y, Huyghens L. Mild hypothermia induced by a helmet device: a clinical feasibility study. *Resuscitation*. 2001;51:275-81. [[Links](#)]

50. Bernard SA, Buist MD, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluids in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. Resuscitation. 2003;56:9-13. [Links]

51. Polderman KH, Rijnsburger ER, Peerdeman SM, Girbes AR. Induction of hypothermia in patients with various types of neurologic injury with use of large volumen of ice-cold intravenous fluid. CritCareMed. 2005;33:2744-51. [Links]

ANEXO 1

Tabla 3. Tipos de lesión en la primera tomografía

Tipo de Lesión → n= 94	L. Difusa tipo I 2.1 %	L. Difusa tipo II 37.2 %	L. Difusa tipo III 20.2 %	L. Difusa tipo IV 2.1 %	Masa Evacuada 24.5 %	Masa no Evacuada 13.8 %
Características radiológicas	TC normal	Pequeñas lesiones (Línea media centrada y cisternas visibles)	Swelling bilateral (Ausencia de cisternas de la base)	Swelling unilateral (Línea media desviada > 5 mm)	Cualquier lesión evacuada	Lesión > 25 cc no evacuada
TC ejemplo de cada tipo de lesión						
Incidencia de hipertensión intracraneal	—	28.6 %	63.2 %	100 %	65.2 %	84.6 %
 Buenos Resultados  Malos Resultados - GOS -						

ANEXO 2

Scale	Description
5 (Good outcome)	Resumption of normal life; there may be minor neurological and/or psychological deficits
4 (Moderately disabled)	Able to work in a sheltered environment and travel by public transportation
3 (Severely disabled)	Dependent for daily support by reason of mental or physical disability or both
2 (Persistent vegetative state)	Unresponsive and speechless for weeks or months or until death
1 (Death)	Not applicable

ANEXO 3

Respondiste el 11/08/2016 01:01 p.m.

HOLA BUENAS TARDES

ME ACABA DE CONFIRMAR EL PROVEEDOR QUE POR EL MOMENTO CUENTA CON 1 SOLA PIEZA CON CADUCIDAD DE 30 DE ABRIL DEL 2017

SOLO QUE SU PRECIO SERIA DE YA DE \$12.000.00 PESOS YA NETO.

SIN MAS POR EL MOMENTO QUEDO EN ESPERA DE SUS COMENTARIOS, GRACIAS.

ATTE: GABY NAVARRO

DEPARTAMENTO DE COTIZACIONES
ABASTECEDORA MEDICA HOSPITALARIA
DE AGUASCALIENTES S.A. DE C.V.
GALEANA SUR 357-B COL. CENTRO
TEL:01 (449) 9-18-63-45
01 (449) 9-18-63-19

De: Kary Martínez González <kary_mtz_gtz@hotmail.com>
Enviado: jueves, 11 de agosto de 2016 12:21 p. m.
Para: ABASTECEDORA MEDICA
Asunto: Re: SOLICITUD DE COTIZACION KIT DE HIPOTERMIA

Muchas gracias, espero tu respuesta, bonito día.

De: ABASTECEDORA MEDICA <amehos.cotizaciones@hotmail.com>
Enviado: jueves, 11 de agosto de 2016 10:32 a. m.
Para: Kary Martínez González
Asunto: Re: SOLICITUD DE COTIZACION KIT DE HIPOTERMIA

Buenos días

En un momento mas le hago mención si al proveedor ya le llegó dicho producto.

Sin mas por el momento quedo en espera de sus comentarios, gracias.

DEPARTAMENTO DE COTIZACIONES
ABASTECEDORA MEDICA HOSPITALARIA
DE AGUASCALIENTES S.A. DE C.V.
GALEANA SUR 357-B COL. CENTRO
TEL:01 (449) 9-18-63-45
01 (449) 9-18-63-19

ANEXO 4

EVALUACION NEUROPSICOLOGICA

CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

EVALUACION PSICOLOGICA

Efectuada a: MIGUEL DE JESUS GARCIA RUIZ Edad: **1 año 9 meses**

expediente:

Exporación básica “screening” del desarrollo integral por medio del **Inventario de Desarrollo Batelle**: Edad en meses: **21 meses**

Area evaluada	
Personal social	Rango de 18 a 24 meses
Adaptativa:	Rango de 18 a 24 meses
Motora:	Rango de 18 a 24 meses
Cognitiva;	Rango de 18 a 24 meses
Comunicación:	Rango de 18 a 24 meses

CONCLUSIONES:

Posterior a la evaluación integral realizada a Miguel de Jesús se destaca en general un desarrollo motor, cognitivo y socioemocional dentro de lo esperado para su edad. Se sugiere realiza una segunda valoración a los 30 meses de edad.

Evaluó: PSIC. ANGELICACAMPOS LUEVANO.

Céd. Prof. 2751958

Aguascalientes, Ags. a 14 de diciembre de 2017.

ANEXO 5

CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

EVALUACION PSICOLOGICA

Efectuada a: NAOMI MARILY MARTINEZ VALADEZ Edad: **6 años 6 meses**

expediente: **2015-167456**

Prueba aplicada: CUESTIONARIO DE MADUREZ NEUROPSICOLOGICA INFANTIL:

CUMANNIN aplicado : diciembre 2017.

INVENTARIO DE DESARROLLO BATELLE: diciembre 2017

RESULTADOS DE CUESTIONARIO DE MADUREZ NEUROPSICOLOGICA INFANTIL:

CUMANIN. Se debe tomar en cuenta que esta prueba se aplica comúnmente hasta los 5 años 11meses

Cociente de desarrollo:125

percentil total:90

Escalas verbales..... percentil 90

Escalas no verbales percentil 90

Resultados en las escalas	Centil
Psicomotricidad	99
Lenguaje articulatorio	99
Lenguaje expresivo	99
Lenguaje comprensivo	90
Estructuración espacial	90
Visopercepción	90
Memoria icónica	90
Ritmo	60
Fluidez verbal	90
Atención	90
Cociente de desarrollo percentil 90	
Desarrollo global percentil 90	

Lateralidad: mano: derecha	
ojo: izquierda pie: derecha	

Test Gestaltico Visomotor de Laurretta Bender: interpretación según Koppitz
 Puntaje crudo: 5 Nivel de maduración: 7 años 6 meses , 7 años 11meses.
 Indicadores emocionales de ansiedad. Presenta fuerte presión para su edad aun no interpretable.

Exporación básica “screening” del desarrollo integral por medio del **Inventario de Desarrollo Batelle**: Edad en meses: **78 meses**

Area evaluada	Subárea	Edad en meses
Personal social	1.-Interacción con al adulto	72meses
	2.-Expresión de sentimientos-afecto	72 meses
	3.-Autoconcepto	66 meses
	4.-Interacción con los compañeros	66 meses
	5.-Colaboración	78 meses
	6.-Rol social	72 meses
Adaptativa:	1.- Atención	72 meses
	2.-Comida	72 meses
	3.-Vestido	72 meses
	4.-Responsabilidad personal	72 meses
	5.- Aseo	72 meses
Motora:	1.-Control muscular	72 meses
	2.- Coordinación corporal	66 meses

	3.-Locomoción	72 meses
	4.- Motricidad fina	72 meses
	5.-Motricidad perceptiva	72 meses
Cognitiva	1.-Discriminación perceptiva	72 meses
	2.-Memoria	72 meses
	3.-Razonamiento y habilidades escolares	66 meses
	4.-Desarrollo conceptual	66 meses
Comunicación:	1.- Expresiva	72 meses
	2.- Receptiva	72 meses

CONCLUSIONES:

Posterior a la evaluación integral realizada a Naomi Marily se destaca en general un desarrollo motor, cognitivo y socioemocional dentro de lo esperado para su edad. En su evaluación neuropsicológica se presenta una respuesta favorable obteniendo un Cociente de desarrollo de 125 ubicado en el percentil 90 siendo estos datos congruentes con la información obtenida de la Escala de desarrollo. Los resultados muestran un desarrollo normal en la psicomotricidad, ritmo, memoria icónica, atención, estructuración espacial y fluidez verbal. En general la niña tiene un buen desenvolvimiento neuropsicológico especialmente intelectual y psicomotriz, sin embargo emocionalmente se detectan indicadores de depresión moderada debido a que, por su aspecto, ha sido víctima de bullying por parte de compañeros de grupo escolar situación que recientemente se ha presentado asociada al cambio de profesor del grupo, considero que debido a esto se ven afectadas algunas respuestas de la niña (ver subáreas valoradas en 66 meses). Se ha orientado a la madre de la paciente así como a la niña en alternativas de afrontamiento efectivo y la verá próximamente el psiquiatra

El tratamiento a sugerir es el de fortalecer los aspectos socioemocionales de la niña por medio de la psicoterapia y la modificación de ambiente que le está dañando (la madre presentó quejas y ha habido respuesta favorable por parte de la escuela), así como continuar trabajando con la madre y la niña para proporcionar estrategias que favorezcan

su adaptación a la nueva realidad que vive (cambio de su imagen) así como la asimilación y resignificación de la experiencia traumática a esto aunado el duelo por el esposo y padre de la niña fallecido r equilibren sus reacciones temperamentales y generen respuestas más sanas a largo plazo.

Evaluó: PSIC. ANGELICACAMPOS LUEVANO.

Céd. Prof. 2751958

Aguascalientes, Ags. a 14 de diciembre de 2017.



ANEXO 6

7:00	6:00	5:00	4:00	3:00	2:00	1:00	0:00	23:00	22:00	21:00	20:00	19:00	18:00	17:00	16:00	15:00	14:00	13:00	12:00	11:00	10:00	9:00	8:00	Horas	
																									FC
																									PAM
																									PVC
																									Glucosa
																									Sodio
																									Potasio
																									SaO2
																									PaO2
																									Uresis/hr
																									Crisis conv
																									bedside shivering
																									eeg
																									temp ax
																									temp esof
																									temp. Cere
																									temp Objetivo
																									DII largo
																									Tp
																									TTP
																									INR
																									Plaquetas
																									Procalcitonina