



VNiVERSiDAD D SALAMANCA

Facultad de Enfermería y Fisioterapia

Grado en Enfermería

TRABAJO FIN DE GRADO

Trabajo de revisión bibliográfica
sistemática

**Tratamiento de la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica
Neonatal. Hipotermia inducida.**

Elena Ávila Sobrino

Tutora: Isabel Pérez Cáceres

Salamanca, mayo de 2020

ÍNDICE

<i>RESUMEN</i>	1
<i>1. INTRODUCCIÓN</i>	2
1.1 Clasificación según la gravedad.....	2
1.2 Etiología y factores predisponentes	3
1.3 Incidencia	3
1.4 Seguimiento de los neonatos una vez dados de alta.....	4
<i>2. OBJETIVOS</i>	6
<i>3. ESTRATEGIAS DE BÚSQUEDA Y SELECCIÓN DE ESTUDIOS</i>	7
<i>4. SÍNTESIS Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS</i>	8
4.1 Fundamento de la Hipotermia Inducida (HI).....	8
4.2 Criterios de inclusión y exclusión para esta terapia.....	9
4.2.1 Criterios de inclusión.....	9
4.2.2 Criterios de exclusión	10
4.3 Fases de la HI.....	11
4.3.1 Reanimación neonatal en el paritorio	11
4.3.2 Ingreso en la UCIN.....	13
4.3.3 Enfriamiento	15
4.3.4 Mantenimiento	16
4.3.5 Recalentamiento.....	20
4.4 Eficacia en neonatos.....	21
<i>5. CONCLUSIONES</i>	22
<i>6. BIBLIOGRAFÍA</i>	23
<i>ANEXOS</i>	28
Anexo 1	28
Anexo 2.....	29
Anexo 3.....	29
Anexo 4.....	29
Anexo 5.....	30
Anexo 6.....	31

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

ATP	Adenosín-Trifosfato
CO₂	Dióxido de Carbono
ECO	Ecografía
aEEG	Electroencefalograma integrado por Amplitud
EHI	Encefalopatía Hipóxico-Isquémica
FC	Frecuencia Cardíaca
FiO₂	Fracción de Oxígeno Inspirado
HI	Hipotermia Inducida
HUMS	Hospital Universitario Miguel Servet
HUSA	Hospital Universitario de Salamanca
IOT	Intubación Orotraqueal
PCO₂	Presión Parcial de Dióxido de Carbono
RCP	Reanimación Cardiopulmonar
RGE	Reflujo Gastroesofágico
RN	Recién Nacido
RNV	Recién Nacido Vivo
SAP	Sociedad Argentina de Pediatría
SG	Semanas de Gestación
SG	Suero Glucosado
SNG	Sonda Nasogástrica
SSF	Suero Salino Fisiológico
TAM	Tensión Arterial Media
UCIN	Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales
VVP	Vía Venosa Periférica

RESUMEN

La Encefalopatía Hipóxico-Isquémica (EHI) es una patología neurológica debida a un evento hipóxico en el nacimiento, por falta de llegada de sangre al cerebro. Aunque tiene una prevalencia baja en el mundo desarrollado, es importante tratarla de forma precoz para evitar secuelas futuras en el neonato.

La actuación ante un RN con esta afección ha de estar protocolizada, y los profesionales sanitarios conocerán estos protocolos y estarán entrenados en el cuidado y atención de estos niños. Es de vital importancia que el hospital en el que se trate a estos Recién Nacidos (RN) con sufrimiento fetal agudo sea de tercer nivel, con una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN).

La Hipotermia Inducida (HI) es el tratamiento que ha demostrado mayor eficacia en caso de EHI, reduciendo la mortalidad y discapacidades futuras de los neonatos. Durante la terapia, el neonato será valorado en todas sus necesidades básicas, prestando atención a las posibles complicaciones que pueden surgir.

Al finalizar el tratamiento, se realizará un seguimiento del niño por el neonatólogo responsable, y más tarde por su pediatra y enfermera pediátrica de referencia. Los padres deben ser partícipes de este proceso para que puedan detectar anomalías en su hijo que necesiten ser valoradas.

En este trabajo se realiza una revisión bibliográfica de las diferentes causas por las que se produce la patología, su clasificación, su incidencia, la fisiología, el tratamiento con hipotermia, los criterios de inclusión y exclusión, el seguimiento posterior, y la eficacia demostrada que tiene la hipotermia inducida en la patología.

Palabras clave: encefalopatía hipóxico-isquémica, hipotermia inducida, neonato, manejo, enfermería.

*Todas las imágenes utilizadas en este trabajo están autorizadas para su utilización o exentas de copyright.

1. INTRODUCCIÓN

Según María de Lourdes Lemus-Varela et al, “la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica es una disfunción neurológica con gravedad variable, que acontece tras un episodio de hipoxia durante el parto y el nacimiento del bebé”¹.

Esta es la patología neurológica más común en neonatos, además de ser la causa más importante de enfermedad crónica motora, discapacidad mental y convulsiones en la infancia².

1.1 Clasificación según la gravedad

La EHI puede clasificarse atendiendo a su nivel de gravedad en 3 tipos^{2,3,4}:

-Leve: neurológicamente el neonato se encuentra en un estado de hiperalerta e irritabilidad, con hiperactividad simpática y no presenta convulsiones, la conciencia no está afectada, aunque existe un periodo de letargo al inicio, y el tono muscular y movimientos espontáneos no presentan alteraciones. Todos los reflejos son normales o levemente exagerados.

Estos síntomas alcanzan la máxima intensidad a las 24 horas de vida para después ir remitiendo a lo largo de la primera semana; y el pronóstico futuro es muy bueno.

-Moderada: los recién nacidos están más deprimidos, con hipotonía en las primeras 12 horas de vida. Pueden aparecer convulsiones hasta en un 50% de los Recién Nacidos (RN), por lo cual se encuentran en un estado de letargia aún mayor en los primeros 2-3 días, aunque también puede deberse a edema cerebral o trastornos metabólicos como la hiponatremia. El reflejo de Moro es incompleto (el neonato realiza extensión, pero no flexión), y aparece hiperactividad parasimpática (a diferencia de la leve).

En cuanto a la recuperación en este nivel es dispar. Hay neonatos que comienzan a recuperarse a las 72 horas, pero hay otros que empeoran neurológicamente con mayor estado de coma, el cual puede prolongarse durante varias semanas. En

este caso, es evidente que la probabilidad de secuelas posteriores será mayor.



Imagen 1. Reflejo de Moro

-Grave: es el último estadio, en el cual hay un marcado estupor o coma, convulsiones frecuentes (estatus epiléptico), hipotonía marcada (no hay movimientos, los miembros inferiores están extendidos y abducidos). Existen patrones respiratorios anormales (Cheyne-Stokes) y los reflejos primitivos como el de Moro están totalmente suprimidos, sin embargo, los reflejos pupilares son normales.

En las primeras 12-24 horas el neonato podría empezar a recuperarse, pero la mayoría de ellos siguen en el estado de coma y estupor característico de este estadio. Según Ceriani Cernadas et al, “pasadas las 24 horas, puede que el neonato empeore presentando signos de disfunción del tronco encefálico como son coma, parada respiratoria, hipertensión intracraneal y pérdida de reflejos oculares y vestibulares”. La totalidad de los neonatos supervivientes tendrán una gran prevalencia de daño neurológico grave.

1.2 Etiología y factores predisponentes

Las causas por las que un neonato puede sufrir EHI son variadas. Se dividen en 3 grupos según Ceriani Cernadas et al ⁵:

-Perinatales: en este apartado se incluyen los antecedentes maternos, las alteraciones placentarias y también causas fetales.

-Trabajo de parto y nacimiento: son causas de EHI la estática fetal anómala, las distocias del parto, algunos fármacos y el uso de instrumentos como el fórceps.

-Posnatales: el tercer grupo incluye patologías cardíacas, respiratorias, neurológicas, congénitas y metabólicas del neonato.

Según el protocolo del Hospital Universitario de Salamanca, “el neonato con EHI cumple alguno de los siguientes antecedentes: estado fetal preocupante (bradicardia mantenida, desaceleraciones tardías), evento centinela (prolapso del cordón, desprendimiento de placenta, rotura uterina) o distocias del parto” ^{3, anexo 1}.

1.3 Incidencia

En España, según Y. Moral et al, “la incidencia de EHI moderada-grave es de 0,77 por cada 1000 Recién Nacidos Vivos (RNV)” (según los últimos datos de 2018) ⁶.

Aunque estas cifras no son muy elevadas, es importante tratar a estos neonatos de una forma precoz y con la calidad asistencial adecuada, para evitar las secuelas posteriores y para ello, los tratamientos disponibles deben ser revisados y reevaluados constantemente.

Según, M. Martínez-Biarge et al, “la mortalidad en caso de EHI grave es del 25-30%; y entre estos supervivientes, un número significativo fallecerá en el primer año de vida”⁷.

1.4 Seguimiento de los neonatos una vez dados de alta

El neonato permanecerá en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) hasta que se consiga la recuperación que permita a sus padres atenderle en el domicilio y puedan manejar todos los cuidados que precisa en el contexto de su enfermedad. Posteriormente llevarán a cabo un seguimiento continuado durante los siguientes años de vida, para poder detectar a tiempo complicaciones relacionadas con la enfermedad y/o el tratamiento.

El seguimiento ha de ser integral, llevado a cabo por un equipo multidisciplinar con conocimientos sobre la patología que sufre el niño, que creará lazos estrechos con la familia para coordinar su seguimiento, a la vez que promoverá en los padres una actitud proactiva en los cuidados y revisiones programados. Este proceso debe ser individual, adaptado a cada bebé y familia en particular.

Se deberán valorar diferentes aspectos en el niño⁷:

-Estado neurológico: observar disfunciones como las aparecidas en la Parálisis Cerebral (PC), con alteración de la función motora, tono muscular y postura. El diagnóstico de PC no indica por sí solo que el niño vaya a tener repercusiones a nivel social y de sus habilidades, aunque si es verdad que a muchos neonatos les costará mostrar su capacidad cognitiva por alteraciones motoras y comunicativas. Por esto, se necesitará ayuda de otros profesionales, pudiendo ser necesaria la valoración conjunta con fisioterapeutas y logopedas.

Este trastorno se asocia a otras afecciones relacionadas con la lingüística, la visión, trastornos alimentarios o la epilepsia. Esta última es más frecuente en aquellos

neonatos que padecieron episodios epilépticos en su estancia en la UCIN y en los que la EHI es más grave. En el 50% de los casos, estas crisis se presentan durante el primer año, sin embargo, en algunos casos se retrasan hasta los 5-10 años. Es muy útil realizar periódicamente EEG a todos los niños con esta afección, pero sobre todo a aquellos que no tienen manifestaciones clínicas.

-Aspectos alimenticios: el recién nacido con este tipo de patología al nacimiento, puede presentar debilidad de la musculatura oro-facial, lo cual se traduce en broncoaspiraciones, Reflujo Gastroesofágico (RGE) y prolongación en el tiempo de las ingestas. Se recomienda la valoración por un pediatra experto en gastroenterología y en nutrición, tomándose medidas cuando sea oportuno, respecto a la implementación de sonda de gastrostomía, por ejemplo, aunque hay padres que de inicio rechacen esta opción.

-Aspectos lingüísticos: esta problemática tiene la misma etiología que la anterior. Una de las complicaciones que puede aparecer es la disartria, la cual solapa y hace ver que el niño tiene una capacidad intelectual inferior a la que realmente tiene.

-Aspectos visuales: son bastante prevalentes en niños que sufrieron EHI neonatal por daños en los núcleos basales y sustancia blanca del cerebro, es por esto que deben ser evaluados por el pediatra de forma minuciosa durante su primer año de vida y después, por un oftalmólogo especializado en esta patología.

-Aspectos auditivos: aunque la pérdida auditiva es un trastorno con una prevalencia baja en general, se ha visto que en los neonatos con EHI, la prevalencia aumenta. Es un trastorno que aparece asociado a otras áreas de su desarrollo, por tanto, se debe controlar la función auditiva dentro del primer año con independencia de que el cribado neonatal de hipoacusia sensorial no esclarezca patologías.

-Aspectos conductuales y cognitivos: el desarrollo de déficits conductuales y cognitivos se asocia con la educación recibida por sus progenitores y los ingresos económicos de los mismos.

Para evaluar los déficits de la conducta, no es prudente utilizar test de capacidad intelectual, pues pueden verse alterados por dificultades en la comunicación.

2. OBJETIVOS

La Encefalopatía Hipóxico-Isquémica es una patología a tratar de forma urgente para así reducir las complicaciones futuras. La forma de actuar ante esta patología está protocolizada en todas las Unidades de Neonatología, las cuales tienen los medios necesarios para recibir a recién nacidos con sufrimiento fetal agudo en el nacimiento.

El **objetivo principal** de esta revisión bibliográfica es conocer, analizar y estudiar en qué consiste la enfermedad hipóxico-isquémica y los beneficios que aporta la hipotermia inducida como tratamiento a corto y largo plazo.

Los **objetivos secundarios** son:

- Estudiar en qué consiste y las manifestaciones clínicas de la EHI en el neonato.
- Analizar cuáles son las causas de esta patología y su incidencia en España.
- Conocer en qué se fundamenta el uso de la hipotermia inducida como tratamiento de la EHI.
- Revisar los requisitos que hacen candidato a un recién nacido con la patología para recibir esta terapia y cuáles son los criterios de exclusión de la misma.
- Estudiar las fases de la hipotermia inducida y la actividad asistencial que se precisa a nivel médico y enfermero en cada una de ellas.
- Mostrar el equipo de hipotermia que se utiliza para poder realizar la técnica.
- Revisar el seguimiento que se realiza a los neonatos una vez que ha concluido el tratamiento en la unidad y durante su infancia.
- Conocer la eficacia real de la hipotermia en el RN que recibe este tratamiento.

3. ESTRATEGIAS DE BÚSQUEDA Y SELECCIÓN DE ESTUDIOS

Este trabajo de fin de grado es una **revisión bibliográfica sistemática**, mediante la búsqueda exhaustiva en diferentes bases de datos, libros, revistas científicas y protocolos de hospitales para tener un conocimiento amplio, poder comparar los distintos estudios y tener un pensamiento crítico a la hora de escoger artículos.

Para la búsqueda de artículos sobre la EHI y su tratamiento, he recurrido a **bases de datos científicas** como son PubMed, Cochrane, Science Direct y el **buscador científico** Google Académico.

También he utilizado **plataformas específicas** de Neonatología como NeoReviews y Anales de Pediatría para poder encontrar una información más concreta.

La **plataforma Scielo** me ha servido de gran ayuda en la búsqueda de artículos fuera de esas bases de datos y plataformas de interés en el campo de la Neonatología.

Los **libros electrónicos** disponibles en la biblioteca de la Facultad de Enfermería y Fisioterapia también me han aportado mucha información para realizar el trabajo.

Por último, en la unidad de Neonatología del **Hospital Universitario de Salamanca (Clínico)**, consulté el Protocolo de Hipotermia existente, así como una guía rápida de actuación para enfermería.

Así mismo, he consultado el protocolo de la unidad de Neonatología del **Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza**, y he podido compararlo con el de Salamanca.

4. SÍNTESIS Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

4.1 Fundamento de la Hipotermia Inducida (HI)

La Hipotermia Inducida es el tratamiento por el cual se reduce la temperatura corporal del neonato de forma progresiva durante 72 horas. Mediante esta terapia se pretende la protección de las neuronas, para que estas no se vean afectadas por el evento hipóxico-isquémico (se produce una disminución del oxígeno cerebral por una falta de llegada de sangre al tejido neuronal) ².

Debido a esta falta de oxígeno se va a producir un descenso del Adenosín Trifosfato (ATP), que es el principal recurso energético neuronal, por disminución del flujo de glucosa cerebral. Esta disminución del ATP ocasionará un fracaso energético que provocará la acumulación de tóxicos en las neuronas y su posterior muerte ².

En el evento hipóxico-isquémico se distinguen tres fases que ocurren a nivel neuronal ^{4, 8, 9}:

-Fase aguda o primaria: existe en esta fase una despolarización celular por la hipoxia y “fracaso energético primario”. En este periodo podrían morir algunas neuronas por la falta de perfusión cerebral.

-Fase latente: en la que aparece el metabolismo oxidativo cerebral parcialmente recuperado, pero podría volver a verse afectado, lo que se denomina “fracaso energético secundario”.

Aquí tiene lugar la ventana terapéutica, periodo en el que se debe realizar la HI.

-Fase secundaria: según D. Blanco et al, aparecen “convulsiones, edema citotóxico y acúmulo de aminoácidos excitatorios como el glutamato y radicales libres de oxígeno”, lo que produce la muerte celular por necrosis. Aparece a las 6-15 horas del comienzo del evento.

La Hipotermia Inducida disminuye la temperatura cerebral en 3-4 °C de manera precoz, y tiene un efecto protector en las neuronas, disminuyendo el daño neuronal, cuyo efecto se intensificaría si la terapia se mantiene durante 72 horas.

Esto ocurre porque la HI disminuye el metabolismo del cerebro (según D. Blanco et al, “un 5% de reducción por cada grado centígrado disminuido”) y además porque reduce la formación de radicales libres de oxígeno, reduciendo la muerte celular por apoptosis ⁴.

4.2 Criterios de inclusión y exclusión para esta terapia

Existen unos criterios de inclusión y exclusión del RN para la utilización de la Hipotermia Inducida, lo cual obliga a identificar de forma precoz a los neonatos susceptibles de recibir este tratamiento.

4.2.1 Criterios de inclusión

La mayor parte de los autores de la bibliografía consultada tienen criterios comunes para poner en práctica el tratamiento con HI. Estos criterios son ^{3, 10, anexo 2}:

- RN \geq 35 SG.
- Que tengan menos de 6 horas de vida.
- Test de APGAR \leq 5 en los 5 primeros minutos del nacimiento.
- Necesidad de soporte ventilatorio durante más de 10 minutos.
- pH \leq 7 en la gasometría.
- Que exista un déficit de bases en la gasometría de -16 mmol/L o superior.
- Criterios clínicos de EHI moderada o grave.

El protocolo de actuación del Hospital Universitario Miguel Servet (HUMS) incluye además criterios como peso del RN, el cual debe ser superior a 1.800 gramos ¹⁰.

Por su parte, el protocolo del Hospital Universitario de Salamanca (HUSA) incluye “la presencia de un evento centinela como puede ser un prolapso del cordón umbilical, desprendimiento de placenta o distocia del parto”³.

La Sociedad Argentina de Pediatría (SAP) suscribe lo añadido por el HUSA, pero toman el valor del APGAR \leq 5 en los primeros 10 minutos de vida, en vez de los 5

primeros minutos. Además, toman como referencia de déficit de bases en la gasometría de -12 mmol/L ¹¹.

Estas modificaciones también las comparten Susan E Jacobs et al ⁹.

Los autores Ming-Chou Chiang et al. consideran, que “la puntuación APGAR debe ser ≤ 5 en los primeros 10 minutos de vida, en vez de los 5 primeros minutos”. También añaden que existan anomalías en el trazado del aEEG como criterio y edad gestacional superior a 36 semanas ¹².

Según Rita C. Silveira y Renato S. Procianoy, añaden criterios como los anteriores autores mencionados, en este caso, “peso al nacimiento mayor de 1.800 gramos y APGAR menor o igual a 5 en los primeros 10 minutos de vida” ⁸.

4.2.2 Criterios de exclusión

Según la bibliografía revisada, existen también unos criterios de exclusión para esta terapia. Común a la mayoría de artículos, encontramos ^{3, 10}:

- Peso al nacimiento < 1.800 gramos.
- Tiempo al nacer > 6 horas.
- Menor a 35 SG.
- Presencia de malformaciones congénitas graves.
- Disfunción multiorgánica grave y resistente al tratamiento.

El protocolo de actuación del HUMS pone como límite 6 horas de vida, pero debe individualizarse, pues en caso de haber iniciado una hipotermia pasiva y haber trasladado al RN a un hospital de referencia, la hipotermia puede iniciarse hasta las 12 horas de vida ¹⁰.

Por otro lado, el protocolo del HUSA añade otros criterios de exclusión. El aspecto que más recalca es “aspecto moribundo con shock refractario y/o varias paradas cardiorrespiratorias”, es decir, sin respuesta al tratamiento pautado. Además, añade la necesidad de intervención quirúrgica en las primeras 72 horas de vida.³

Según la SAP, incluye los mismos criterios que los nombrados anteriormente y añade otros como la presencia de coagulopatías que no revierten ni mejoran con plasma o plaquetas ¹¹.

Por su parte, V. Tenorio et al, incluyen como criterio “ecografías prenatales con lesiones estructurales intraútero” ¹³.

Los autores Ming-Chou Chiang et al. excluyen a los neonatos con una edad gestacional <36 semanas, difiriendo con la mayoría de bibliografía consultada ¹².

4.3 Fases de la HI

Una vez que el RN es candidato a recibir esta terapia, se procede a su traslado a una UCIN. La secuencia de actuación se divide en varias fases.

4.3.1 Reanimación neonatal en el paritorio

Es importante que, en un paritorio, independientemente de las patologías del RN o las complicaciones que presente el parto, exista un equipo multidisciplinar entrenado y preparado para afrontar cualquier imprevisto.

Según un estudio de Juan Arnáez et al, el 98% de los hospitales consultados incluyen en un parto complicado la presencia de un neonatólogo y enfermera especialista en Pediatría, para que así se pueda realizar la valoración cuanto antes ¹⁴.

Una vez que en el paritorio se haya determinado que el neonato tiene una clínica compatible con EHI y que cumple con los criterios de inclusión, se procederá a su estabilización:

-Apagar fuente de calor: la bibliografía consultada sugiere que se apague toda fuente de calor, para ir iniciando de forma progresiva la hipotermia, como, por ejemplo, no calentar la incubadora del paritorio para trasladar al bebé al servicio de Neonatología, una vez que se hayan llevado a cabo las medidas de Reanimación Cardiopulmonar (RCP) en el paritorio, si estas fueran necesarias ^{3, 4, 10, 11}.

El control de la temperatura se vigila estrechamente por el neonatólogo quien además vigilará la temperatura central del neonato por medio de una sonda rectal o esofágica ^{3, 10}. Un manejo incorrecto de la temperatura daría lugar a una hipertermia o una hipotermia extrema, lo cual sería contraproducente ⁴.

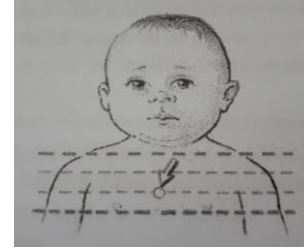


Imagen 2. Colocación de sonda esofágica

-Oxigenoterapia: en este apartado también coinciden todas las guías. Se recomienda utilizar la menor FiO_2 (21%), pudiéndose incrementar en caso de que el RN lo necesitase en función de la saturación de oxígeno y la FC ³.

El protocolo del HUMS añade que, en caso de precisar oxigenoterapia, se usarán humidificadores para evitar irritar las vías respiratorias ¹⁰.

Según la Sociedad Argentina de Pediatría, se recomienda que, mientras que se realizan las compresiones torácicas durante la reanimación, hay que oxigenar al niño con una FiO_2 de 100% ¹¹.

-Expansores de volumen: si bien es cierto que la mayoría de fuentes recomiendan que se evite el uso de bicarbonato, el protocolo del HUSA y HUMS indican que “se usará únicamente en la reanimación avanzada refractaria con ventilaciones efectivas”. Se debe utilizar preferentemente Suero Salino Fisiológico (SSF) ^{3, 10}.

-Exploración neurológica: se valorarán los reflejos primitivos, tono muscular, estado neurológico y la presencia de convulsiones. Esto también es común a todos los protocolos consultados, asimismo de la monitorización de las constantes vitales ¹⁰.

Según Juan Arnáez et al, el 94% de los hospitales en España utilizan para esta valoración la escala de García-Alix y la de Sarnat ^{14, anexo 3 y 4}.

La SAP además de esto, recomienda realizar una extracción del pH del cordón umbilical antes de que pase la primera hora de vida, puesto que podría ser modificado por una reducción del CO_2 ¹¹.

Una vez estabilizado el recién nacido, será trasladado a la UCIN, es por ello por lo que el hospital en el que se atiende a estos neonatos debe ser de tercer nivel ¹¹.

En este traslado deben estar presentes el neonatólogo que estuvo en el parto, así como la enfermera pediátrica que le hará el seguimiento en dicha unidad, para poder solventar complicaciones durante el traslado ¹⁴.

4.3.2 Ingreso en la UCIN

En esta fase se comienza a preparar al RN para la HI. La mayoría de protocolos comparten la estrategia a seguir cuando ingresa el neonato con la patología.

-En primer lugar, se coloca al bebé en una **cuna térmica apagada**, para que no entre en hipertermia, lo que sería contraproducente para la terapia ^{3, 15}.

-Todas las fuentes consultadas subrayan la importancia del **monitoreo de constantes vitales** según llega el niño a la unidad para así poder tenerlo vigilado ^{3, 8, 9, 10, 15}.

Dentro de este apartado es muy importante el control de la **temperatura**. El HUSA y la SAP recomiendan el registro de temperatura axilar (periférica) y rectal o esofágica (central) ^{3, 11}. La periférica se utiliza en caso de fallo del sensor de temperatura central, para que el neonato siga monitorizado ¹¹.

-D. Blanco et al. añaden que en caso de hipotermia cerebral selectiva (es decir, solo enfriando la cabeza) se deberá monitorizar la temperatura del cuero cabelludo ⁴.

Junto con el HUSA aconsejan el uso de **capnógrafos** para medir el CO₂, ya estos autores aseguran que “la pCO₂ se reduce un 4% por cada grado de reducción en la temperatura” ^{3, 4}.

-En cuanto a los **accesos venosos**, el protocolo del HUSA recomienda canalizar una Vía Venosa Periférica (VVP) para la infusión de líquidos y medicación y una vía central (umbilical) ³.



Imagen 3. Canalización de vía umbilical

La SAP también recalca la necesidad de estos dos catéteres, añadiendo que, si no se pudiera

canalizar la vía central, se contará con dos periféricas. La canalización debe realizarse antes que la hipotermia, puesto que después será más difícil por la vasoconstricción ¹¹.

-Todos los estudios consultados hablan del **control de la diuresis** para poder realizar un balance de líquidos correcto y vigilar los electrolitos. Se recomienda sondaje vesical en todos los neonatos a los que se realice la terapia ^{3, 11, 12, 15}.

-Otro punto importante al comenzar la terapia es la **valoración neurológica** por parte del neonatólogo, para así poder diagnosticar el grado de encefalopatía del RN ³, valoración que se realizará de forma independiente a la que se realizó en el paritorio.

El protocolo del HUSA y la mayoría de fuentes consultadas utilizan la escala de valoración de la encefalopatía de García-Alix, como se especificó en el punto 5.3.1 ^{3, 14, anexo 3}.

El protocolo del HUMS añade que para la realización de la valoración el neonato no debe estar bajo efectos de la sedación ¹⁰.

La SAP recomienda el uso de la escala de Sarnat, parecida a la anterior mencionada. Además, adicionan que sería práctico el uso de ECO cerebral para poder descartar patologías cerebrales o hemorragias ^{11, anexo 4}.

-Siguiendo la valoración neurológica, se monitorizará la actividad cerebral con **aEEG** ^{3, anexo 5}.

Toda la bibliografía habla de su uso para valorar la función cerebral antes, durante y después de la terapia, para saber el grado de EHI y para detectar crisis convulsivas ^{4, 10, 11, 15}.

Según Alfredo García-Alix et al, “la persistencia de registros patológicos más allá de las 72 horas de vida asocia invariablemente muerte o secuelas neurológicas graves, mientras que la recuperación precoz, antes de las 12 horas, o al menos antes de las 36 horas, se asocia con resultados normales o con alteraciones neurológicas menores” ¹⁵.

Según D. Blanco et al, “el inicio de ciclos vigilia/sueño a las 36 horas, predice consistentemente un buen pronóstico en el niño en normotermia, pero, durante el tratamiento con hipotermia, este tiempo puede prolongarse hasta las 60 horas”⁴.

La SAP y el HUSA aclaran que un trazado normal de aEEG no excluye a un neonato para la terapia si este presenta EHI moderada o grave, es únicamente una prueba de apoyo a la exploración del neonatólogo^{3, 11}.

En un estudio de Juan Arnáez et al, el aEEG se utilizaba en el 85% de los hospitales españoles consultados¹⁶.

-Después de seguir estos pasos, se realizarán **pruebas complementarias**, que dependerán de los medios que posea el hospital y el criterio clínico del neonatólogo^{3, anexo 6}.

4.3.3 Enfriamiento

Es la primera fase de la hipotermia y su objetivo es el enfriamiento del RN en un tiempo determinado.

Una vez decidido el inicio de la hipotermia, se coloca el traje de enfriamiento dependiendo del tipo de HI que se le vaya a realizar.

De forma esquemática, existen dos tipos de hipotermia: forma pasiva (evitando calentar al neonato), y forma activa (utilizando dispositivos de enfriamiento). Esta última se subdivide en hipotermia cerebral selectiva (se le coloca un gorrito y se procede al enfriamiento de la cabeza) e hipotermia corporal total (se le coloca un traje o manta)⁴.



Imagen 4. Traje utilizado en el HUSA para la HI (CureWrap)

Según una revisión de Juan Arnáez et al, en España se utilizan casi en su totalidad, aparatos de hipotermia corporal total¹⁶. En el HUSA también se realiza este tipo de hipotermia, por medio del aparato CritiCool³.

El HUSA considera que el objetivo de esta fase es enfriar al RN en 30 minutos a 33-33,5 °C, controlando cada 15 minutos las temperaturas central y periférica y anotándolas en una gráfica. Añade que “esta temperatura puede incrementarse hasta 34,5-35,5 °C si aumenta un 30% la necesidad de FiO₂ por la propia hipotermia; por alteraciones de la coagulación que responden mal al tratamiento; o si la FC es <80 latidos por minuto”³.

La SAP sitúa la temperatura objetivo en 33-34 °C en 30 o 40 minutos y añaden que, si se realiza la hipotermia cerebral selectiva, esta temperatura será de 34-35 °C; y suscriben que el “enfriamiento podrá ser más lento si el RN tiene mayores necesidades respiratorias para evitar la hipertensión pulmonar neonatal”, al igual que el HUSA¹¹.

Los autores Ming-Chou Chiang et al. también incluyen las mismas temperaturas que los anteriores y además añaden que no hay diferencias significativas en utilizar un tipo de hipotermia activa u otra¹².

Rita C. Silveira y Renato S. Procianoy concluyen que la temperatura óptima para la hipotermia total es de 33,5 °C, y para la cerebral selectiva de 34,5 °C. Temperaturas menores de 32 °C no son neuroprotectoras; y por debajo de 30 °C provocan daños graves⁸.

4.3.4 Mantenimiento

Es la segunda fase de la hipotermia, y consiste en mantener la temperatura alcanzada en la fase anterior durante el tiempo adecuado y vigilar el bienestar del neonato.

-En cuanto a la **monitorización**, todos los estudios consultados están de acuerdo en el mantenimiento de la misma durante toda la terapia^{9, 3, 11}.

El HUSA tiene como protocolo anotar las temperaturas cada 30 minutos las primeras 4 horas de terapia, y cada hora el resto de tiempo y hasta el final de la hipotermia³.

-Según la mayoría de fuentes contrastadas, la **saturación de oxígeno** durante la terapia debe estar entre 90-94% y evitando la hiperoxia^{3, 11, 12}. Además, añaden la

necesidad del uso de capnógrafos para vigilar una posible hipocapnia, la cual incrementa el riesgo de mortalidad ^{4, 11, 12}.

-En el **manejo hemodinámico**, el HUMS, el HUSA y otras fuentes consultadas recomiendan mantener la Tensión Arterial Media (TAM) en cifras superiores a 40 mmHg ^{3, 10, 12}.

La SAP añade que, en caso de hipovolemia, se debe valorar la administración de 10-20 ml/kg de SSF, sopesando la administración de inotrópicos ¹¹.

-Para hidratar al RN, el HUSA recomienda **sueroterapia** a 40-50 ml/kg/día las primeras 24 horas, para luego incrementarlo a 10 ml/kg/día ³. Los autores Ming-Chou Chiang et al, indican sueroterapia a 60-80 ml/kg/día, a diferencia de las demás fuentes consultadas ¹².

Por su parte, el HUMS añade que esta terapia es propensa a causar hipoglucemias a los neonatos, por ello se realizarán glucemias de forma sistemática cada 3 horas como mínimo; y en caso de hipoglucemia, administrar un bolo de Suero Glucosado (SG) al 10% a dosis de 2 ml/kg ¹⁰.

Según el HUSA, la glucemia deberá mantenerse entre 70-100 mg/dl y para ello se administrará SG 10% a dosis de 2 ml/kg/día junto con gluconato cálcico en la misma perfusión ³. Estas cifras de glucemia también las comparten otros autores ¹⁵.

-En cuanto a la **sedación**, la bibliografía coincide en que siempre que exista disconfort en el neonato, se le sedará, para que esté relajado y tranquilo ¹⁷.

Según Juan Arnáez et al, “en España el 70% de los hospitales utilizan sedación a la hora de inducir a un neonato en hipotermia” ¹⁶.

El protocolo del HUSA indica que ante FC >120 latidos por minuto, se inicia sedoanalgesia. En caso de ser un evento puntual, el Fentanilo en perfusión a dosis de 0,5-1 µg/kg, o un bolo de Cloruro Mórfico a dosis de 0,05-0.1 mg/kg, son los fármacos de elección. En caso de que sea un evento mantenido, se aumentará la perfusión de fentanilo, teniendo en cuenta que a mayor dosis puede precisar Intubación Orotraqueal (IOT) ³.

La SAP por su parte indica que lo más habitual es la sedación con Cloruro Mórfico, teniendo en cuenta la reducción de dosis en relación al metabolismo hepático y no se recomienda el uso de relajantes musculares, para no enmascarar la posible aparición de convulsiones ¹¹.

G. Arca et al. añaden que la dosis recomendada para la sedación con Fentanilo será la mitad que para un niño no sometido a esta terapia ¹⁷.

-La **coagulación** es un ítem a vigilar en el recién nacido sometido a hipotermia. Según el HUSA y la SAP se ven alterados según esta tabla ^{3, 11}:

Diagnóstico diferencial entre causas de coagulopatías asociadas a EHI				
	Plaquetas	Actividad de Protrombina	Tiempo de Cefalina (APTT)	Dímero D
CID	↓	↓	↑	↑
Daño endotelial	Normal	Normal	Normal	Normal
Fracaso hepático	Normal	↓	↑	Normal

Tabla 1. Tabla de edición propia basada en la tabla que aparece en el protocolo del HUSA ³ CID: Coagulación Intravascular Diseminada

El protocolo del HUMS añade que, en “caso de valores hemostáticos alterados, se administrará transfusión de plasma a dosis de 15 ml/kg sin esperar la presencia de sangrado” ¹⁰. Y D. Blanco et al. añaden al tratamiento de estas coagulopatías transfusiones de plaquetas de manera protocolizada ⁴.

-Por último, en cuanto al manejo de los fármacos a utilizar para el tratamiento de las crisis **convulsivas**, si aparecieran, el HUSA incluye esta tabla, que es compartida también por el HUMS ^{3, 10}:

	Fármaco	Dosis (monitorizar niveles)
Primera línea	Fenobarbital	Dosis choque: 20 mg/kg. Si no cede en 10 min bolo de 10 mg/kg (máximo 30 mg/kg). Mantenimiento: 4 mg/kg/día en dos dosis

Segunda línea	Levetiracetam	Dosis: 10 mg/kg/24 horas intravenoso, en 20 minutos. Ajustar dosis semanalmente (máximo 30 mg/kg/día). Niveles: 10-40 mcg/ml. Ajustar dosis en caso de insuficiencia renal.
Tercera línea	Midazolam	Dosis choque: 0,15 mg/kg en 10 minutos. Mantenimiento: perfusión a 1 mcg/kg/min (máximo 6 mcg/kg/min).
Cuarta línea	Lidocaína	Carga: 2 mg/kg en 10 minutos. Mantenimiento: 6 mg/kg/h durante 6 horas, luego 4 mg/kg/h durante 12 horas, finalmente 2 mg/kg/h durante 12 horas. Niveles: 1,5-6 mg/L (nunca superiores a 6 mg/L).

Tabla 2. Tabla de edición propia basada en la tabla que aparece en el protocolo del HUSA³

El protocolo del HUMS esclarece que “deben tratarse todas las crisis sintomáticas o subclínicas, cuya duración sea superior a 10 minutos, o el neonato presente más de 3 crisis/hora en el aEEG”¹⁰.

Los autores Alfredo García-Alix et al. añaden que, en caso de que la dosis de 20 mg/kg de Fenobarbital no fuera efectiva, se valorará la administración de Fenitoína o Diazepam¹⁵.

Hay situaciones en las que el control de la temperatura puede verse afectado. Según D. Blanco et al, “dificultan el tratamiento con hipotermia inducida la presencia de hipertermia materno neonatal por corioamnionitis, y el inicio de crisis convulsivas a la hora de comenzar con esta terapia.

Por otro lado, facilitan el enfriamiento excesivo del RN, la tendencia inicial a la hipotermia natural, el tratamiento con sedantes y fármacos antiepilépticos, disfunción hipotalámica severa y cubrimiento con paños estériles al bebé”⁴.

4.3.5 Recalentamiento

El recalentamiento es la última fase de la Hipotermia Inducida. Según las fuentes consultadas, debe realizarse pasadas 72 horas del inicio del enfriamiento ^{3, 4, 11}.

El objetivo de esta fase es incrementar de forma gradual la temperatura del RN. Según el HUSA, se deben alcanzar los 36,5 °C en 12 horas (es decir, aumentando la temperatura 0,5 °C/hora, lo que se traduce a 0,1-0,2 °C/30 minutos) ³.

La Sociedad Argentina de Pediatría objetiva el incremento de temperatura en 0,2-0,5 °C/hora, y la temperatura objetivo en esta fase, la estima en 36,5-37 °C ¹¹. Ming-Chou Chiang et al. también comparten este rango de temperaturas ¹².

Para Rita C. Silveira y Renato S. Procianoy, el recalentamiento debe durar 4 horas, incrementándose 0,5 °C/hora hasta llegar a los 36,5 °C ⁸.

D. Blanco et al. recomiendan, una velocidad de recalentamiento de 0,2-0,5 °C/hora durante 6-12 horas hasta llegar a 36,5-37 °C. Debe monitorizarse la temperatura cada media hora para controlar posibles variaciones ⁴.

Esta es una etapa a vigilar de forma especial, por el riesgo elevado de presentación de convulsiones, por aumento del metabolismo cerebral, que a su vez es debido al incremento de temperatura ⁴. Según el HUSA y la SAP, se debe enlentecer el recalentamiento si aparecen; o si el RN presenta deterioro clínico o hipotensión ^{3, 11}.

Una vez terminada la etapa y finalizando el tratamiento con hipotermia se retira el equipo de enfriamiento. El HUSA recomienda dejar puesta la sonda de temperatura esofágica al menos 24 horas más ³.

Todas las fuentes consultadas inciden en que prolongar la hipotermia más tiempo de lo necesario es contraproducente; y que no puede suspenderse por mejoría del neonato, debe durar 72 horas ^{4, 11}.

4.4 Eficacia en neonatos

La eficacia de la Hipotermia Inducida como tratamiento en el RN con sufrimiento fetal agudo es claramente positiva.

Según Alfredo García Alix y Ana Alarcón Allen, la HI es un método eficaz y seguro para disminuir la mortalidad y discapacidad de los neonatos con EHI. Añade que tanto la hipotermia cerebral selectiva y la corporal total no poseen diferencias significativas. Por último, suscribe que “aunque es eficaz tanto en EHI moderada y grave, el efecto a los 18 meses es mayor en el grupo de neonatos con EHI moderada”¹⁸.

Los autores J. Arnáez Solís et al. inciden en que, aunque la HI tiene efectos positivos, los resultados de esta terapia son reducidos, afirmando que “un 25% de los neonatos mueren y un 20% de los que sobreviven tendrán discapacidad grave.” Es por ello que deben investigarse otras terapias adyuvantes para añadirlas a la HI¹⁹.

Leo Perdikidis, en un estudio llevado a cabo en 249 neonatos, asocia la reducción estadística de muerte y discapacidad grave tras la HI comparado con el grupo de neonatos que no recibieron esta terapia. Esta reducción es muy significativa en el grupo de EHI moderada, en la grave también se encontraron resultados parecidos, pero no había gran diferencia con los que no recibían la terapia. Además, añade que esta terapia tiene un coste bajo²⁰.

Todos los estudios e investigaciones llevados a cabo por T. F. Sotaquirá et al, afirman mostrar beneficios tratando a los neonatos con HI, y a su vez afirman que existe mayor supervivencia y menores secuelas en el grupo de RN tratados con la terapia respecto a los que no fueron tratados. La parálisis cerebral por ejemplo puede reducirse si se somete precozmente a los niños a HI²¹.

5. *CONCLUSIONES*

Tras la revisión bibliográfica realizada se sacan las siguientes conclusiones:

- La Encefalopatía Hipóxico-Isquémica es una patología grave que ocurre en el recién nacido durante el parto.
- Tiene una baja mortalidad en España, aunque puede dejar secuelas importantes a largo plazo, por lo que debe tratarse precozmente.
- La Hipotermia Inducida es el tratamiento de elección.
- Esta modalidad de tratamiento y sus cuidados están muy protocolizados, con pequeñas diferencias entre los autores consultados.
- Durante el proceso, el niño tiene que presentar confort y estar relajado, y si es necesario se utilizarán los fármacos para una sedación correcta.
- En cuanto al manejo, todos los estudios inciden en la importancia de la monitorización exhaustiva de las constantes vitales.
- La valoración neurológica es un proceso dinámico, a realizar a diario mientras el neonato está con el tratamiento y sirviendo como guía el aEEG.
- Tanto la etapa de enfriamiento como la de recalentamiento deben realizarse de forma gradual para evitar complicaciones.
- La Hipotermia Inducida no debe prolongarse más de lo requerido porque induciría a un enfriamiento más profundo, que es contraproducente en el bebé.
- Siguiendo la línea anterior, aunque el RN mejore clínica y neurológicamente, no se puede suspender la terapia antes de las 72 horas.
- Este tratamiento resulta más eficaz en niños con la enfermedad moderada, reduciendo en ellos las secuelas y la mortalidad.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Lemus-Varela MDL, Sola A, Golombek SG, Baquero H, Dávila-Aliaga CR, Fariña D, et al. Recomendaciones terapéuticas del VII consenso clínico de SIBEN para la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal. Neoreviews [Internet]. 2016 [citado 15 de enero de 2020];17(9): e554–67. Recuperado a partir de:
<https://neoreviews.aappublications.org/content/17/9/e554>
2. Ceriani Cernadas JM, Mariani G, Lupo EA, Jenik A. Neonatología práctica. [Internet] Panamericana. 2018 [citado 16 de enero de 2020]. p 757-770. Recuperado a partir de:
<https://www-medicapanamericana-com.ezproxy.usal.es/VisorEbookV2/Ebook/9789500695619?token=5bfedca6-d338-4588-aa9a-6569bbc791d2#{%22Pagina%22:%221%22,%22Vista%22:%22Indice%22,%22Busqueda%22:%22%22}>
3. Unidad de Neonatología. Protocolo Hipotermia Hospital Universitario de Salamanca. 2015.
4. Blanco D, García-Alix A, Valverde E, Tenorio V, Vento M, Cabañas F. Neuroprotección con hipotermia en el recién nacido con encefalopatía hipóxico-isquémica. Guía de estándares para su aplicación clínica. An Pediatr [Internet]. 2011 [citado 15 de enero de 2020];75(5). Recuperado a partir de:
<https://www.analesdepediatria.org/es-neuroproteccion-con-hipotermia-el-recien-articulo-S169540331100381X?referer=buscador>

5. Tamez R. Enfermería en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal. Asistencia del Recién Nacido de Alto Riesgo. [Internet] Panamericana. 2016 [citado 16 de enero de 2020]. p 211-212. Recuperado a partir de:
<https://www-medicapanamericana-com.ezproxy.usal.es/VisorEbookV2/Ebook/9789500694865?token=cea06b6b-2c88-48ad-9637-4987c6729791#{%22Pagina%22:%2212%22,%22Vista%22:%22Indice%22,%22Busqueda%22:%22%22}>
6. Moral Y, Robertson NJ, Goñi-de-Cerio F, Alonso-Alconada D. Hipoxia-isquemia neonatal: bases celulares y moleculares del daño cerebral y modulación terapéutica de la neurogénesis. Rev Neurol [Internet]. 2019 [citado 17 de enero de 2020];68 (01):23-36. Recuperado a partir de:
<https://www.neurologia.com/articulo/2018255#b08>
7. Martínez-Biarge M, Blanco D, García-Alix A, Salas S. Seguimiento de los recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica. An Pediatr [Internet]. 2014 [citado 17 de enero de 2020];81(1). Recuperado a partir de:
<https://www.analesdepediatria.org/es-seguimiento-recien-nacidos-con-encefalopatia-articulo-S1695403313003330?referer=buscador>
8. Silveira RC, Procianoy RS. Hipotermia terapêutica para recém-nascidos com encefalopatia hipóxico isquêmica. J Pediatr (Rio J) [Internet]. 2015 [citado 17 de enero de 2020];91(6):S78–83. Recuperado a partir de:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0021755715001230?via%3Dihub>
9. Jacobs SE, Berg M, Hunt R, Tarnow-Mordi WO, Inder TE, Davis PG. Cooling for newborns with hypoxic ischaemic encephalopathy. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2013 [citado 17 de enero de 2020];2013. Recuperado a partir de:
<https://www.cochranelibrary.com/es/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD003311.pub3/full/es?highlightAbstract=terapeutic%7Cwithdrawn%7Chipotermia%7Cterapeutica%7Chipotermi%7Ce>

10. Barbed Ferrández S, Baquedano Lobera I, Galve Pradel Z, Abenia Usón P, Rite Gracia S. Revisión y actualización del protocolo de actuación ante sospecha de encefalopatía hipóxico-isquémica en un hospital emisor y durante el transporte al centro de referencia. Boletín la Soc Pediatría Aragón, La Rioja y Soria [Internet]. 2019 [citado 20 de enero de 2020];49(1):5–10. Recuperado a partir de: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7103044>
11. Pablo J, Hospital B, Austral U, Valera M, Fernández H. Recomendación para el tratamiento con hipotermia en recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica. Arch Argent Pediatr [Internet]. 2017 [citado 20 de enero de 2020];115(3):s38–52. Recuperado a partir de: https://www.sap.org.ar/uploads/consensos/consensos_recomendacion-para-el-tratamiento-con-hipotermia-en-recien-nacidos-con-encefalopatia-hipoxico-isquemica-69.pdf
12. Chiang MC, Jong YJ, Lin CH. Therapeutic hypothermia for neonates with hypoxic ischemic encephalopathy. Pediatr Neonatol [Internet]. 2017 [citado 20 de enero de 2020];58(6):475–83. Recuperado a partir de: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1875957217301754>
13. Tenorio V, Alarcón A, García-Alix A, Arca G, Camprubí M, Agut T, et al. Hipotermia cerebral moderada en la encefalopatía hipóxico-isquémica. Experiencia en el primer año de su puesta en marcha. An Pediatr [Internet]. 2012 [citado 23 de enero de 2020];77(2):88–97. Recuperado a partir de: <https://www.analesdepediatria.org/es-pdf-S1695403312000112>
14. Arnaez J, Garcia-Alix A, Calvo S, Lubián-López S. Asistencia en España del recién nacido con asfixia perinatal candidato a hipotermia terapéutica durante las primeras seis horas de vida. An Pediatría [Internet]. 2018 [citado 23 de enero de 2020];89(4):211–21. Recuperado a partir de: <https://www.analesdepediatria.org/es-asistencia-espana-del-recien-nacido-articulo-S1695403317304496>

15. García-Alix A, Biarge MM, Arnaez J, Valverde E, Quero J. Asfixia intraparto y encefalopatía hipóxico-isquémica. Asociación Española de Pediatría [Internet]. 2008 [citado 25 de enero de 2020]. Recuperado a partir de:
<https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/26.pdf>
16. Arnaez J, Herranz-Rubia N, Garcia-Alix A, Diez-Delgado J, Benavente-Fernández I, Tofé I, et al. Atención integral del neonato con encefalopatía hipóxico-isquémica en España. An Pediatría [Internet]. 2019 [citado 25 de enero de 2020] Aug; Recuperado a partir de:
<https://www.analesdepediatria.org/es-atencion-integral-del-neonato-con-articulo-S1695403319302048>
17. Arca G, García-Alix A, Arnáez J, Blanco D. Sedación en los recién nacidos a término o casi a término con encefalopatía hipóxico-isquémica que requieren hipotermia terapéutica. An Pediatría [Internet]. 2015 [citado 25 de enero de 2020];82(1):52–3. Recuperado a partir de:
<https://www.analesdepediatria.org/es-sedacion-recien-nacidos-termino-o-articulo-S1695403314002847?referer=buscador>
18. Alix AG, Allen AA. Hipotermia terapéutica en el recién nacido a término o casi término con encefalopatía hipóxico-isquémica. An Pediatr Contin [Internet]. 2013 [citado 27 de enero de 2020];11(4):212–7. Recuperado a partir de:
<https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-articulo-hipotermia-terapeutica-el-recien-nacido-S1696281813701409>
19. García-Alix A, Arnaez Solís J. Neuroprotección en la encefalopatía hipóxico-isquémica: ascenso y caída del xenón. Evidencias Pediatr [Internet]. 2016 [citado 27 de enero de 2020];14–6. Recuperado a partir de:
<https://evidenciasenpediatria.es/articulo.php?lang=es&id=6874&tab=>
20. Perdikidis Olivieri L. Hipotermia para el tratamiento de la encefalopatía hipóxico-isquémica: revisión sistemática. Evidencias Pediatr [Internet]. 2013 [citado 27 de enero de 2020];9(17):13–6. Recuperado a partir de:
<https://evidenciasenpediatria.es/files/41-11834-RUTA/17Traduccion.pdf>

21. Sotaquirá Sisa TF, Viana Mejía SY, Zuluaga Velez S, Alejo de Paula LA (dir). Efectividad de la hipotermia como medida de neuroprotección en pacientes neonatales con encefalopatía hipóxico–isquémica [tesis de especialización en Internet]. [Bogotá]: Corporación Universitaria Iberoamericana; 2016 [citado 28 de enero de 2020]. Recuperado a partir de:
<https://repositorio.iberoamericana.edu.co/bitstream/001/378/1/Efectividad%20de%20la%20hipotermia%20como%20medida%20de%20neuroprotecci%C3%B3n%20en%20pacientes%20neonatales%20con%20encefalopat%C3%ADa%20hip%C3%B3xico%20%E2%80%93%20isqu%C3%A9mica.pdf>

ANEXOS

Anexo 1

Etiología de la EHI ⁵.

Factores	Causas de asfixia
<p>Prenatales</p> <ul style="list-style-type: none">■ Maternos ■ Placentarios ■ Causas fetales	<p>Accidente cerebrovascular Anemia aguda o crónica Alteraciones metabólicas como la diabetes mellitus Ausencia de seguimiento prenatal Enfermedades cardíacas graves Hipoxemia materna Hipotensión arterial Infección materna Isoinmunización de grupos sanguíneos (Rh y ABO) Primigesta añosa (> 35 años de edad) Rotura prolongada de las membranas (> 24 horas) Toxemia gravídica, hipertensión arterial, enfermedad renal crónica y pielonefritis</p> <p>Desprendimiento prematuro de placenta Hemorragias e infartos placentarios Implantación anómala Senilidad placentaria</p> <p>Feto grande para la edad gestacional Inmadurez pulmonar Líquido amniótico meconial Malformaciones congénitas Oligodramnios Parto gemelar Postérmino Polidramnios Prematuridad</p>
Trabajo de parto y nacimiento	<p>Analgesia de parto Presentación anormal Cesárea programada Compresión del cordón umbilical o nudo del cordón Fármacos sedantes o analgésicos (administrados cerca de la hora del parto) Parto con fórceps bajo Uso de anestesia general</p>
Posnatales	<p>Cardiocirculatorias congénitas Hematológicas (anemia, hemorragia, hipovolemia y shock, hipervolemia) Malformaciones congénitas y convulsiones Metabólicas (acidosis respiratoria y metabólica, hipotermia e hipertermia) Neurológicas (depresión del SNC por medicamentos, inmadurez del SNC) Respiratorias (inmadurez del sistema surfactante, neumotórax, compresión por tumores, neumomediastino)</p>

Anexo 2

Test de APGAR ².

Signo	0	1	2
Frecuencia cardíaca	Ausente	< 100 lpm	≥100 lpm
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Débil e irregular	Intenso, llanto enérgico
Tono muscular	Flácido	Alguna flexión de las extremidades	Bien flexionado
Reflejos	Ninguno	Algún movimiento	Llanto
Color	Azul pálido	Cuerpo rosado. Extremidades azules	Completamente rosado

Anexo 3

Escala de valoración neurológica de García Alix ³.

ITEMS	1h	3h	5h	12h	24h
Leve	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hipotonía predominio proximal superior	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hiperexcitabilidad (temblor, sacudidas, mirada hiperalerta)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Reflejos tendinosos exagerados	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Moderada	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
A) Letargia o estupor moderado	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hipotonía generalizada de distribución proximal superior	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Reflejos tendinosos disminuidos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Reflejos primitivos débiles (succión, prensión palmar y plantar)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
B) Convulsiones aisladas (≤ 1 /hora) o repetitivas (≥ 2 / hora)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Grave	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
A) Coma o estupor severo, hipotonía generalizada, estatus epiléptico	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
B) Signos de disfunción del tronco (oculocefálico patológico, inexpressividad facial al estímulo doloroso, succión ausente)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

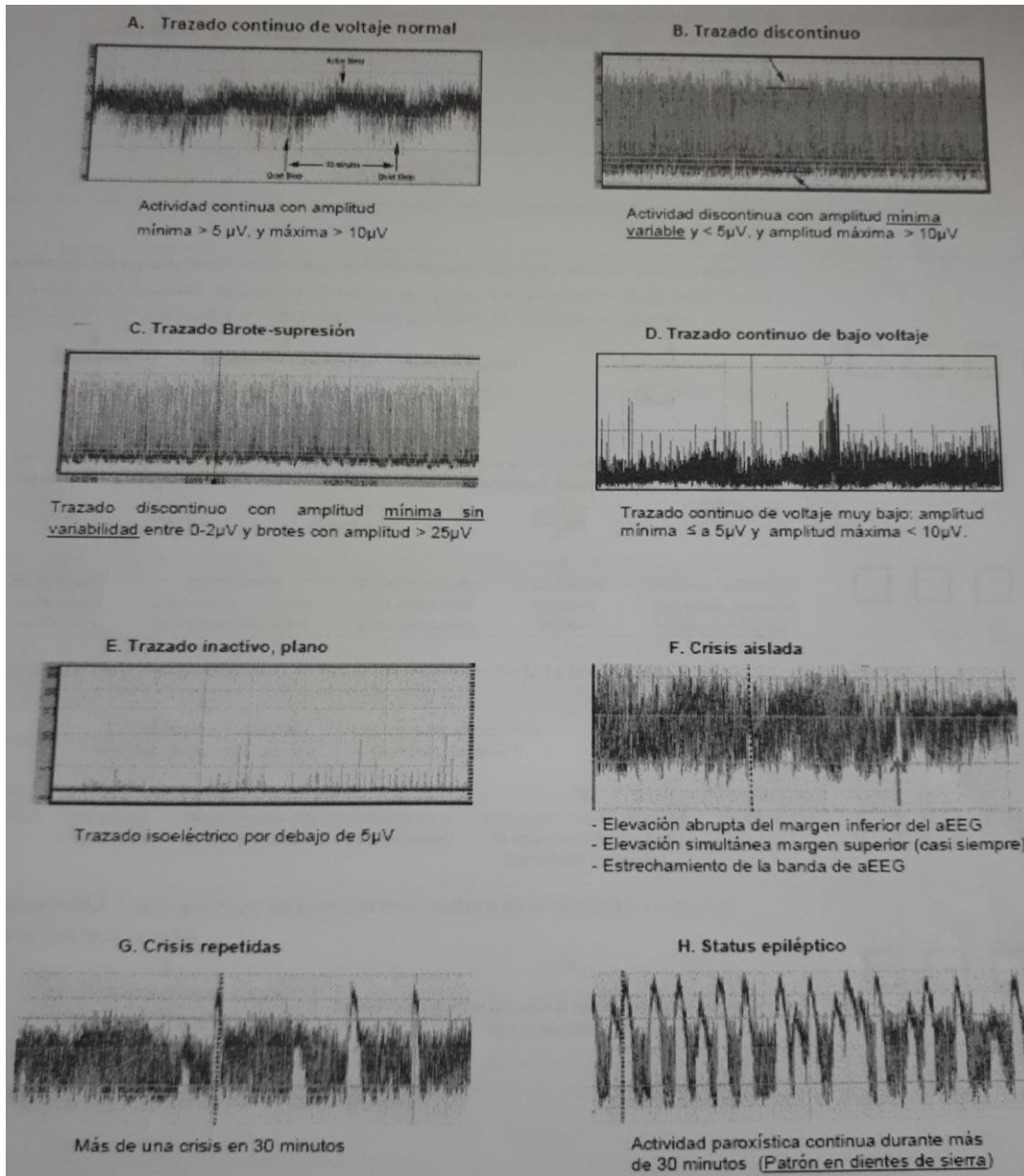
Anexo 4

Escala de valoración neurológica de Sarnat ¹¹.

Categoría	Grado de encefalopatía (Sarnat y Sarnat)	
	Moderada	Grave
Nivel de conciencia	Letargo.	Estupor, coma.
Actividad espontánea	Disminuida.	Sin actividad.
Postura	Flexión distal. Extensión total.	Brazos extendidos y rotados internamente. Piernas extendidas con pies en flexión plantar forzada.
Tono	Hipotónico.	Flácido.
Reflejos primitivos	Reflejo de succión débil. Reflejo de Moro incompleto.	Ausencia de reflejo de succión y reflejo de Moro ausente.
Sistema autonómico	Pupilas contraídas. Bradicardia. Respiración periódica.	Variables, desiguales, no reactivas a la luz, dilatadas. Frecuencia cardíaca variable. Apnea.

Anexo 5

Trazados del aEEG³.



Anexo 6

Pruebas complementarias en neonatos con EHI³.

Pruebas complementarias		12 h	24 h	48 h	72 h	96 h	7-10 días	Alta
SANGRE	Hemograma	X	X	Si precisa	X	Si precisa	X	Si precisa
	Coagulación	X	Si precisa	Si precisa	X	Si precisa	X	Si precisa
	Gasometría (Ajustar T ³)	X	X	X	X	Si precisa	X	Si precisa
	Bioquímica	X	X	Si precisa	X	Si precisa	X	Si precisa
ORINA	Sedi, Na, K, creat, osmol	X	X	X	X	Si precisa	Si precisa	Si precisa
LCR	Cultivo + Citoquímico (céls, glu, prot)	X			X			
Neurofisiología	EEGa	Ininterrumpido desde ingreso					-	-
	EEG estándar	Al menos uno en primeras 72 horas					X	Si precisa
NEUROIMAGEN	Ultrasonografía	Una ≤ 24 horas		X	X	-	-	X
	RM	-		-	-	-	X	-
EXAMEN NEUROLÓGICO		X	X	X	X	X	X	X
EKG			X	Si precisa		X	Si precisa	Si precisa
ECO CARDIO			X	Si precisa		X	Si precisa	Si precisa
ECO ABDOMINAL		Al menos una en primeras 48h				Si precisa	Si precisa	Si precisa