



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

**“INTERVENCIONES DE ENFERMERIA EN EL RECIEN NACIDO
CON ENCEFALOPATIA HIPOXICA ISQUEMICA INDUCIDO A
HIPOTERMIA TERAPEUTICA.”**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

ESPECIALISTA EN ENFERMERIA DEL NEONATO

P R E S E N T A:

L.E. ROSAS DE SANTIAGO DIANA

ASESOR ACADEMICO:

E.E.N. ADAÍ RAMIREZ GUZMAN

CIUDAD DE MÉXICO, 2019.





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradecimientos

Agradezco a la coordinadora de especialidad en Enfermería del Neonato EEN. Adaí Ramírez Guzmán del Instituto Nacional de Perinatología por permitirme ser parte del programa único de especialización en Enfermería de la División de posgrados de la UNAM y por el asesoramiento continua, paciencia y comprensión para la elaboración de la presente Tesina.

Dedicatoria

De acuerdo a mi fe, a Dios, por su amor y las oportunidades puestas en mi camino para crecer como persona y profesional, por estar viva y tener el gusto de formar parte de la vida de otros, a mi Familia, mi Madre por su apoyo, ayuda y cuidados en todo tiempo y más en los momentos complicados, a mis hermanos y Padre por creer en mí.

Contenido

Introducción.....	1
1 Capítulo I. Situación del problema	3
1.1 Planteamiento del problema.....	3
1.2 Justificación.....	5
1.3 Objetivos	7
1.4 Metodología	8
1.5 Síntesis de artículos consultados y grados de evidencia.	8
2 Capítulo II. Marco teórico	14
2.1 Epidemiología.....	14
2.2 Asfixia y Encefalopatía Hipoxico Isquémica	15
2.3 Etapas fisiopatológicas en la EHI	16
2.4 Alteraciones por aparatos y sistemas asociadas a la EHI.....	19
2.5 Clasificación clínica y Diagnostica de la Encefalopatía Hipoxico Isquémica. 23	
2.6 Tratamiento Neuroprotector en el recién nacido con EHI.....	27
2.7 Hipotermia terapéutica en el recién nacido	29
2.7.1 Ventana Terapéutica	30
2.7.2 Mecanismos de acción de la Hipotermia Terapéutica.	31
2.7.3 Criterios de inclusión y exclusión para HT.....	34
2.7.4 Tipos de Hipotermia Inducida	35
2.7.5 Fases de la Hipotermia Terapéutica.....	37
3 Capítulo III. Intervenciones de enfermería en el recién nacido con EHI inducido a Hipotermia Terapéutica.....	38
3.1 Intervenciones de Enfermería Durante la Reanimación Neonatal.....	38
3.2 Intervenciones de Enfermería durante la Hipotermia terapéutica pasiva .	44
3.3 Intervenciones de Enfermería durante la Hipotermia terapéutica activa. .	51
3.4 Intervenciones de enfermería en los problemas asociados a la HT en el recién nacido con encefalopatía hipoxico-isquémico.	74
Conclusiones.....	97

Sugerencias	97
Anexos	98
Referencias	99

Índice de Tablas

Tabla 1. Escala de clasificación de evidencia modificada de Shekelle y colaboradores.....	9
Tabla 2. Listado de artículos encontrado de acuerdo al año de publicación.....	9
Tabla 3. Información consultada y nivel de evidencia..	13
Tabla 4. Características de la Falla multiorganica en el recién nacido con EHI. ...	22
Tabla 5. Escala de García Alix para la determinación de gravedad de la EHI.	24
Tabla 6. Escala de Sarnat para la evaluación de severidad de la EHI.	26
Tabla 7. Mecanismos de acción de la hipotermia terapéutica.	33
Tabla 8. Resumen de Criterios de Inclusión y exclusión para el tratamiento de Hipotermia Terapéutica.	35
.....	52
Tabla 10. Características del sistema de enfriamiento Cool Cap.	54
Tabla 11. Características del sistema de enfriamiento Blanketrol III.	55

Introducción

En México las principales causas de muerte en el recién nacido son la prematurez, bajo peso al nacimiento, sepsis, asfixia y neumonía. De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud estima que hasta un 25% de los recién nacidos y un 8% de todas las muertes por debajo de 5 años se relacionan con asfixia alrededor del nacimiento.

Siendo la asfixia la privación de oxígeno y energía a nivel celular por vía materna, uteroplacentario o al nacimiento provocando una hipoperfusión a nivel multisistémico y principalmente cerebral. Este tipo de eventos catastróficos puede ser leve y el recién nacido puede recuperarse, pero sus grados más graves es cuando la hipoxemia es tan severa que provoca encefalopatía hipoxico isquémica (EHI).

Aun en la actualidad el manejo de la EHI consistía en estabilización hemodinámica, era poco conformado ya que no en todas las instituciones cuentan con la información o protocolos estandarizados, profesional de salud capacitado y sistemas de enfriamiento para el manejo oportuno de protección neurológica en el recién nacido. La EHI es una urgencia neonatal, que, por su repercusión fisiopatológica de falla energética a nivel neurológico es dependiente del tiempo. Hoy en día, aunque no es ecuaníme en todas las instituciones de salud, la hipotermia terapéutica es una opción de tratamiento neuroprotector que disminuyen el metabolismo cerebral y la progresión del daño neurológico por la falla energética y proporciona neuroprotección hasta los 18 meses de edad de acuerdo a la evidencia científica. Su mantenimiento adecuado requiere de intervenciones especializadas de Enfermería y un trabajo en equipo multidisciplinar específico para un resultado que beneficie al desarrollo neonatal y disminuya la morbimortalidad en el recién nacido junto con la repercusión económica, sociales y familiares que engloban las secuelas por la EHI.

Por el cual la presente Tesina se desarrolló en base a la revisión y análisis de estudios nacionales e internacionales en diferentes bases de datos oficiales, donde se logró obtener las intervenciones especializadas de Enfermería fundamentadas, cuentan con un criterio y grado de evidencia científica, que competen ante el cuidado del recién nacido con encefalopatía hipoxico isquémica e inducido a hipotermia terapéutica.

1 Capítulo I. Situación del problema

1.1 Planteamiento del problema

La encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) es una de las principales causas de parálisis cerebral infantil, epilepsia, alteraciones del desarrollo neurológico, problemas cognitivos, alteraciones de la conducta y en casos graves la muerte. Se estima que el 30% de los casos de encefalopatía neonatal en las poblaciones desarrolladas y el 60% en las poblaciones en vías de desarrollo tienen evidencia de algún evento de hipóxico-isquémica durante el parto.¹ Debido a los altos índices de mortalidad, secuelas neurológicas y el impacto socioeconómico a nivel del núcleo familiar e intrahospitalario que constituye la EHI, se han buscado nuevas estrategias terapéuticas que reduzcan el mayor daño neurológico posible y disminuya el número de secuelas y por tanto la morbi-mortalidad.

Anteriormente el poco tratamiento específico para prevenir o aminorar el daño cerebral asociado a la agresión hipóxico-isquémica perinatal, dio lugar a que la Academia Americana de Pediatría considerase en el año 2006 a la EHI como “una de las frustraciones clínicas no resueltas en la medicina neonatal contemporánea”. Actualmente diversos ensayos clínicos han mostrado que la reducción de la temperatura corporal en 3-4 °C (hipotermia moderada) mediante un enfriamiento corporal total o selectivo cerebral, iniciado precozmente (antes de las 6 horas de vida) y mantenido durante 72 horas, es una intervención eficaz para reducir la mortalidad y la discapacidad mayor en los recién nacidos que sobreviven tras una agresión hipóxico-isquémica perinatal.²

El profesional de Enfermería tiene como objeto favorecer a la neuroprotección y contribuir a la disminución de daños a la salud, a través de las intervenciones ejecutadas en aquellos recién nacidos con EHI durante la hipotermia terapéutica.

Día con día el profesional de enfermería se enfrenta a nuevas competencias y habilidades a la par del avance tecnológico por eso conocer la fisiopatología de la EHI, el manejo y los protocolos de la hipotermia nos dan herramientas útiles que se pueden reflejar a través de las intervenciones de enfermería especializadas. Por estos motivos planteamos:

¿Cuáles son las Intervenciones especializadas de Enfermería en el recién nacido con Encefalopatía Hipoxico-Isquémica inducido a hipotermia terapéutica como tratamiento neuroprotector?

1.2 Justificación

A pesar de los continuos avances en la medicina perinatal la encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) secundaria a la asfixia, sigue siendo una de las principales causas de morbimortalidad y discapacidad neurológica a largo plazo. La asfixia perinatal que puede ocurrir antes, durante y después del nacimiento, y sus complicaciones tienen un gran impacto de salud y de repercusión neurológica en el recién nacido con una mortalidad de hasta el 60% y un 25% de supervivencia con secuelas psicomotoras, discapacidades cognitivas o parálisis cerebral infantil que repercuten socioeconómicamente a nivel familiar e intrahospitalario de acuerdo a las últimas guías de práctica clínica del 2017 en México. Debido a esto es importante entender los mecanismos fisiopatológicos y estrategias de neuroprotección del recién nacido con EHI para ofrecer intervenciones de enfermería especializadas y fundamentadas.

Hasta ahora el manejo de estos recién nacidos consistía en medidas de soporte general de respuesta hemodinámica y en el tratamiento de las crisis convulsivas, E en aquellas unidades que no cuenta con Protocolos de Hipotermia terapéutica esta sigue siendo la medida terapéutica. Pero recientes investigaciones en busca de nuevas estrategias de neuroprotección han demostrado la eficacia de la hipotermia terapéutica (HT) para reducir el avance del daño neuronal y mejorar la evolución neurológica a largo plazo, algunos estudios mencionan que la protección neurológica persiste hasta los 18 meses de edad.

Esta terapia disminuye el metabolismo cerebral, la apoptosis y la formación de radicales libres de oxígeno; pero inducir al neonato a la hipotermia puede producir complicaciones o alteraciones fisiológicas y metabólicas como lo son la Coagulopatías, disminución del FSC (flujo sanguíneo cerebral), disminución del gasto cardíaco, arritmias, hipotensión, hiperglucemia entre otras. Sumando que, dependiendo el grado de severidad de la EHI, el recién nacido puede presentar falla multiorgánica por tanto el manejo terapéutico exige al profesional de Enfermería

intervenciones especializadas ante los cambios fisiopatológicos que implica la patología y durante la hipotermia terapéutica. El avance tecnológico e innovación terapéutica dotan al profesional de Enfermería de nuevas herramientas y competencias que además de favorecer su crecimiento y desarrollo profesional, permite ofrecer intervenciones especializadas que favorezcan en el caso de los recién nacidos con EHI a la neuroprotección durante la ventana de oportunidad terapéutica que equivale a cuidados de alta complejidad. Todo recién nacido enfermo tiene derecho a ser atendido por profesionales de capacitados y aptos de favorecer un beneficio a la salud y del desarrollo del neonato.

1.3 Objetivos

General

Desarrollar intervenciones de enfermería de alta complejidad que contribuyen a la neuroprotección del recién nacido con EHI e hipotermia terapéutica para mejorar la calidad de atención de la que dependerá la supervivencia y el pronóstico neurológico del recién nacido.

Específicos

- ✓ Comprender de la Encefalopatía Hipoxico-Isquémica secundaria a la asfixia en el recién nacido.
- ✓ Identificar datos de daños a la salud oportunamente en el recién nacido con riesgo de Encefalopatía Hipoxico-Isquémica.
- ✓ Contribuir a la investigación y fundamentación de las intervenciones de enfermería en el recién nacido con EHI e inducido a hipotermia terapéutica.
- ✓ Entender cuáles son los cuidados especializados de alta complejidad que competen a Enfermería en el manejo del recién nacido con hipotermia terapéutica.
- ✓ Conocer el manejo tecnológico adecuado del sistema de hipotermia terapéutica y su adecuado funcionamiento.
- ✓ Interpretar clínicamente las posibles respuestas humanas que tendrá el recién nacido inducido a hipotermia terapéutica.
- ✓ Contribuir a la neuroprotección a través de las intervenciones especializadas.
- ✓ Disminuir riesgos de agravo de lesión neuronal e identificar datos oportunos de deterioro multiorganico.
- ✓ Beneficiar al recién nacido enfermo de una atención capacitada que favorezca al desarrollo del neonato.

1.4 Metodología

La tesina es un trabajo escrito individual que expone mediante la descripción una investigación documental, de campo o el desarrollo de un trabajo práctico la elaboración teórica basada en investigación bibliográfica. En la Tesina el estudiante muestra su capacidad para realizar una investigación sobre un tema o un problema, presentar el proceso y el resultado de dicha investigación.

En la presente tesina se llevó a cabo una revisión sistemática de 22 publicaciones de investigaciones tanto nacionales como internacionales donde el tema principal fue la asfixia, encefalopatía hipoxico isquémica, fisiopatología, hipotermia terapéutica, cuidados y/o intervenciones de enfermería. De todos los artículos que se encontraron solo 6 fueron publicaciones de enfermería.

La revisión de literatura científica se efectuó en las bases de datos y manuales publicados que fueron PubMed, ScienceDirect, Elsevier, NeoReviews, Medigraphic, Enfermeria21, Academy American Pediatrics, ACoRN y la Biblioteca Digital de la Universidad Nacional Autónoma de México. Se estableció la búsqueda siempre y cuando se tuvo acceso al texto completo del artículo científico y con una antigüedad no mayor de 10 años, siendo su mayoría textos citados a partir del 2015 hasta 2018. Los buscadores booleanos que se usaron fueron ON y AR. Las palabras claves usadas para la búsqueda de datos fueron: *Encefalopatía hipoxico isquémica, Cuidado, Enfermería, Hipotermia Terapéutica, Recién nacido, Nursing care, Neonatal Hypothermia.*

1.5 Síntesis de artículos consultados y grados de evidencia.

Los artículos consultados para la fundamentación de criterios e intervenciones enfermería del presente trabajo están recopilados por antigüedad y se describe el nivel de evidencia de acuerdo a la escala de Shekelle (Tabla 1).

La escala de Shekelle y colaboradores clasifica la evidencia en niveles (categorías) e indica el origen de las recomendaciones emitidas por medio del grado de fuerza.

Para establecer la categoría de la evidencia utiliza números romanos del I al IV y las letras a y b (minúsculas). En la fuerza de recomendación emplea letras mayúsculas (A-D).³

Categoría de la evidencia		Grado de evidencia	
Ia	Evidencia para metaanálisis de los estudios clínicos aleatorios.	A	Directamente basada en evidencia categoría I.
Ib	Evidencia de por lo menos un estudio clínico controlado aleatorios.	B	Directamente basada en evidencia categoría II o recomendaciones extrapoladas de evidencia I.
Ila	Evidencia de por lo menos un estudio controlado sin aleatoridad.	C	Directamente basada en evidencia categoría III recomendaciones extrapoladas de evidencias categorías I o II.
Ilb	Al menos otro tipo de estudio cuasi experimental o estudios de cohorte.	D	Directamente basadas en evidencia categoría IV o de recomendaciones extrapoladas de evidencias categorías II y III.
III	Evidencia de un estudio descriptivo no experimental, tal como estudios comparativos, estudios de correlación, casos y controles y revisiones clínicas.		
IV	Evidencia de comité de expertos, reportes opiniones o experiencia clínica de autoridades en la materia o ambas.		

Tabla 1. Escala de clasificación de evidencia modificada de Shekelle y colaboradores. Fuente: Torres-Arreola L del P, Peralta-Pedrero ML, Viniestra-Osorio A, Valenzuela-Flores AA, Echevarría-Zuno S, Sandoval-Castellanos FJ. Proyecto para el desarrollo de guías de práctica clínica en el Instituto Mexicano del Seguro Social. Rev. Med Inst Mex Seguro Soc. 2010;48(6):661–72

Año de Artículo	Nº Artículos
2018- 2017	9
2016- 2015	4
2014- 2013	5
2012- 2011	2
2009-2007	3

Tabla 2. Listado de artículos encontrado de acuerdo al año de publicación. Fuente propia.

Título del artículo	Año	Tipo de Estudio	Base de datos encontrado	Nivel de Evidencia	Grado de recomendación	N° Referencia
Cuidados enfermeros en neonatos con hipotermia terapéutica. Una experiencia de 5 años.	2018	Descriptivo retrospectivo	Enfermeria21 Revista Integral	III	C	20
Cuidados de Enfermería en el tratamiento con hipotermia en la encefalopatía hipóxico-isquémica del recién nacido.	2018	Revisión sistemática narrativa	Enfermeteca Enfermeria21	IV	D	22
Eficacia de la Hipotermia Inducida en la Neuroprotección del Recién Nacido con Encefalopatía Hipoxico Isquémica.	2018	Revisión sistemática observacional y retrospectivo	Tesis/ Uweiner	III	D	5
Efficacy of passive hypothermia and adverse events during transport of asphyxiated newborns according to the severity of hypoxic-ischemic encephalopathy	2017	Retrospectivo	Pubmed	III	C	11
Asistencia en España del recién nacido con asfixia perinatal	2017	Transversal	ScienceDirect	Ib	B	14

candidato a hipotermia terapéutica durante las primeras seis horas de vida							
Recomendación para el tratamiento con hipotermia en recién nacidos con encefalopatía	2017	Revisión sistemática, consenso.	Pubmed	IV	D	21	
Descripción de una cohorte de pacientes neonatos con diagnóstico de asfixia perinatal, tratados con hipotermia terapéutica.	2017	Observaciona I de una cohorte.	Revista de Perinatología y Reproducción Humana-Elsevier	IIb	B	15	
Estrategias de ventilación a favor de la neuroprotección: ¿qué podemos hacer?	2017	Revisión sistemática	Revista de Perinatología y Reproducción Humana-Elsevier	IV	D	7	
Diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la Encefalopatía Hipóxico- Isquémica. Guía de Evidencias y Recomendaciones. IMSS;2017.	2017	Revisión Sistemática	Catalogo Maestro de Guías de Prácticas Clínicas IMSS:2017.	IV	D	1	
Recomendaciones terapéuticas del VII Consenso Clínico de SIBEN para la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal	2016	Consenso Revisión: meta-análisis y revisiones sistemáticas, ensayos clínicos, estudios observacional	NeoReviews	III	C	4	

			es, estudios de casos y controles o estudios transversales				
Actualidades de la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal	2016	Revisión sistemática	Programa de Actualización Continua en Neonatología 4	IV	D	6	
Hipotermia terapéutica en la asistencia al neonato con encefalopatía hipóxico isquémica	2015	Revisión integrativa	Enfermería21	III	C	12	
Cuidados al paciente neonato con hipotermia inducida	2015	Revisión sistemática	Enfermería21	IV	D	9	
Programa multicentrico para la atención integral del recién nacido con agresión hipóxico-isquémica perinatal (ARAHIP).	2015	Prospectivo poblacional multicentrico	Anales de la pediatría continua	Ila	B	17	
Sedación en los recién nacidos a término o casi a término con encefalopatía hipóxico-isquémica que requieren hipotermia Terapéutica	2014	Revisión de estudios	Anales de pediatría continua	IV	D	24	
Hipotermia Terapéutica en el Recién Nacido a Término o Casi a Término con Encefalopatía Hipóxico - Isquémica	2013	Revisión de ensayo clínico controlado, metaanálisis.	Anales de la pediatría continua	Ib	B	16	

Cuidados de enfermería en la hipotermia neonatal inducida	2013	Revisión	Enfermeria21	IV	D	18
Cuidados iniciales en el Recién Nacido de Riesgo.	2012	Sistemático	ACoRN	III	C	19
Neuroprotección con hipotermia en el recién nacido con encefalopatía hipóxico-isquémica. Guía de estándares para su aplicación clínica.	2011	Revisión de metaanálisis	Anales de la pediatría continua	IV	C	2
Conceptos básicos para el manejo de la asfixia perinatal y la encefalopatía hipóxico-isquémica en el neonato.	2009	Revisión narrativa	Medigraphic	IV	D	13
Asfixia intraparto y encefalopatía hipóxico-isquémica	2008	Sistemático	Asociación española de pediatría	IV	C	10
Asfixia neonatal	2007	Sistemático	Revista Sociedad Boliviana de Pediatría	IV	D	8

Tabla 3. Información consultada y nivel de evidencia. Elaborado por L.E. Diana Rosas de Santiago.

2 Capítulo II. Marco teórico

2.1 Epidemiología

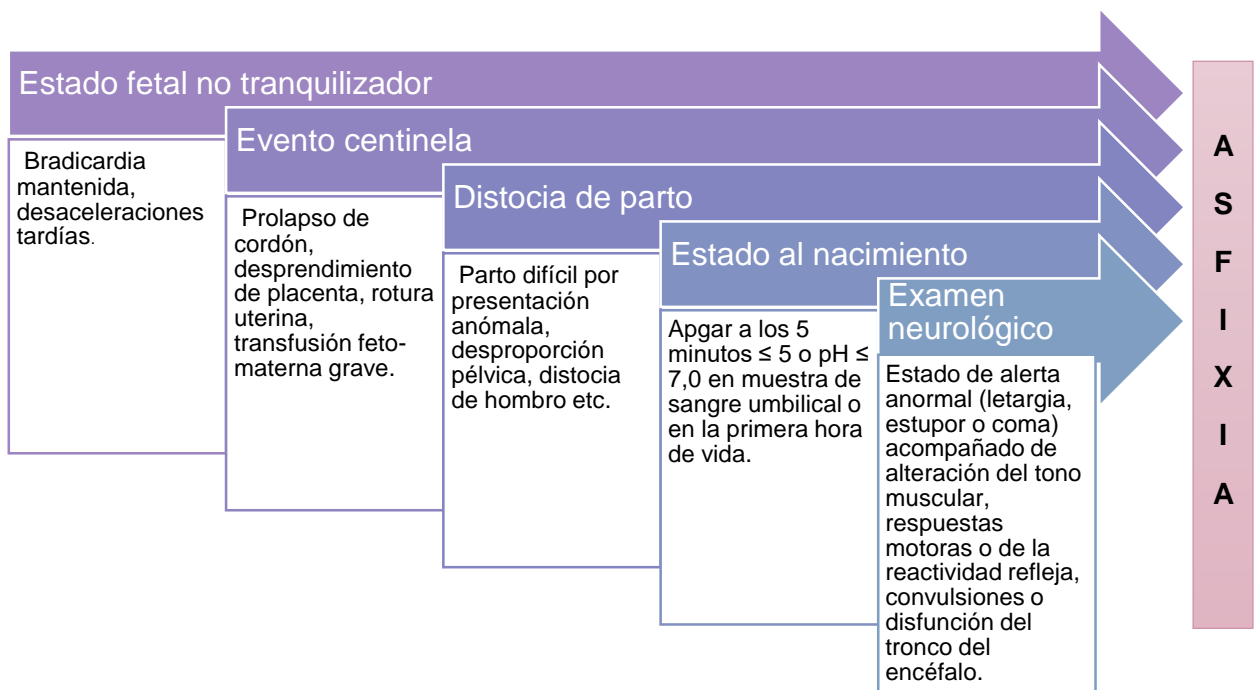
De los fallecimientos en niños menores de cinco años, los recién nacidos ocupan el 45% de estos, durante la primera semana después del nacimiento se produce el 75% de las muertes y de éstos entre el 25% y el 45% en las primeras 24 horas de vida. Las causas principales de mortalidad en los recién nacidos son: el nacimiento prematuro, bajo peso al nacer, infecciones o sepsis, asfixia y traumatismos durante el parto.¹

Siendo la asfixia una de las principales causas de muerte en el recién nacido llama la atención de los profesionales de salud para contribuir a la disminución las cifras antes mencionadas. La asfixia en sí no es la causa de la muerte, si no el detonante de un síndrome agudo de afección neurológica llamado: Encefalopatía Hipoxico-Isquémica, la cual se presenta en 5/1000 recién nacidos vivos de término a nivel mundial y que produce daño cerebral irreversible con secuelas psicomotrices, falla multiorganica incluso la muerte.

Su incidencia en países desarrollados es baja, pero alrededor del mundo la incidencia de la EHI es desigual con las tasas más altas en los países con pobres recursos. En éstos, la "World Health Organization" (WHO) estima que hasta un 25% de los recién nacidos y un 8% de todas las muertes por debajo de 5 años se relacionan con asfixia alrededor del nacimiento. Aunque no hay estimaciones certeras de la magnitud del problema en Iberoamérica, la distribución seguramente difiere entre países y aún entre regiones de un mismo país.⁴ Aun en la actualidad el manejo de la EHI es poco conformado ya que no en todas las instituciones cuentan con la información o protocolos estandarizados, profesional de salud capacitado y el recurso tecnológico para el manejo oportuno de protección neurológica.^{2,5}

2.2 Asfixia y Encefalopatía Hipoxico Isquémica

La asfixia consiste en la privación de oxígeno (hipoxia) y energía por causas maternas, utero-placentarios o fetales que provocan varios grados de afectación sistémica, principalmente, hipoperfusión cerebral y cese de glucosa por hipoxia. Este tipo de eventos catastróficos puede ser leve y el recién nacido puede recuperarse, pero sus grados más graves es cuando la hipoxemia es tan severa que provoca encefalopatía hipoxico isquémica.



Mapa 1. Condiciones de factores de riesgo para la asfixia en el recién nacido. Elaborado por: L.E. Diana Rosas. Fuente: *Asfixia Neonatal*, H.Morotó, *Rev Bol de Pediatría*; 2007.

La hipoxia eventualmente provoca disminución del gasto cardíaco fetal, en consecuencia, se reduce el flujo sanguíneo cerebral. Cuando la disminución del flujo sanguíneo cerebral es moderada, las arterias cerebrales derivan el flujo sanguíneo de la circulación anterior a la circulación posterior para mantener adecuada perfusión del tronco encefálico, cerebelo y ganglios basales, en consecuencia, el daño se produce en la corteza cerebral y las áreas de cuenca de los hemisferios cerebrales.¹ Por tanto la encefalopatía hipoxico isquémica es el síndrome clínico de

disfunción neurológica aguda de gravedad variable que acontece tras un episodio de asfixia.⁴

2.3 Etapas fisiopatológicas en la EHI

La fisiopatología de la lesión cerebral secundaria a hipoxia-isquémica se divide en tres fases: falla energética primaria, fase latente o aguda y la fase energética secundaria. La agresión se fundamenta en el hecho de que la génesis de la lesión cerebral producida por dicha agresión es un proceso complejo que se desarrolla y evoluciona en el transcurso de las horas o tiempo.^{4,6} La importancia del conocimiento de la fisiopatología de la EHI emerge por la identificación oportuna de la hipoxia y así el tratamiento y pronóstico neuroprotector correspondiente de acuerdo a la fase fisiopatológica en la que el recién nacido se encuentra (Mapa 2).

En la *fase de falla energética primaria* Inicialmente se caracteriza por falla energética y edema citotóxico. De forma inmediata tras la agresión hipoxico-isquémica tiene lugar una despolarización celular y apertura de los canales de sodio (Na) y calcio (Ca) y por consecuente un incremento de los mismos a nivel intracelular favoreciendo la salida de potasio e incrementando el gradiente osmótico que permite la entrada de Cloro a la célula provocando edema citotóxico, hasta este punto el daño neurológico puede ser reversible si se proporciona tratamiento regulador del entorno osmótico, de lo contrario se libera la “cascada excitatóxica-oxidativa” que consiste cuando se produce la despolarización de la membrana. Tras esta estimulación los astrocitos (células gliales cerebrales) liberan glutamato, un aminoácido excitatorio que se une a los receptores postsinápticos de células neuronales como las células precursoras de oligodendroglia permitiendo la entrada de calcio a los canales de alto voltaje incrementando aún más, el edema. Durante esta cascada se forman radicales libres de oxígeno secundarios a la hipoxia, una vez activados pueden liberar factores tóxicos como especies reactivas de oxígeno y nitrógeno como lo son altamente tóxico radical hidroxilo, finalmente el calcio intracelular activa la enzima óxido nítrico sintetasa neuronal causando la liberación

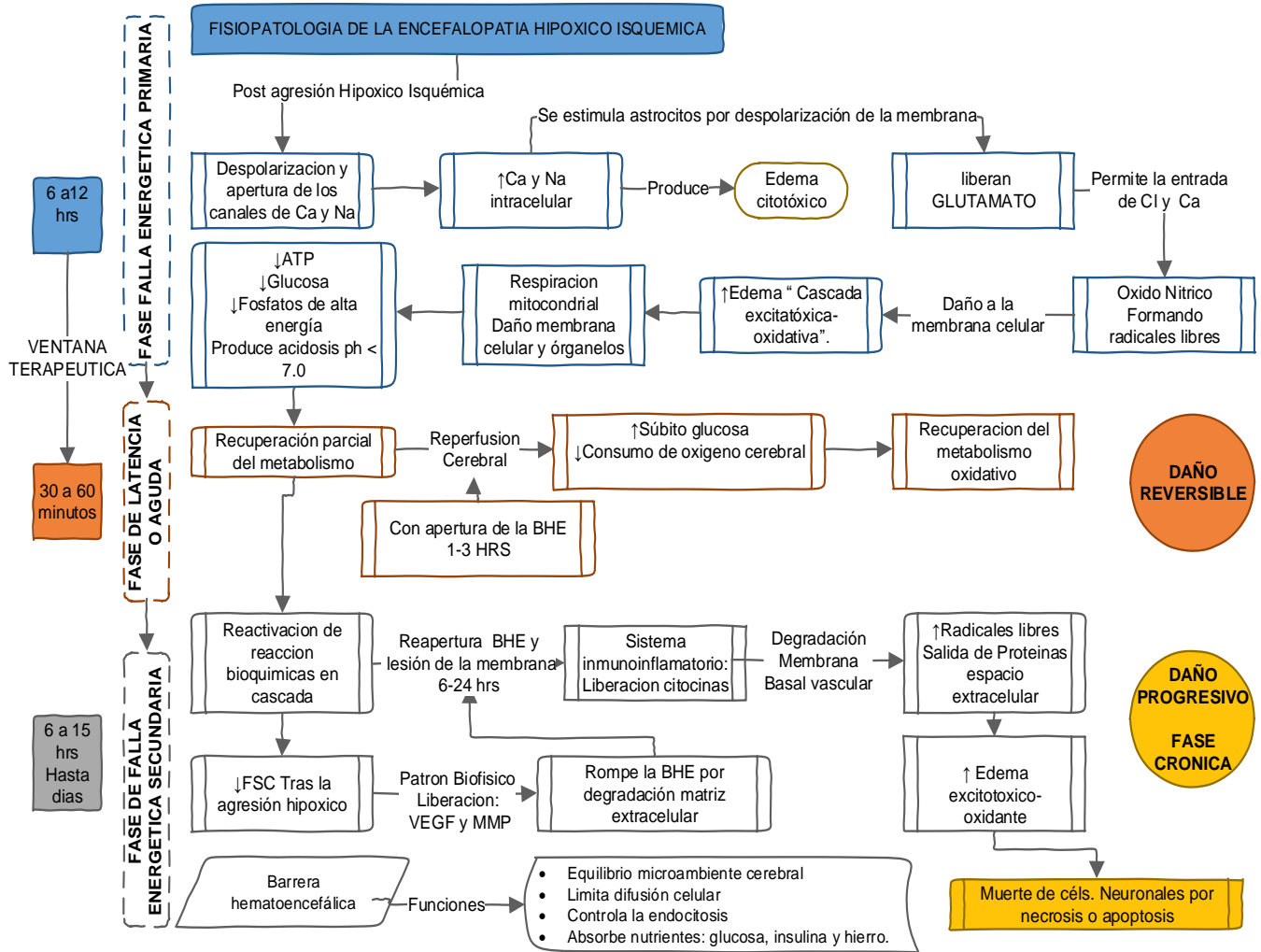
de otros radicales libres como el óxido nítrico que interrumpe la respiración mitocondrial a nivel celular dañando la membrana celular, sus organelos y la mitocondria, al cesarse este aporte energético conduce a la necrosis o lisis celular.^{6,7} El fracaso energético primario en la célula se refleja con reducción de las reservas de glucosa y de fosfatos de alta energía (ATP y fosfocreatina). Esto es seguido de acumulación de lactato y fosfato inorgánico produciendo una acidosis principalmente metabólica, posteriormente mixta.

Seguido de esto se presenta una *fase aguda o de latencia* donde tiene lugar una recuperación parcial del metabolismo oxidativo del cerebro en un periodo de 30 a 60 minutos, con incremento súbito de glucosa, recuperación del metabolismo oxidativo e inflamación, y continuación de las cascadas apoptóticas. Es una fase se manifiesta aparentemente “silenciosa, tranquila”, con una actividad electroencefalográfica suprimida, expresión de una fase de hipoperfusión y consumo reducido de oxígeno cerebral. Pero tras esta fase latente el metabolismo se puede deteriorar nuevamente por un reperfusión súbita, que puede dar inicio a la fase de falla energética secundaria. La lesión por reperfusión se produce con un incremento en el flujo cerebral minutos después de la lesión hipoxica y con duración de varias horas, en caso de no mantenerse el flujo sistémico y tensión arterial media en rango normal, ocurren los siguientes efectos en la circulación sanguínea: disminución del flujo sanguíneo cerebral hasta límites inferiores o menores ocasionando retardo en el incremento del flujo cerebral durante 12 a 24 horas y consecuentemente fallo en la respiración mitocondrial, falla energética secundaria y lesión neuropatológica.

Después de que se reestablece la circulación y oxigenación, el metabolismo oxidativo rápidamente se recupera en las células restantes y el edema citotóxico se resuelve, aproximadamente en 30 a 60 minutos mediante: disminución rápida de los aminoácidos excitatorios, rápida restauración de la oxigenación tisular asociada con un rápido incremento de la formación de óxido nítrico y anión superóxido ocasionando una pérdida de la barrera hematoencefálica. En la última *fase de falla*

energética secundaria puede extenderse varios días y comienza entre las 6 y las 15 horas post-agresión, tiene lugar la activación de una serie de reacciones bioquímicas y moleculares en cascada y simultáneas que extienden y agravan el daño durante las horas siguientes. Esta fase se caracteriza por la alteración en la función mitocondrial y el daño excito-oxidante que da lugar a un sistema inmunoinflamatorio y muerte de los elementos celulares neurales por necrosis o apoptosis. ^{2,4,6}

Algunas bibliografías consideran una cuarta fase que es una fase crónica y se presenta meses posterior al daño por EHI y en esta fase puede presentar muerte neuronal y celular tardía, con remodelación cerebral y astrogliosis, por eso la importancia de la identificación oportuna del recién nacido con EHI y ofrecen una terapia neuroprotectora como la hipotermia terapéutica; ya que estudios clínicos han evidenciado la protección y disminución del daño neurológico hasta los 18 meses de edad.



Mapa 2. Fisiopatología y progresión de la EHI. Elaborado por L.E. Diana Rosas de Santiago.

2.4 Alteraciones por aparatos y sistemas asociadas a la EHI.

De acuerdo al grado de la lesión hipóxico isquémica se produce una serie de eventos donde inicialmente existen mecanismos compensatorios de redistribución muy similares al llamado "reflejo de inmersión" que frente a la presencia de hipoxia e isquemia se produce la recirculación de sangre hacia cerebro, corazón y glándulas suprarrenales, con el fin de optimizar el oxígeno en los tejidos de mayor importancia, disminuyendo el flujo sanguíneo en detrimento a otros órganos como el pulmón, intestino, hígado, riñones, bazo, huesos, músculo, vasos y piel.⁸

La Triada de sospecha de la EHI, incluyendo el antecedente de presencia de uno o varios factores de riesgos o eventos centinela relacionados con la asfixia, son una acidosis metabólica igual o menor 7.0, APGAR menor de 3 a los 5 minutos de vida extrauterina y alteraciones neurológicas (principalmente del tono muscular y estado de alerta) y/o afectación a otros órganos o sistemas (Tabla 4).

Se considera falla orgánica múltiple cuando dos o más órganos incluyendo el sistema nervioso, se muestran comprometidos y manifiesta datos de respuesta inflamatoria sistémica y generalmente se presentan en los primeros 5 días de vida y en EHI moderada a grave.

Afectación de la EHI a nivel orgánico en el recién nacido.		
Órgano blanco	Datos Clínicos	Área de lesión
Neurológico (dependerá de la gravedad de la hipoxia)	<ul style="list-style-type: none"> – Recién nacido obnubilado o comatoso – Respiración periódica e irregular (reflejo de disfunción bihemisférica), hipotónico, con ausencia de reflejos, movimientos oculares erráticos y generalmente reflejos pupilares conservados. – Crisis convulsivas – Crisis de apneas – Estado epiléptico – Edema cerebral con aumento de la PIC y PAM. 	<p>Afección cerebral a nivel del tronco encefálico, corteza cerebral y las áreas de cuenca de los hemisferios cerebrales. Por otro lado, la hipoxia aguda causa una abrupta disminución del flujo sanguíneo cerebral, lo que produce lesión de los ganglios basales y del tálamo. Durante la fase de falla energética primaria por la liberación de calcio a nivel intracelular se produce edema citotóxico, en la Fase de falla energética secundaria se produce daño de la barrera hemática encefálica por una degradación de las proteínas de</p>

		la lámina basal favoreciendo la infiltración de leucocitos, favoreciendo el edema y hemorragias.
Cardiológica	<ul style="list-style-type: none"> - Hipotensión arterial - Bradicardia - Hipertensión pulmonar - Shock cardiogénico - Dificultad respiratoria y cianosis, taquicardia, hepatomegalia, ritmo de galope. - Soplo sistólico paraesternal izquierdo - Soplo apical - Creatinfosfokinasa elevado con una fracción MB de más del 20% de ésta. 	<p>La hipoxia afecta la contractilidad del miocardio y la dilatación de los vasos pulmonares aumenta el tono capilar y grosor de las Arteriolas.</p> <p>Se produce una isquemia miocárdica transitoria.</p> <p>Los soplos son producidos por un insuficiencia tricúspide y mitral que reflejaran por ECG muestra depresión del intervalo ST en las derivaciones precordiales e inversión de onda T en precordiales izquierdas.</p>
Gastrointestinales	<ul style="list-style-type: none"> - Mayor riesgo de enterocolitis necrotizante - Intolerancia digestiva transitoria - Hemorragia digestiva 	Relacionadas con la disminución en el flujo sanguíneo a nivel esplácnico y en la vascularización intestinal.
Pulmonares	<ul style="list-style-type: none"> - Datos de dificultad respiratorio - Taquipnea/ Polipnea - Edema pulmonar - SDR o Síndrome de fuga aérea 	Tanto la hipoxia, la acidosis y la Hipercabia determinan un aumento de la resistencia vascular pulmonar e hipertensión pulmonar persistente

Hematológica	<ul style="list-style-type: none"> - Trombocitopenia - Leucocitosis - Policitemia - Coagulación intravascular diseminada - Petequias, hematomas. - Alteración en los tiempos de coagulación en un 50%. - Datos de sangrado activo: TET, pulmonar, digestivo, orina. Con anemia secundaria. 	<p>La hipoxia isquémica a nivel hepático determina la disfunción en la producción de los factores de coagulación y a nivel de la médula ósea, disfunción plaquetaria.</p> <p>Debido al incremento de la producción de EPO y al efecto oxidativo de la hemorragia.</p>
Hepáticos	<ul style="list-style-type: none"> - Alteración de las enzimas: TGO, TGP o deshidrogenasa láctica en un 50%, posteriormente se recupera. - Hepatomegalia 	<p>Disminución del flujo sanguíneo a nivel esplácnico.</p>
Renales	<ul style="list-style-type: none"> - Retraso en la primera micción - Oliguria o anuria >24 hrs y persistente - Aumento en los niveles de creatinina >1 mg y proteinuria - Hematuria - Datos de IRA 	<p>La lesión hipóxico isquémica predispone el riesgo de necrosis tubular aguda, por lo que es necesario monitorizar: diuresis, orina completa, densidad urinaria, Osmolaridad, electrolitos séricos, niveles de creatinina y Na, para calcular la fracción excretada de sodio.</p>

Tabla 4. Características de la Falla multiorganica en el recién nacido con EHI. Elaborado por: L.E. Diana Rosas. Fuentes citadas: Asfixia Neonatal, Morató, H.T.; Rev. Bol Pediatría, 2007; Catalogo Maestro de GRR: IMSS-628-13. Diagnóstico, Pronostico y Tratamiento de la Asfixia Neonatal; Conceptos básicos para el manejo de la asfixia perinatal y la encefalopatía hipóxico-isquémica en el neonato, P. Cullen, J. Salgado, Revista Mexicana de Pediatría, 2009.

2.5 Clasificación clínica y Diagnóstica de la Encefalopatía Hipoxico Isquémica.

En la actualidad clasificar la EHI sigue siendo un reto clínico y no existen escalas certeras que sean usadas para un diagnóstico y pronóstico asertivo en la encefalopatía hipoxico-isquémico. Sin embargo, múltiples consensos y guías de práctica clínica siguen usando la escala de Sarnat como método clínico para una deducción del estadio o grado de severidad neurológica. Aunque no determina el grado de lesión cerebral al cien por ciento, es una escala de graduación efectiva para la toma de decisiones terapéuticas. Otras de las escalas comunes para graduar la severidad de la EHI en el recién nacido es la escala de García Alix (Tabla 5) y es la más usada en Instituciones de tercer nivel como el Instituto Nacional de Perinatología.

Recordemos que el diagnóstico definitivo y grados de lesión es a través de estudios auxiliares diagnóstico como la resonancia magnética, ultrasonografía craneal, ultrasonografía doppler, electroencefalograma de amplitud integrada, tomografía computarizada de cráneo, angiografía por resonancia magnética y biomarcadores químicos.

La encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI), dependiendo de la gravedad y duración de la situación de hipoxia, se puede dividir en leve, moderada y grave.⁹

- Leve: estado de hiperalerta, reflejos desinhibidos, hiperactividad simpática y duración inferior a 24 h.
- Moderada: somnolencia/estupor, hipotonía, reflejos primitivos abolidos y convulsiones.
- Grave: coma, tono flácido, función tronco encefálica suprimida, convulsiones e hipertensión intracraneal.

El examen neurológico permite establecer la presencia o la ausencia de encefalopatía aguda. Se han diseñado una serie de esquemas de graduación que clasifican la profundidad de la EHI en distintos estadios. La caracterización clínica

de la gravedad de la EHI es un barómetro sensible de la gravedad de la agresión al SNC y tiene una importante utilidad pronóstica durante los primeros días de vida al correlacionarse estrechamente con la probabilidad de secuelas neurológicas.¹⁰

Grado	Criterios	A < 3 días	B <3días
Leve	Capacidad de despertar	Normal	No valorable
	Tono muscular	Hipotonía global, > distribución proximal superior	
	Respuesta motora	Normales o ligeramente disminuidas	
	Reactividad	Normal o hiperexcitabilidad, ROT ↑, tremor y/o mioclonus	
Moderada	Capacidad de despertar	Letargia o estupor	Convulsiones aisladas o repetitivas
	Tono muscular	Hipotonía global, >distribución proximal superior.	
	Respuesta motora	↓ pero de calidad normal	
	Reactividad	↓ ROT, reflejos primarios débiles	
Severa	Capacidad de despertar	Coma o estupor severo	Signos de disfunción tallos cerebral
	Tono muscular	Hipotonía global	
	Respuesta motora	Ausentes o estereotipadas. Convulsiones o Edo. Epiléptico.	
	Reactividad	Reflejos primitivos ausentes	

Tabla 5. Escala de García Alix para la determinación de gravedad de la EHI. Fuente: García Alix A, Martínez Biarge M, Arnaez J, Valverde E, Quero J. Asfixia intraparto y encefalopatía hipóxico-isquémica. *Asoc Española Pediatría*. 2008;242-52.

La escala de Sarnat (Tabla 6) da un enfoque clínico sistemático para identificar los signos neurológicos transitorios que aparecen secuencialmente después de un evento de asfixia cercano o durante el nacimiento de este, así como la relación de

la duración de estos signos con el pronóstico. Los autores concluyen que el pronóstico de los recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica es bueno si no entran en la etapa 3 y si la duración total de la etapa 2 es menor de cinco días, seguido por la recuperación completa tanto clínica como electroencefalográfica. La persistencia de la etapa 2 durante más de siete días o el fracaso del EEG para volver a la normalidad se asociaron con posterior deterioro neurológico, incluso la muerte.¹

Escala de Sarnat, evaluación del grado de severidad de la EHI.			
Parámetro	Etapa 1	Etapa 2	Etapa 3
Nivel de conciencia	Hiperalerta e irritable	Letargia	Estupor o coma
Control neuromuscular			
Tono muscular	Normal	Hipotonía	Flacidez
Postura	Flexión distal leve	Flexión distal marcada	Descerebración intermitente
Reflejos estiramiento	Hiperactivos	Hiperactivos	Disminuidos – ausentes
Mioclónicas segmentarias	Presentes	Presentes	Ausentes
Reflejos complejos			
Succión	Débil	Débil o ausente	Ausente
Moro	Fácil umbral bajo	– Débil – umbral alto	Ausente
Tónico del cuello	Leve	Fuerte	Ausente
Función autónoma	Simpática generalizada	Parasimpática generalizada	Ambos sistemas deprimidos
Pupilas	Midriasis	Miosis	Variable: a menudo anisocoria con pobre reflejo a la luz
Frecuencia cardíaca	Taquicardia	Bradocardia	Variable
Secreciones bronquiales y saliva	Espesa	Profusas	Variable
Motilidad gastrointestinal	Normal o deprimida	Incrementada (diarrea)	Variable
Convulsiones	No	Comunes: Focales o Multifocales	Infrecuentes (excluye descerebración)

Electrocardiograma	Normal (despierto)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Temprano: delta y teta continúa de bajo voltaje ➤ Más tarde: patrón periódico (despierto) ➤ Convulsiones: focal 1-to1] 4-Hz espiga-y-onda 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Temprano: patrón periódico Con fases isopotenciales ➤ Más tarde: totalmente isopotencial
Duración	Menos de 24 horas	2 a 14 días	Horas o semanas

Tabla 6. Escala de Sarnat para la evaluación de severidad de la EHI. Fuente: Diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la Encefalopatía Hipóxico- Isquémica. Guía de Evidencias y Recomendaciones. IMSS;2017.

Cuando no se tiene la certeza que el recién nacido cursa de EHI, pero cursa con factores de riesgo para la asfixia perinatal, de acuerdo a la Guía de Práctica clínica del Diagnóstico, pronóstico y tratamiento para la asfixia neonatal 2013; algunos datos clínicos sugestivos que pueden dirigir a la que el neonato sufrió un evento asfíctico son:

- Tempranos: dificultad para iniciar la respiración espontánea, depresión del tono muscular o reflejos, llanto irregular, alteraciones de la perfusión.
- Tempranos o tardíos: alteración del estado de alerta, crisis convulsivas, intolerancia a la vía oral, hipotensión y alteraciones del ritmo cardíaco.
- Tardía: sangrado de tubo digestivo, sangrado pulmonar, retraso en la primera micción, oliguria, poliuria y/o anuria.

Se considera que el recién nacido tiene EHI si cumple con los siguientes criterios: puntuación de Apgar ≤ 3 a los 5 minutos y < 5 a los 10 minutos, o necesidad de reanimación avanzada, incluida intubación endotraqueal o ventilación con presión positiva durante más de 10 minutos después del nacimiento, Acidosis metabólica ($\text{pH} \leq 7.0$ y / o déficit de la base ≥ 16 mmol / L en sangre de cordón umbilical o sangre arterial, venosa o capilar) dentro de los 60 minutos desde el nacimiento y datos de Encefalopatía neonatal, definida como un síndrome de disfunción

neurológica que se manifiesta por un nivel subnormal de conciencia con o sin convulsiones (HIE moderada o grave) o hiperexcitabilidad palmar, temblor, reflejos miotáticos hiperactivos, hipersensibilidad a la estimulación o fallas multiorganica.¹¹

Los neonatos con EHI moderada presentan riesgo de muerte próximo al 10% y entre 30-40% de los supervivientes presentaran discapacidad, mientras que los recién nacidos con EHI grave tienen riesgo de muerte de casi el 60% y la gran mayoría de los que sobreviven tendrán discapacidad permanente.⁴

2.6 Tratamiento Neuroprotector en el recién nacido con EHI.

La fisiopatología de la EHI es muy compleja y cuanto más duro sea el evento hipoxico en el neonato, mayor grado de severidad producirá. El tratamiento neuroprotector está encaminado a aminorar el número de secuelas y reducir el avance de la lesión neuronal. El programa de actualización continua de la Neonatología en el 2016 publico una actualización de la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal donde el tratamiento que sugieren es a través del mantenimiento de la función de la unidad neurovascular, detener la apoptosis, revertir el proceso inflamatorio, promover la neurogénesis y angiogénesis, esto para prevenir el daño neurológico.

La neuroprotección implica dirigir el tratamiento en el daño cerebral hipoxico isquémico hacia la respuesta a la lesión. La meta es utilizar el tratamiento para salvar células que de otra forma morirían, proteger a las células de lesionarse o disminuir su riesgo de morir aumentando su tolerancia, así como también reparar las células lesionadas y aumentar la neurogénesis. ^{1,6} La evidencia sugiere que el combinar tratamientos puede aumentar el efecto protector y reparador, pero aún continua en investigación el mejor momento para administrar estas intervenciones (Cuadro 1).

Hipotermia Terapéutica

- Inhibe varios pasos de la cascada excitatóxica-oxidativa.
- Inhibición del incremento de ácido láctico cerebral, glutamato y óxido nítrico, y la actividad epiléptica

Eritropoyetina

- Primeras 48 horas de vida a dosis de 300 a 500 UI/kg cada tercer día durante 2 Semanas.
- Reduce la extensión de la lesión apoptóticas secundaria a isquemia, disminuye la toxicidad por glutamato y a largo plazo favorece a la neurogénesis.

Sulfato de Magnesio

- Reducen la inflamación secundaria, estabilizar la membrana celular, inhibir la producción de radicales libres y mejorar la estabilidad cardiovascular

Topiramato

- Es un anticonvulsivante
- Su neuroprotección funciona por que Inhibe los receptores NMDA y AMPA.
- Bloquea de los canales de sodio y calcio de alto voltaje.
- Bloqueo de la permeabilidad mitocondrial.
- Incrementa la supervivencia de pre-oligodendrocitos, disminuye apoptosis, inhibe la activación de la microglia y astrogliosis, disminuye la actividad epiléptica.

Alopurinol

- Es un inhibidor de la Xantina oxidasa, disminuye los niveles de ácido úrico, además, es un quelante del hierro no unido a proteínas, y elimina de forma de forma directa los radicales libres. Sin embargo, aun estudios no revelaron diferencia estadísticamente significativa en el riesgo de muerte o daño neurológico severo con el uso de Alopurinol.

Melatonina

- Funcionan como antioxidantes.
- Tiene función como hormona reguladora del ciclo sueño-vigilia.
- Eliminan radicales libres diferentes.
- De forma indirecta estimulan genes y activan enzimas antioxidantes.

Trasplante de Células Madre

- Terapia adjunta a la hipotermia
- Incrementa los niveles de factores tróficos cerebrales y factores antiapoptóticos,
- Disminuye la inflamación, preserva el tejido endógeno
- Favorece el reemplazo de células dañada

Opioides

- Tienen propiedades neuroprotectoras al atenuar el estrés por respuesta metabólica y humoral durante la hipotermia terapéutica, un ejemplo la morfina.

Cuadro 1. Alternativas de Tratamiento Neuroprotector en el recién nacido con EHI.

2.7 Hipotermia terapéutica en el recién nacido

La hipotermia terapéutica (HT) es un tratamiento neuroprotector para aquellos recién nacidos con encefalopatía hipoxico isquémica secundaria a la asfixia que consiste en la reducción del calor central de 2-5°C (33- 34°C) por debajo de la temperatura normal del recién nacido.

Para considerar la hipotermia terapéutica (HT) es importante identificar oportunamente a los recién nacidos con asfixia por eventos centinela como lo son la alteración neurológica aguda producida por falta de adecuado transporte de oxígeno durante el curso del trabajo de parto o en útero, la existencia de un patrón de frecuencia cardíaca fetal no tranquilizador u otros eventos, como desprendimiento de placenta, prolapso de cordón, rotura uterina, exanguineo fetal, hemorragia materna, prolapso del cordón o nudo verdadero, trauma, paro cardiorrespiratorio, período expulsivo prolongado y por consecuente repercusión del estado fetal con bradicardia fetal grave y sostenida.^{2,4}

Los antecedentes perinatales no establecen un diagnóstico definitivo, únicamente definen una situación de riesgo, aumentando la probabilidad cuando se presentan concomitantemente varios marcadores y en sus formas más graves. El daño cerebral es un proceso que tiene lugar en las horas y días posteriores a la agresión.¹² Por tanto la HT es un tratamiento tecnológico eficaz para prevenir que la lesión neuronal avance y disminuir las secuelas neurológicas.

En cuanto a la fisiopatología de la EHI, la agresión tisular comienza con la hipoxia y la reperfusión que ocasiona el daño más importante por los radicales libres. El manejo de estos pacientes es hasta ahora acotado a medidas de mantenimiento: puesto que aún no existen medidas que reviertan el daño tisular, y por tanto la lisis neuronal, y aun tratamientos innovadores (como la hipotermia) permiten sólo detener la expansión del daño. Un metaanálisis reciente revisó los resultados de siete ensayos de hipotermia, que sumaron 1214 recién nacidos donde encontraron

que la hipotermia terapéutica sistémica redujo el riesgo de muerte y discapacidades neurológicas a los 18-24 meses de edad.^{1,13}

2.7.1 Ventana Terapéutica

El intervalo entre la Fase de falla energética primaria y la Fase Falla energética secundaria representa una Fase aguda o latente que corresponde a la ventana terapéutica, la duración de esta ventana es de 1 a 6 horas. No está completamente claro cuándo el proceso de muerte celular se vuelve irreversible; empíricamente, la neuroprotección debe empezar en la fase latente y continuar hasta después de la resolución de la fase secundaria.⁶

La duración de la fase latente o aguda tras la reperfusión cerebral no es conocida en recién nacidos humanos y probablemente dependerá de numerosos factores, que incluyen la gravedad de la agresión y su duración. En modelos con animales su duración no es mayor de 6-15 h. Cuanto más profunda es la depleción de energía durante el evento hipóxico-isquémico, más corta es la fase aguda o latente, más rápido el inicio de la fase energética secundaria, por tanto, más corta la ventana de oportunidad terapéutica ocasionando mayor daño o extensión de la lesión neurológica.

En un estudio transversal internacional realizado durante el 2015 por el Hospital Universitario Burgos en España comparo la efectividad de la Hipotermia Terapéutica durante las primeras 6 horas de vida, es globalmente mejor, que en aquellos con diferencia según el nivel asistencia de atención y si se realiza la HT posterior a las 6 horas de vida extrauterina.^{4,14} Sin embargo existe otro estudio donde revelan que el uso de la hipotermia durante las primeras 24 horas tiene un efecto benéfico en recién nacido con EHI moderada y severa, dando como resultado que el desenlace de muerte en los recién nacidos con asfisia perinatal moderada a severa se asoció a la edad de inicio de hipotermia terapéutica, por una tendencia a mayor elevación de las enzimas hepáticas, cardíacas, lactato y alteración de la coagulación junto con

la alteración del exceso de base, bicarbonato y lactato durante las primeras 24 horas. Nuevamente concluyendo que la HT utilizada durante las primeras 6 horas de vida aumenta aún más su efectividad y la mortalidad disminuye. En este mismo estudio el 81% de los recién nacidos inducidos a hipotermia durante las primeras 6 a 13 horas de vida se evidencia una tasa de supervivencia con grados EHI moderada.¹⁵ Recordemos que la única manera de confirmar la severidad del daño neurológico de la EHI es a través de estudios auxiliares de diagnósticos; en un estudio en humanos con espectroscopia de resonancia magnética indican que la ventana terapéutica su duración no es mayor de 6-8 horas.¹⁶

El estrecho marco temporal de oportunidad terapéutica, denominadas como “unas pocas horas de oro” y de acuerdo a la Sociedad Iberoamericana de Neonatología determina que la EHI se considere una urgencia diagnóstica y terapéutica, y que precisa una rápida y bien ordenada actuación terapéutica.^{4,17} Por tal motivo es necesario establecer de forma precisa las acciones a realizar en cada una de las etapas asistenciales; desde la sala de partos durante la reanimación, el traslado y la unidad de cuidados intensivos y, dentro de éste, las acciones tanto durante cada una de las fases de la hipotermia y respuestas humanas durante el tratamiento del recién nacido.

La oportunidad del recién nacido con EHI y candidato a hipotermia terapéutica de padecer el menor número de secuelas neurológicas posibles, incluyendo disminuir la mortalidad y falla multiorgánica persiste del aprovechamiento de la ventana terapéutica. La EHI ha motivado, por varios autores, la propuesta de establecer un “código hipotermia” para el recién nacido asfíctico.²

2.7.2 Mecanismos de acción de la Hipotermia Terapéutica.

La HT es controlada, y ha sido propuesta como una intervención terapéutica para reducir la lesión neuronal secundaria. Estudios experimentales en animales recién nacidos han demostrado que la reducción de la temperatura central entre 2 y 5°C

puede disminuir la evidencia histológica de lesión cerebral y la falla energética secundaria, a comparación con la hipertermia incrementa el deterioro neurológico temprano, la mortalidad y la morbilidad neurológica.⁵ La dependencia de la temperatura es crucial en los procesos destructivos y fisiopatológicamente el recién nacido gravemente asfixiado disminuirá el grado de temperatura corporal.

Es importante entender que el mecanismo de acción de la hipotermia se genera durante la fase de falla energética primaria y la fase latente o aguda de la EHI, el principal mecanismo parece ser la reducción del metabolismo cerebral (reducción de un 5% por cada grado centígrado de descenso).¹⁶ Esto a través de la inhibición de la cascada excitatóxica-oxidativa y evitar llegar a la fase de falla energética secundaria, donde se produce la apoptosis neuronal. Existen otros mecanismos que favorecen a la conservación neuronal a través de la hipotermia (Tabla 7).

El frío fisiológicamente afecta directamente hacia otros aparatos y sistemas, los efectos secundarios asociados al uso de hipotermia terapéutica como a nivel cardiovascular: estrés por frío, bradicardia sinusal, prolongación de intervalo QT, hipotensión, pulmonares: como aumentos de la resistencia vascular pulmonar, hematológicos: trombocitopenia, neutropenia, anemia y coagulopatías, metabólicos: hipoglucemia, hipokalemia o renales como edema, oliguria y/o anuria.

La dificultad en el manejo del neonato con EHI reside en el manejo integral de en los problemas asociados con la disfunción multiorgánica por daño hipóxico-isquémico y los factores de comorbilidad juntos con los efectos sistémicos y metabólicos de la hipotermia. Por ello, durante el ingreso, además del estrecho control neurológico, es preciso realizar evaluaciones seriadas con el fin de identificar y tratar todos aquellos factores que impactan nocivamente en la salud del neonato con agresión hipóxico-isquémica.⁴

Este tratamiento conlleva una considerable complejidad tanto en el equipo técnico como en las intervenciones de enfermería. El profesional de enfermería debe estar

preparados para proporcionar intervenciones especializadas a estos recién nacidos ya que, de ello, depende su supervivencia.^{9, 18}

Mecanismos de acción:	Disminuye la formación de radicales libres de oxígeno, manteniendo el potencial de membrana mitocondrial.
	Reduce la muerte celular programada o apoptosis (principal forma de muerte neuronal en el cerebro inmaduro) mas que por necrosis.
	La inhibición de la apoptosis es por la inhibición de liberación de caspasa-3, por vía intrínseca y por vía extrínseca, por la cascada inflamatoria.
	Reduce gradualmente la depleción de ATP. Por cada grado Celsius de reducción: disminuye 5% del uso del metabolismo cerebral energético.
	Reduce la acumulación de aminoácidos excitotóxicos
	Reduce la producción de óxido nítrico y suprime la síntesis explosiva de radicales libres
	Puede suprimir la reacción sistémica inflamatoria
	Reduce la activación microglial
	Atenúa la falla de energía secundaria.
	Reduce la extensión de la lesión cerebral
	Inhibe el factor de activación plaquetaria y la cascada inflamatoria
	Prolonga la ventana terapéutica

Tabla 7. Mecanismos de acción de la hipotermia terapéutica. Elaborado por: L.E. Diana Rosas de S. Fuente consultada: Recomendaciones terapéuticas del VII Consenso Clínico de SIBEN para la encefalopatía hipóxico-

2.7.3 Criterios de inclusión y exclusión para HT.

La hipotermia terapéutica es un tratamiento sensible al tiempo, por lo que requiere la rápida identificación y referencia del paciente, sin embargo, no todos los recién nacidos con hipoxia son candidatos a la HT.

INCLUSIÓN	EXCLUSIÓN
<ul style="list-style-type: none">• Recién nacidos de ≥ 35 semanas de gestación• Edad igual o inferior a 6 h al inicio de la hipotermia terapéutica.• Antecedentes perinatales de potencial agresión hipóxico isquémica perinatal.• Puntaje de Apgar de menor o igual a 3 en los primeros 5 minutos y 5 o menor a los 10 minutos• Necesidad de ventilación o resucitación en los primeros 10 minutos de vida• Gasometría en la primera hora con pH 7.00 o menor, o déficit de base de 12 o mayor.• Evidencia de encefalopatía hipóxico-isquémica moderada a grave (de acuerdo a la clasificación de Sarnat)	<ul style="list-style-type: none">• Recién nacidos prematuros con edad gestacional inferior a 35 semanas.• Edad superior a 6 h de vida.• Restricción del crecimiento con peso inferior a 1.800 g.• Anomalías congénitas mayores: como hernia diafragmática que requiere ventilación• Anormalidades congénitas sugestivas de cromosomopatías• Ecografía cerebral con lesión estructura.• Coagulopatía con hemorragia activa• Falta de disponibilidad del equipo necesario para otorgar hipotermia terapéutica• La hipotermia terapéutica está contraindicada en recién nacidos cuya hipertensión

<ul style="list-style-type: none"> • Hallazgos electrofisiológicos con amplitud integrada (EEGa) o estándar (EEG) de encefalopatía • Signos clínicos de encefalopatía moderada o grave. 	<p>pulmonar, disfunción cardiorrespiratoria o Coagulopatía no se encuentran controladas.</p>
---	--

Tabla 8. Resumen de Criterios de Inclusión y exclusión para el tratamiento de Hipotermia Terapéutica.

2.7.4 Tipos de Hipotermia Inducida

La hipotermia terapéutica consiste en reducir la temperatura del neonato por medios de sistemas de enfriamiento ya sea corporal total o selectivo de la cabeza. La meta inicial en esta etapa es alcanzar una hipotermia pasiva, y una vez que se ha establecido que el recién nacido cumple con los criterios de inclusión, se inicia la hipotermia de forma activa mediante dispositivos de enfriamiento local o corporal, se busca un enfriamiento entre 33 y 34°C y mantenerlo durante 72 horas (fase de mantenimiento) y posteriormente iniciar el aumento de temperatura progresivo (fase de recalentamiento).^{6,18}

Es en dos etapas que se induce al recién nacido con EHI a la hipotermia, las cuales son: *Hipotermia pasiva* el objetivo es mantener una temperatura axilar entre 36.0 °C y 36.5°C (hipotermia leve). Es proporcionada a todos los bebés con edades gestacionales ≥ 35 semanas, mientras se analiza si cumplen o no los criterios de inclusión para hipotermia terapéutica o incluye bebés que cumplen los criterios cuando todavía no se ha realizado la valoración neurológica, bebés con EHI que han superado el periodo de las 6 horas post-nacimiento para el inicio de la hipotermia terapéutica y todos los bebés en los cuales luego de ser consultado se resuelve no iniciar hipotermia terapéutica.¹⁹

Se entiende como hipotermia pasiva a la búsqueda del enfriamiento mediante la no aplicación o la retirada de fuentes de calor exógeno tras el nacimiento. Si no se aplican fuentes de calor exógeno al recién nacido tras su nacimiento, su temperatura

desciende un promedio de 1,5°C en media hora, pero esta reducción es mayor (aproximadamente 3°C) si ha tenido lugar una asfixia moderada durante el parto, esta modalidad es usada en lo que se traslada al recién nacido a la unidad de cuidados intensivos neonatales o centro donde cuenten con todo el equipo operativo para el tratamiento. Mientras que en la *hipotermia activa* se inicia el enfriamiento, manteniendo una temperatura ideal o diana (temperatura central 33-34°C) y recalentamiento posterior del recién nacido mediante equipos de enfriamiento y que permiten controlar y mantener una temperatura ideal para este fin. Esta modalidad es la idónea y la única que ha demostrado ser una terapia neuroprotectora eficaz y existen varias modalidades tecnológicas para llegar a la temperatura central deseada. La estrategia neuroprotectora de la hipotermia pasiva y activa se puede llevar a cabo a través de dos vías tecnológicas:

1. Hipotermia moderada corporal total: Se consigue mediante equipos por los que circula agua o fluido de enfriamiento a diferentes temperaturas (6-40°C), hasta llegar a un colchón/manta de hipotermia o envoltura corporal, que permite enfriar y recalentar al recién nacido. Las últimas generaciones de estos equipos, incorporan servocontrol de temperatura, para realizar de manera automática las modificaciones de la temperatura del agua, necesarias para mantener la temperatura central deseada.¹⁸
2. Hipotermia cerebral selectiva de la cabeza: Diseñado para el enfriamiento cerebral neonatal. Se realiza mediante un “gorro de hipotermia” por el que circula agua entre 8-20°C para mantener una temperatura rectal o central de 34-35°. ¹⁸ Durante este tipo de tratamiento el recién nacido permanece en una cuna servo controlada bajo calor radiante. De este modo, se optimiza la hipotermia en la corteza cerebral, se alcanzan temperaturas en el cuero cabelludo de 23-28°C y se mantiene la temperatura central en los valores antes descritos.

2.7.5 Fases de la Hipotermia Terapéutica.

Una vez que se decide iniciar la hipotermia activa, cursa de una serie de fases para lograr el efecto de neuroprotección.

Fase de enfriamiento o inducción: El máximo beneficio de la hipotermia ocurre cuando el tratamiento se inicia en las primeras 6h después del evento hipóxico-isquémico, en la llamada ventana terapéutica. El objetivo de esta fase es reducir la temperatura central en 30-40 minutos; a 33-34° C en la hipotermia corporal total y a 34-35° C en la hipotermia selectiva de cabeza. El límite de seguridad es no enfriar a menos de 32° C centrales. El enfriamiento debe ser más lento y cuidadoso en los neonatos con necesidades de O₂ ≥ 50% o si éstas aumentan más de 30% sobre el valor inicial (riesgo de hipertensión pulmonar). La temperatura central debe ser monitorizada de forma continua mediante una sonda térmica colocada en el recto o en el esófago.¹⁸

Fase de mantenimiento: Una vez alcanzada la temperatura ideal o diana, el objetivo es mantener ésta sin oscilaciones importantes. La duración de la hipotermia debe ser igual en 72h. Durante esta fase cuando la temperatura del recién nacido es oscilante o existen signos de estrés térmico, puede ser necesaria la sedación.¹⁸

Fase de recalentamiento: En esta fase se retira lentamente el sistema de enfriamiento. El recalentamiento debe realizarse entre un tiempo de 6-12h, a una velocidad promedio de 0.1- 0.5° C por hora.¹⁸ Las guías de estándares comunes, recomiendan realizarlo a menos de 0.5°C cada 30 minutos. El recalentamiento puede producir un desequilibrio entre el aporte y el consumo de O₂ cerebral, el aumento de la temperatura incrementa el metabolismo energético cerebral y el consumo de O₂ y glucosa, con el riesgo de aparición de convulsiones. Por este motivo en otros Protocolos se realiza a razón de 0,1°C cada 30 minutos ya que durante la experiencia en la aplicación del tratamiento se ha visto que al realizarlo de esta forma progresiva y lenta se disminuye más el riesgo de complicaciones como las convulsiones.²⁰

3 Capitulo III. Intervenciones de enfermería en el recién nacido con EHI inducido a Hipotermia Terapéutica.

Las intervenciones de enfermería están centradas a contribuir a la neuroprotección del recién nacido manteniendo una temperatura central de 33-34 °C si el enfriamiento es corporal total y de 34-35°C si el enfriamiento es selectivo cerebral, así mismo a identificar alteraciones durante el tratamiento y las respuestas humanas que el recién nacido manifestará durante la hipotermia. Todo estos cambios fisiopatológicos y metabólicos que el neonato con EHI que puede presentar durante la hipotermia terapéutica requiere intervenciones de enfermería de alta complejidad y especializados, siendo una pieza fundamental para la evolución y pronóstico del recién nacido con EHI.

Los profesionales de enfermería tienen un papel importante en el establecimiento y mantenimiento de la hipotermia, así como en la detección de signos y síntomas de complicaciones de forma precoz, contribuyendo de manera importante a mejorar la supervivencia y aminorar las secuelas neurológicas que presentan estos neonatos.¹⁸ Por este motivo en este capítulo se describen las intervenciones de enfermería desde la atención en la sala de parto hasta el manejo durante las fases de la hipotermia y las respuestas humanas en las afecciones multisistémicas en el recién nacido con EHI durante el tratamiento neuroprotector dividida en cuatro apartados.

3.1 Intervenciones de Enfermería Durante la Reanimación Neonatal.

El objetivo de la reanimación en el recién nacidos con EHI es restablecer lo menos agravante posible el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y la liberación tisular de oxígeno, evitar situaciones o acciones que puedan agravar la lesión cerebral hipóxico isquémico. Debemos recordar que durante la reanimación es prioridad estabilizar al recién nacido antes de iniciar la hipotermia pasiva.

Reanimación Neonatal

Intervenciones de Enfermería	Criterio	Nivel de evidencia	GR
<i>Identificación previa de eventos centinelas perinatales.</i>	La existencia de un patrón de frecuencia cardíaca fetal no tranquilizador u otros eventos, como desprendimiento de placenta, prolapso de cordón, rotura uterina, distocia de parto, embolia de líquido amniótico, hemorragia materna, bradicardia fetal grave y sostenida, trauma o paro cardiorrespiratorio y período expulsivo prolongado, son considerados eventos centinela. ⁴	III	C
<i>Al nacimiento: asegurar la estabilización a través de secuencia de Reanimación Neonatal (Anexo 1): No iniciar durante la reanimación HT pasiva, pero si evitar la hipertermia.</i>	Los signos clínicos de la EHI evolucionan dentro de las primeras horas de vida extrauterina y hasta días después del nacimiento. La valoración neurológica y de criterios inclusión para la HT se realiza después de la reanimación o estabilización neonatal. ^{4,19}	III	C
<i>Si se requiere de oxígeno:</i>	Una concentración de oxígeno (O ₂) al 100% causa hiperoxia y aumenta la producción de radicales libres de O ₂ , lo que tras una agresión hipóxico-isquémica, puede incrementar el daño cerebral y repercutir en la fisiología respiratoria. ⁴ Es razonable reducir gradualmente la	III	C
<i>- Usar Oxígeno al 21%.</i> <i>- Posteriormente ajustar a las necesidades del recién nacido: en función de la SatO₂ Preductal y la frecuencia cardíaca.</i>		IV	D

Posterior a la reanimación Neonatal, contribuir a la identificación de datos de EHI y criterios para ser candidato a la HT.

*En el RN con datos de EHI pero que aún no se deduce el tratamiento con HT, conseguida la ventilación y FC > 100:
- Iniciar hipotermia pasiva*

concentración de oxígeno en cuanto se recupera la frecuencia cardíaca. ²¹		
La hipotermia terapéutica es un tratamiento sensible al tiempo, por lo que requiere la rápida identificación y referencia del paciente. RN igual o mayor a 35 semanas de gestación que tengan historia de un evento centinela perinatal de riesgo, y muestren EHI moderada o severa en las primeras horas de vida, edad posnatal menor o igual a 6 horas, con un APGAR menor 3 a los 5 minutos de vida y menor o igual a 5 en los primeros 10 minutos, con una gasometría de cordón o venosa dentro de la primera hora de vida con un Ph menor o igual 7.0, EB ≥ 16 mmol / L, datos de deterioro neurológico o falla multiorganica, necesidad de reanimación avanzada o VPPi durante los primeros 10 minutos. ^{1,4,21}	IV	D
	III	C
La hipotermia inducida reduce el metabolismo cerebral e inhibe muchos procesos involucrados en los fallos energéticos, en especial la apoptosis, que da lugar a la disminución del grado de lesión cerebral. La HT pasiva produce un efecto neuroprotector el recién nacido	IV	D

- <i>Apagar cuna de calor radiante y fuentes de calor exógeno.</i>	asfixia disminuirá de 1.5 a 3°C de temperatura corporal fisiopatológico. ^{18,22}		
- <i>Evitar expansiones bruscas de volumen o administración de bolos de bicarbonato y calcio.</i>	Las expansiones bruscas y cambios osmolares producen fluctuaciones del flujo sanguíneo cerebral que aumentan el riesgo de hemorragias interventriculares (HIV). Aumentar el volumen circulante puede producir mayor lesión y edema cerebral. Durante la EHI en fases iniciales existe un incremento del FSC, ocasionado que el gasto cardíaco se redistribuya, posteriormente disminuye el FSC. ⁶	IV	D
<i>Mantener monitorización cardíaca continua y oximetría de pulso Preductal.</i>	Es de suma importancia para conocer el requerimiento de oxígeno que precisa el paciente. Tanto la hipoxia como la hiperoxia ejercen efectos deletéreos sobre el sistema nervioso central. ²¹ Se debe evitar hipotensión, hipoxemia e hiperoxemia, hipoglucemia, hiperglucemia e hipertermia. La bradicardia sinusal no es infrecuente en EHI (con o sin HT).	IV	D
<i>Valorar Glicemia capilar 60 minutos después del nacimiento se debe mantener entre 46-156 mg/dl.</i>	En la presencia de EHI durante la fase de falla energética primaria y fase aguda, tanto la hipoglucemia inicial y la hiperglicemia compensatoria pueden	IV	D

	ocasionar daño cerebral, aumentan el riesgo de hemorragia por efecto hiperosmolar, así como por riesgo de acidosis láctico cerebral. ⁶		
<p><i>Control de la temperatura corporal durante la hipotermia pasiva:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Temperatura central a través de la toma T° rectal.</i> - <i>Mantener temperatura corporal entre 34,5 y 36,5 °C. Evitar hipertermia, T° > 37 °C e hipotermia extrema, temperatura por debajo de 33 °C.</i> - <i>Si es difícil la disminución de T° en el recién nacido, mantener con valores de hipotermia leve a moderada.</i> 	Se debe Puede producirse un desequilibrio entre el aporte y el consumo de O2 cerebral. Con el aumento de la temperatura se incrementa el metabolismo energético cerebral y el consumo de O2 y glucosa, con el riesgo de aparición de convulsiones. ¹⁸	IV	D
<p><i>Si durante la Reanimación el recién nacido requirió de ventilación avanzada:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Proporcionar cuidados de Fase ventilatoria.</i> - <i>Valorar ajustes de ventilación y parámetros ventilatorios: evitar la hiperoxia y la hipocapnia.</i> 	Se debe evitar la hiperventilación, que podría conducir a hipocapnia, vasoconstricción cerebral y disminución del flujo sanguíneo cerebral. También es necesario evitar la hiperoxia y la hipocapnia. El PCO2 se debe de mantener entre 40-50 para favorecer la O2 vasodilatación y flujo cerebral. Valores de PCO2 <35 pueden producir isquemia	IV	D

cerebral por vasoconstricción encefálica. El CO₂ disminuye un 4% por cada grado centígrado de descenso; es pues uno de los parámetros más importantes a vigilar.¹⁸

3.2 Intervenciones de Enfermería durante la Hipotermia terapéutica pasiva

Dado que la máxima eficacia terapéutica se obtiene cuanto antes se inicie la hipotermia y siempre dentro de las primeras 6 h de vida, se impone la necesidad de un traslado urgente del paciente con sospecha de EHI a los centros especiales de referencia. En este contexto, la enfermera especialista tiene un importante papel desde la unidad tocoquirúrgica hasta el traslado a la unidad correspondiente, tanto para establecer posibles factores de riesgo durante el proceso de parto como en la atención inmediata del neonato.¹²

Una vez establecida la ventilación y una frecuencia cardíaca adecuada, se debe mantener un estrecho monitoreo de esta con valores de temperatura central en 35°C hasta decidir si el paciente debe ser incluido en un programa de hipotermia terapéutica. Si el paciente se encuentra en un hospital de baja complejidad o segundo nivel, se deberá iniciar el trámite de derivación lo antes posible.²¹ La temperatura no es fácil mantener estable en esta modalidad por tanto, los intervenciones de enfermería están centrados en mantener una temperatura diana ideal durante el traslado.

No se recomienda el uso de hipotermia pasiva si se prevé que el recién nacido no cumple los criterios de inclusión o no se cuenta con la unidad operativa para la hipotermia activa. Un meta-análisis que incluyó 7 estudios y un total de 567 pacientes de países con escasos recursos no demostraron reducción de la mortalidad con esta modalidad de hipotermia. La hipotermia no controlada y sin supervisión rigurosa puede ser peligrosa y no neuroprotectora.⁶

Durante la Hipotermia pasiva y traslado a la unidad de cuidados intensivos neonatales o centros de referencia.

Intervenciones de enfermería	Criterio	Nivel de evidencia	GR
<p><i>Apagar las fuentes de calor exógeno como lo son cunas radiantes, retiro de colchones calientes, incubadoras. Hasta llegar a hipotermia leve 36.0 a 36.4°C.</i></p>	<p>Favorecer pérdidas de calor por mecanismos de convección, conducción y radiación.¹⁹</p>	III	C
<p><i>Disminuir temperatura corporal gradual y de forma pasiva:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Llegar a niveles de temperatura en hipotermia pasiva: de 34,5 y 36,5 °C.</i> 	<p>Se debe evitar tanto la hipertermia como el sobreenfriamiento. Un solo episodio de temperatura central > 38 °C puede tener efectos deletéreos sobre el SNC.</p> <p>Puede producirse un desequilibrio entre el aporte y el consumo de O₂ cerebral. Con el aumento de la temperatura se incrementa el metabolismo energético cerebral y el consumo de O₂ y glucosa, con el riesgo de aparición de convulsiones.¹⁸</p>	IV	D
<p><i>La temperatura debe vigilarse estrechamente mediante monitorización continua de forma rectal, de preferencia, o en su defecto axilar o cutáneo si no se cuenta con un sensor rectal.</i></p>	<p>Se debe mantener un control estricto de temperatura, idealmente con monitor, y, de no ser posible, se debe controlar la temperatura rectal, al menos, cada 15 min.² Tanto la temperatura rectal como la esofágica son buenos indicadores de la temperatura central cerebral.²</p>	IV	C

<p><i>Durante el traslado: Mantener monitorización cardíaca continua con trazo continuo.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Valorar Frecuencia cardíaca</i> - <i>Valorar T/A y presión arterial media</i> - <i>Evitar hipotensión: produce daño isquémico</i> - <i>Evitar hipertensión: produce daño hemorrágico</i> 	<p>Pueden ser datos de sobrecalentamiento. Se debe evitar la hipertermia, ya que los cambios bruscos de temperatura son lesivos para el tejido cerebral.</p> <p>Tras la asfixia gran parte del gasto cardiaco se redistribuye al cerebro, aumentando el FSC, pero disminuyendo a su vez el gasto cardíaco junto con la pérdida de autorregulación vascular cerebral, este proceso produce hipotensión arterial, pero posterior a al reperfusion disminuye nuevamente el FSC.^{4,6}</p>	<p>III</p> <p>IV</p>	<p>C</p> <p>D</p>
<p><i>Control metabólico: tomar glicemia capilar durante la primera hora de vida posterior al nacimiento y mantenerla por encima de 46-156 mg/dl durante las primeras horas tras un parto con asfixia.</i></p>	<p>La glucosa es esencial para el adecuado funcionamiento metabólico cerebral; y mantener un adecuado aporte sanguíneo cerebral es indispensable para obtener la glucosa necesaria; se ha observado que la combinación de hipoglucemia en presencia de asfixia favorece un mayor daño metabólico cerebral.⁶</p> <p>La hiperglucemia debe evitarse por el riesgo de hemorragia vía efecto hiperosmolar, así como por riesgo de acidosis láctica cerebral.⁶</p>	<p>IV</p>	<p>D</p>
<p><i>Valorar el estado de conducta del recién nacido y neurológico del recién nacido con el fin de la identificación oportuna de crisis convulsivas.</i></p>	<p>Atendiendo al nivel de conciencia, tono, movimientos, postura y reflejos, la escala más comúnmente empleada para graduar la EHI es la de Sarnat.⁹ Se</p>	<p>IV</p>	<p>D</p>

- *Tono muscular*
- *Reactividad y reflejos*
- *Capacidad de despertar*
- *Respuesta motora/ postura*
- *Presencia o no de crisis convulsivas*

Valoración del estado acido-base del recién nacido:

- *Asegurar que el recién nacido cuente con una gasometría de cordón o venosa previa al traslado.*

Preparar el equipo de traslado: incubadora, monitor cardíaco de traslado y si se cuenta con servo control de piel o rectal, usarlo.

<p>puede utilizar la escala de García Alix o Sarnat para evaluar la gravedad de EHI y nivel de afectación neurológica en el recién nacido.</p> <p>Cuando el retraso es mayor y la hipotermia se inicia tras el establecimiento de las crisis convulsivas, no se obtiene mejoría histológica ni neurofisiológica en el animal de experimentación.²</p>	IV	C
<p>Los niveles de lactato, pH y EB determinan la gravedad del proceso hipoxico. Tras la falla energética primaria se deteriora el metabolismo y la reserva de glucosa declina, activándose el metabolismo anaeróbico que consumirá energía a base de musculo para liberar ATP, pero a su vez láctato.</p> <p>Gases en sangre (cordón o dentro de la 1ª hora de nacimiento) con pH < 7 o EB > -12mmol/l o láctico > 5 mmol/L.¹⁹</p>	III	C
<p>La temperatura cerebral es una importante variable biológica durante y tras la agresión hipóxico-isquémica. Mientras la hipertermia incrementa el deterioro neurológico precoz y la morbimortalidad</p>	III	D

<ul style="list-style-type: none"> - Si no se cuenta con servo control, valorar T° rectal cada 15 minutos durante el traslado. 	<p>neurológica en modelos animales y humanos, una reducción de la temperatura cerebral de 3-4 .C, iniciada precozmente, tiene un claro efecto neuroprotector y previene o aminora el daño cerebral.^{2,5}</p>	<p>IV</p>	<p>C</p>
<ul style="list-style-type: none"> - Si se está utilizando el modo de control de Temperatura “servo de piel”, confirmar que el sensor no se ha desplazado de su sitio. 	<p>Es importante evitar el sobre enfriamiento durante el transporte de traslado del recién nacido. ¹¹</p>	<p>III</p>	<p>C</p>
<p>Asegurar un acceso vascular periférico permeable:</p>	<p>No iniciar líquidos intravenosos en alto volumen puede incrementar el FSC de forma abrupta. Para el inicio de aporte de líquidos (ml/kg/día), no hay consenso uniforme, pero tal vez en la mayoría de RN con EHI puede ser adecuado entre 50 y 70 ml/kg/día.⁴</p>	<p>III</p>	<p>C</p>
<ul style="list-style-type: none"> - Durante el traslado se debe asegurar infusión de glucosa 10%: 40-50 ml/kg/día. - Evitar la hiper/hipoglucemia y favorecer la GKM de 4 a 6mg/kg. - Se debe tomar una glicemia a los 30 minutos de vida y otra a los 60 minutos y posteriormente según evolución (mínimo c/3h). 	<p>La glucosa es esencial para el adecuado funcionamiento metabólico cerebral; y mantener un adecuado aporte sanguíneo cerebral es indispensable para obtener la glucosa necesaria; se ha observado que la combinación de hipoglucemia en presencia de asfixia favorece un mayor daño metabólico cerebral.⁶ La asfixia perinatal se asocia con frecuencia a</p>	<p>IV</p>	<p>D</p>

	hipoglucemia con el consiguiente daño neuronal añadido. ¹⁸		
<p><i>Si durante el traslado es difícil mantener una hipotermia pasiva menor a 36.0°C favorecer la hipotermia a través de bolsas de gel frías.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Las bolsas deben situarse a 10 cm en el perímetro del paciente para evitar quemaduras por frío y retirarse cuando la temperatura sea inferior a 35°C (1°C por encima de la temperatura diana).</i> - <i>Evitar sobreenfriamiento por Hipotermia pasiva.</i> - <i>Evitar usar bolsas o “packs” de gel congeladas para inducir a la HT pasiva.</i> 	<p>El fallo de la respuesta de adaptación térmica, "enfriamiento natural", se utiliza para lograr un enfriamiento pasivo antes y durante el período de transferencia neonatal.⁵</p> <p>El riesgo de sobreenfriamiento durante el transporte con hipotermia pasiva es mayor en los recién nacidos con HIE grave y en aquellos con acidosis más grave al nacer. Esta observación proporciona información útil para identificar a los bebés asfixiados que requieren una vigilancia clínica más cercana para garantizar las temperaturas en el rango objetivo durante el transporte.⁵</p> <p>Los packs de gel congelado aumentan el riesgo de necrosis de la grasa subcutánea y pueden resultar en un enfriamiento excesivo. El sobre-enfriamiento aumenta significativamente el riesgo de arritmias.¹⁹</p>	III	D
<p><i>Valorar durante el traslado datos de sangrado activo, deterioro ventilatorio y/u orgánico:</i></p>	<p>Los eventos adversos más comunes que surgen durante el transporte de niños con EHI con hipotermia pasiva se relacionan principalmente con el deterioro</p>	III	C




- *Sangrado por tubo endotraqueal si está con VMI*
- *Desaturaciones fuera de parámetros óptimos*
- *Datos de dificultad respiratoria*
- *Bradycardia con hipotensión*

fisiológico y el sangrado del tubo endotraqueal con desaturación. ⁵		
--	--	--

3.3 Intervenciones de Enfermería durante la Hipotermia terapéutica activa.

En esta etapa del tratamiento, durante la hipotermia activa, el profesional de Enfermería desarrolla una serie de intervenciones especializadas de acuerdo a cada una de las fases de la hipotermia terapéutica. Cada una amerita acciones específicas conforme al progreso de la ventana terapéutica.

Una vez dado el aviso de ingreso del recién nacido que requerirá hipotermia terapéutica, de inicio, se debe preparar la unidad y el sistema de enfriamiento. La Conexión del aparato de hipotermia dependerá del modelo, puesto que puede ser solo cerebral selectivo de la cabeza o corporal total.

<i>Equipo</i>	<i>Tipo de enfriamiento</i>	<i>Diseño</i>	<i>Servo controlado</i>	<i>Foto</i>
<i>Teco Therm TS med 200</i>	Corporal total	Colchón	No	
<i>Teco Therm-Servo</i>	Corporal total	Colchón	Si	
<i>Arctic Sun</i>	Corporal total	Parches de hidrogel	Si	




<i>Criticool</i>	Corporal total	Chaleco y Si envoltura corporal	
<i>Cool-Cap</i>	Cerebral selectiva de la cabeza	Gorro Si	
<i>Blanketrol III</i>	Corporal total	Mantas SI	

Tabla 9. Tipos de sistema de enfriamiento según el Mercado. Fuente: García A, Alarcón A. Hipotermia Terapéutica en el Recién Nacido a Término o Casi a Término con Encefalopatía Hipóxico - Isquémica. An Pediatr Contin. 2013;11(4):212–7.

De las marcas comerciales, en las instituciones de tercer nivel en México las más usuales son los equipos de Cool Cap (Tabla 12), de tipo selectivo cerebral, y Blanketrol III (Tabla 13) de tipo corporal total. A continuación, se describen las características de cada sistema de enfriamiento con el fin de que el profesional de enfermería, ante el aviso de un recién nacido candidato a HT terapéutica, intervenga con la preparación e instalación previo del sistema de enfriamiento hasta la colocación del mismo en el recién nacido.

Los mecanismos de neuroprotección mediante la hipotermia terapéutica a través de los sistemas de enfriamiento están bien documentados y consisten en la disminución del metabolismo cerebral con la consecuencia de disminución de la utilización de energía, menor pérdida neuronal, conservación de la función sensorial y motora, preservación de las estructuras del hipocampo con la consecuente recuperación de la actividad electroencefalográfica.⁶

Características		Cool Cap
Vía de enfriamiento	de	Selectivo cerebral: <ol style="list-style-type: none"> 1. Gorro protector de cuero cabelludo 2. Gorro de red por donde circula el agua 3. Gorro aislante: conectado al sistema de enfriamiento, con tubos de entrada y salida de agua.
Equipo		<ul style="list-style-type: none"> – Sistema de enfriamiento con monitor – Tubos de salida y entrada (azul y rojo) de agua, con bolsa recolectora de agua. – Unidad de control y enfriamiento – Protector de calor – Cuatro sensores de temperatura con adaptador de sensor de temperatura – Sujetador de sensores de temperatura – Juego de gorros de enfriamiento pequeños, medianos y grandes.
Tipos de sistema de enfriamiento		Sistema de enfriamiento de agua en estado sólido con control de temperatura precisa.
Monitoreo de Temperatura	de	Sonda de monitoreo rectal, esofágica, cutáneo y cuero cabelludo.
Ambiente del recién nacido	del	Cuna radiante con servo control para mantener T° central en niveles seguros



Imagen 1. Partes del sistema de enfriamiento selectivo cerebral tipo Cool Cap. Fuente: Manual de presentación Sistema Olympic Cool-Cap.

Tabla 10. Características del sistema de enfriamiento Cool Cap.

Características	Blanketrol III
Vía de enfriamiento	Corporal total
Equipo	<ul style="list-style-type: none"> – Tubos de salida y entrada de agua, con bolsa recolectora de agua. – Unidad de control y enfriamiento – Manta de enfriamiento – Manta de circulación para agua – Compresor – Enfriador y calentador de agua
Tipos de sistema de enfriamiento	Manta conectada a una bomba de circulación para agua. Idealmente debe contarse con dos mantas: una conectada de forma alterna para aumentar el volumen de circulación del agua y evitar cambios rápidos de temperatura durante los periodos de enfriamiento y recalentamiento

Monitoreo de Temperatura	de	Monitor de temperatura trans-esofágica por una sonda que va al tercio medio del esófago.
Ambiente recién nacido	del	Cuna radiante con servo control para mantener T° central en niveles seguros.

Tabla 11. Características del sistema de enfriamiento Blanketrol III.

Fase de Enfriamiento o inducción.

La enfermera ha de ayudar a la estabilización del RN desde el primer momento, puesto que la hipotermia neonatal tiene que comenzar lo antes posible tras la reanimación en la sala de partos. Si el neonato llega con más de seis horas de vida, pero se le inicia hipotermia pasiva en el centro de referencia, en la sala de partos o durante el transporte, se continúa el tratamiento.²²

Durante esta fase el procedimiento debe realizarse con el equipo o sistema de enfriamiento en una unidad de cuidados intensivos neonatales con todos los recursos necesarios: personal capacitado y monitorización adecuada, con el fin de limitar riesgos, detectar problemas secundarios al tratamiento que ameriten corrección durante la inducción y reducir las complicaciones derivadas del mismo favoreciendo la neuroprotección.

Intervenciones de Enfermería Durante la Fase de inducción

Intervenciones de Enfermería	Criterio	Nivel de evidencia	G.R.
<p><i>Instalar el Sistema de enfriamiento para hipotermia terapéutica.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Garantizar su funcionamiento</i> - <i>Comprobar nivel de agua del equipo y circulación correcta.</i> - <i>Ajustar la temperatura del equipo a la temperatura diana a la que se desea llegar; Selectivo cerebral: 34-35°C y Corporal total: 33-34°C.</i> - <i>Optimizar tiempos con la previa instalación y enfriamiento del equipo antes de la llegada del recién nacido a la UCIN.</i> 	<p>Efectos del sistema selectivo cerebral: trata de minimizar los posibles efectos adversos derivados del enfriamiento sistémico. La única manera de reducir la temperatura en las áreas profundas del cerebro es reducir la temperatura corporal central a 34 °C.¹⁶ Efectos del sistema corporal total: consigue un enfriamiento similar de las estructuras cerebrales profundas y no asocia una mayor incidencia de efectos adversos. Aunque se desconoce la velocidad de enfriamiento óptima, los estudios experimentales indican que la hipotermia es más beneficiosa cuanto antes se inicie.¹⁶</p>	Ib	B
Colocación del sistema de enfriamiento al recién nacido:			
<p><i>Una vez instalado al recién nacido en la cuna radiante.</i></p>	<p>La monitorización continua de frecuencia cardíaca y respiratoria, presión arterial y SpO2 son imprescindibles. Se debe evitar hipotensión, hipoxemia e hiperoxemia,</p>	III	C

<ul style="list-style-type: none"> - <i>Conectar al recién nacido a la Monitorización cardíaca continua y oximetría de pulso.</i> 	<p>hipoglucemia, hiperglucemia e hipertermia. La bradicardia sinusal no es infrecuente en EHI (con o sin HT).⁴</p>		
<ul style="list-style-type: none"> - <i>Colocación de electrodos para monitorización de Electroencefalograma de amplitudes integras (aEEG).</i> 	<p>Monitoriza de forma continua la actividad electro cortical, y permite a neonatólogos y enfermeras analizar cambios y tendencias en la actividad eléctrica cerebral al pie de la cuna, así como detectar convulsiones (actividad paroxística). Además, el aEEG permite monitorizar la respuesta al tratamiento anticonvulsivante.⁴</p>	<p>III</p>	<p>C</p>

1. *Dividir el cráneo trazando dos líneas imaginarias, una sobre la línea media y otra sobre la línea coronal entre las dos orejas.*
2. *El punto central y de referencia entre estas dos líneas se denominan punto central o vertex a partir de este punto se pueden colocar los electrodos de dos formas:*
 - a) Regla de 3:
 - *Medir la impedancia a 3cm a la izquierda para colocar el electrodo en el punto C3 y 3cm a la derecha para colocar C4.*

- Posteriormente se miden 3cm para atrás de cada uno y se colocan los electrodos P3 y P4. Esto permite lograr una separación intrahemisférica de 3 cm, teniendo un rango que va de 3 a 5 cm y una separación interhemisférica de 6 cm (5 a 8 cm).
- Finalmente se coloca un electrodo de referencia, en la línea media, a nivel del límite anterior de implantación del cabello. Al final los electrodos se ubicarán en C3, C4, P3, P4 y tierra.

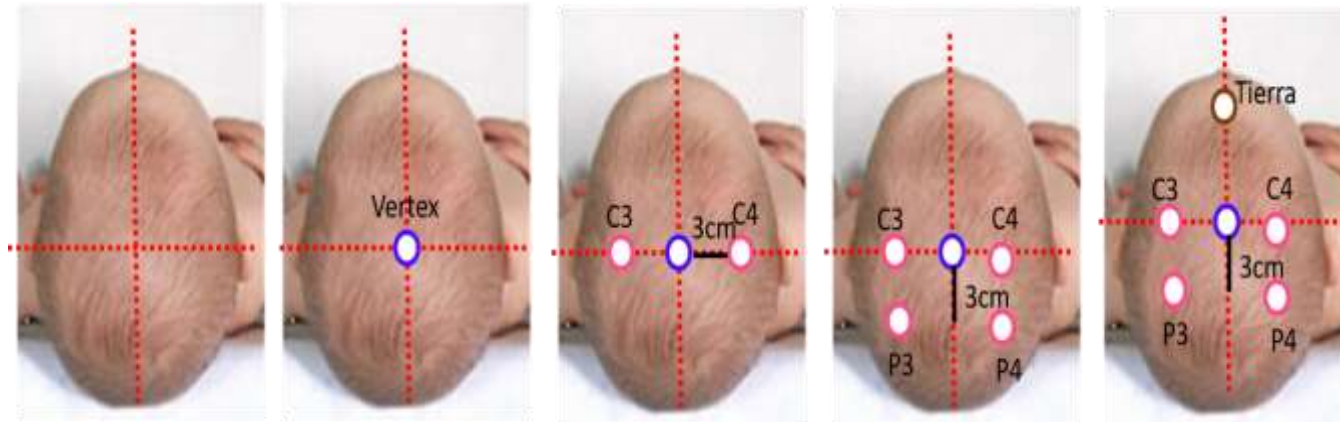


Imagen 2. Colocación de electrodos y medición de impedancia para la monitorización de EEGa con la Regla de 3. Imágenes editadas por L.E. Diana Rosas de Santiago.

b) Sistema Internacional de los 10-20:

- Los electrodos se colocan con referencias cerebrales
- Los electrodos se colocan espaciados entre 10-20% entre si y en relacion a determinadas referencias craneales:
- Se divide el craneo del recién nacido de acuerdo a areas (Fp, prefrontal; F, frontal; C, central; P, parietal; T, temporal y O, occipital).

- Cada area equivale a un porcentaje de 10 y 20% y estos designan el hemisferio (pares del derecho, nones del izquierdo), se mide el craneo del recién nacido con una regla de 10-20.
- Los electrodos de la línea media se señalan con una " z " ; por lo que Fz se encuentra frontalmente en la línea media.
- Los electrodos para EEGa se colocan en **C3-C4, P3-P4 y Fz**.

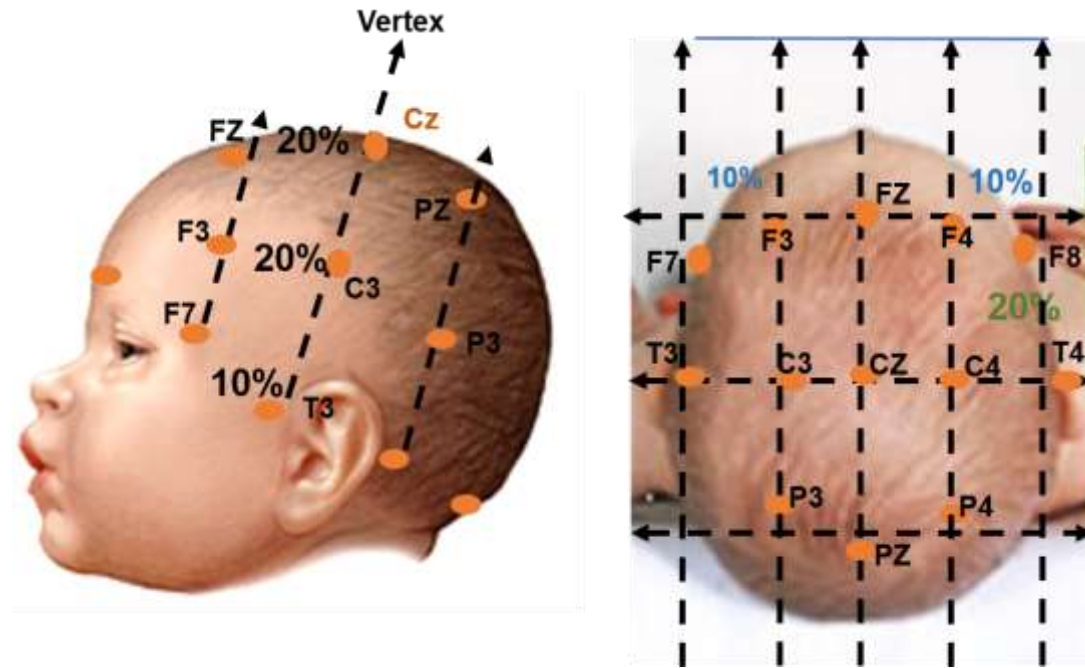


Imagen 3. Colocación de electrodos por el Sistema Internacional de 10-20. Imagen editada por L.E. Diana Rosas de Santiago.

Antes de colocar los electrodos: Realizar limpieza con torundas alcoholadas del cuero cabello del recién nacido para retirar exceso de grasa, sudor o algún residuo liquido sobrante. Dejar secar y los puntos de colocación de electrodos cubrir con "Nuprep gel" que es una pasta

recién nacido y asegurar estabilidad de los electrodos.

conductora que humedece el estrato córneo, mejora la conductividad y ayuda a lograr trazados de alta calidad, esta acción reduce la impedancia de la piel con mínima irritación. Posteriormente cubrir el electrodo de pasta conductiva adhesiva (Ten20) para mantener estable el electrodo.

Instalación del sistema de enfriamiento selectivo cerebral al recién nacido.

Colocación de gorro: De este modo, se optimiza la hipotermia en la corteza cerebral, se alcanzan temperaturas en el cuero cabelludo de 23°C-28°C y se mantiene una temperatura central en 34°C-35°C.^{6,21}

IV

D

- Colocación de Gorro: Colocar el protector de cuero cabelludo.

1. Colocar el gorro de red de agua
2. Colocar gorro retenedor (azul) del gorro de red de agua
3. Colocar gorro aislante (plateado) para Mantener temperatura.
4. Colocar protector de calor radiante en la cabecera del neonato.
5. Conectar tubos de entrada y salida del sistema de enfriamiento al gorro aislante.



Imagen 4. Gorros para sistema de enfriamiento Cool-Cap. Imágenes de Ofiuco Medical 2018. Imágenes 2 y 5 tomadas en INPer 2019.

Instalación del sistema de enfriamiento corporal total al recién nacido.

También conocida como hipotermia integral y se refiere al enfriamiento corporal total, se debe preparar todo en cuna radiante y mantenerla apagada.⁶

IV

D

- Colocar manta de circulación de agua y conectar al sistema de enfriamiento los tubos de entrada y salida de agua.
- Colocar manta de enfriamiento
- Colocar al neonato sobre la manta de enfriamiento y cubrir



Imagen 5. Sistema de enfriamiento con mantas. Fuente manual de operación del fabricante, Cincinnati Sub-Ze Products Inc.

Colocar al recién nacido sondas de monitoreo de Temperatura central y cutánea según el tipo de sistema de enfriamiento:

- *Esofágica o rectal de 5-6 cm de profundidad lubricar con gel a base de agua hidrosoluble previamente a la instalación.*

- *Sonda esofágica o rectal de temperatura:* La temperatura central debe vigilarse mediante monitorización con una sonda introducida de 5 a 6 cm en el recto o esofágica para evitar episodios de hipertermia o hipotermia excesiva (<33°C). Una temperatura esofágica de 33,5 °C corresponde con una temperatura superficial de 31,5°C-32°C. Todas las decisiones clínicas deben ser tomadas sobre la base de la temperatura central.²¹

IV

D

<ul style="list-style-type: none"> - Si es rectal fijar en el muslo con cinta que no lesione la piel. - Si es esofágica fijar como sonda orogástrica. - Colocar sensor cutáneo en axilar o hipocondrio derecho 	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Sensor de temperatura cutáneo:</i> Se recomienda obtener un valor de temperatura no invasiva (axilar o hipocondrio derecho) que proporcione seguridad en caso de mal funcionamiento de la sonda rectal o esofágica.²¹ <p>La mejor manera de monitorear la temperatura del bebe en forma continua es usando una sonda de temperatura rectal es menos invasiva sobre todo cuando el comportamiento de la frecuencia cardiaca no es el que se espera. Por ejemplo, mayor bradicardia de la esperada para la temperatura rectal o esofágica del neonato.¹⁹</p>		
<p><i>Al conectar al recién nacido al sistema de enfriamiento</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Iniciar la inducción de enfriamiento en un periodo de 40 minutos hasta llegar a valores de Selectivo cerebral: 34-35°C y Corporal total: 33-34°C. Con monitorización cardíaca y respiratoria estricta.</i> - <i>Se recomienda que al aviso del ingreso a la UCIN iniciar el sistema de</i> 	<p>Aunque se desconoce la velocidad de enfriamiento óptima, los estudios experimentales indican que la hipotermia es más beneficiosa cuanto antes se inicie. El enfriamiento debe ser más lento en niños con necesidades de oxígeno mayores de 50% o si aumentan más de 30% sobre el valor inicial debido al riesgo de hipertensión pulmonar.^{16,21}</p>	<p>Ib</p> <p>IV</p>	<p>B</p> <p>D</p>

enfriamiento para agilizar tiempos en la inducción ya que el sistema tarda 40 min. en enfriarse.

Garantizar un acceso vascular si aún no se cuenta con uno.

- Participar en la instalación de un catéter venoso y arterial umbilical*
- Instalar un catéter venoso periférico corto (CVP) para medicamentos o hemoderivados.*

Respecto de los accesos vasculares, se sugiere disponer de un catéter umbilical venoso y arterial. De no ser posible, se deben considerar vía periféricas. Es importante colocar los catéteres antes de iniciar la hipotermia, debido a que la vasoconstricción por ella puede producir mayor dificultad técnica. ²¹	IV	D

Fase de mantenimiento

El principal objetivo de esta fase es mantener durante 72 horas, según sea tolerado por el recién nacido, la temperatura diana, lo menos oscilante posible. Durante esta fase, si el neonato presenta datos de estrés, dolor o disconfort, la temperatura corporal puede ser oscilante y la actividad cerebral aumenta, disminuyendo la efectividad de la hipotermia terapéutica, por lo tanto, en esta fase la vigilancia estrecha neurológica del recién nacido es muy importante, incluso podría necesitar sedación. Así que las intervenciones de enfermería van dirigidas al control de la temperatura estricta, vigilancia neurológica y disminuir el estrés en el recién nacido. Sin embargo, durante esta fase el neonato se encuentra en un estado de labilidad importante donde las respuestas humanas influirán directamente en la efectividad del tratamiento hipotérmico, así que en el apartado 3.4 se describe las intervenciones específicas por aparatos y sistemas para favorecer a la neuroprotección.

Fase de recalentamiento

El recalentamiento es una etapa crítica, especialmente en los neonatos con EHI grave, en la que se incrementa el metabolismo energético cerebral, consumo de oxígeno y glucosa, con el riesgo de aparición de convulsiones, en cuyo caso es preciso enlentecer o interrumpir transitoriamente el recalentamiento. Los equipos comercializados para HT corporal total permiten recalentar al paciente de forma controlada, a un ritmo constante; entre 0,1 °C y 0,5°C por hora. Durante esta fase, que nunca dura menos de 6 horas, los recién nacidos pueden presentar hipotensión, atribuida a la vasodilatación durante el recalentamiento.⁴

Intervenciones de Enfermería Durante la fase de mantenimiento

Intervenciones de Enfermería	Criterio	Nivel de evidencia	G.R.
<p><i>Monitorización continua con registro horario de constantes vitales: FR, FC, TA, SatO2%, PCo2/PO2 y glucosa capilar.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ FC: 80 – 100 lpm. ✓ TA media: 45 – 65 mmHg. ✓ Saturación de O2: 90-95% ✓ pCO2: 35 – 45 mmHg. (Ajustado) ✓ Glucosa: 46 – 156mg/dL 	<p>La monitorización continua de frecuencia cardíaca y respiratoria, presión arterial y SpO2 son imprescindibles. Se debe evitar hipotensión, hipoxemia e hiperoxemia, hipoglucemia, hiperglucemia e hipertermia. La bradicardia sinusal no es infrecuente en EHI (con o sin HT) y no requiere de fármacos cronotrópicos.⁴</p>	<p>III</p>	<p>C</p>
<p><i>Monitorizar estrechamente la temperatura corporal y evitar fluctuaciones de la temperatura:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Selectivo cerebral mantener: valores 34- 35°C</i> - <i>Corporal total: valores 33-34°C</i> - <i>Evitar tocar o movilizar continuamente gorro Cool-Cap o el colchón térmico para anular falsas mediciones.</i> 	<p>La mejor manera de monitorear la temperatura del bebe en forma continua es usando una sonda de temperatura rectal 9 Fr. (lubricada con lubricante hidrosoluble, introducida cuidadosamente a 5-6 cm en el recto y fijada en el perineo y el muslo con cinta adecuada para el cuidado de la piel del recién nacido). Evitar tanto la hipotermia como la hipertermia moderada/profunda cuyos efectos</p>	<p>III</p>	<p>C</p>

<ul style="list-style-type: none"> - <i>No cubrir con gorros extras o mantas el Cool-Cap o al recién nacido, induce a la falla térmica.</i> - <i>Comprobar con frecuencia la colocación y posición de la sonda y del sensor de temperatura para evitar desplazamientos de servo control cutáneo y rectal y/o esofágico: sobre todo cuando el comportamiento de la frecuencia cardíaca no es el que se espera: T° central Rectal de 5-6 cm, esofágica de 5-6 cm o 1/3 de profundidad de la sonda.</i> 	<p>adversos pueden anular los potenciales beneficios de la hipotermia.^{18,19}</p> <p>Permiten mantener la temperatura central estable durante todo el periodo. Esta temperatura puede verse afectada por la profundidad de la medición, las condiciones locales que afectan el flujo sanguíneo y la presencia de materia fecal. Estas dos localizaciones se prefieren a la timpánica, vesical o nasofaríngeas (más inestables e influenciadas por el posicionamiento de la cabeza, la ventilación mecánica o el estado de repleción de la vejiga).^{2,23}</p>	IV	D
<p><i>Mantener una Monitorización cerebral y Monitorización de registro electroencefalográfico Continuo.</i></p>	<p>Durante la monitorización cerebral se registra la saturación cerebral y somática mediante un dispositivo tecnológico que mide la saturación de oxígeno regional por espectroscopia óptica.⁹</p>	IV	D
<p><i>Valorar parámetros ventilatorios a través de gasometría arterial considerando el grado de temperatura que presenta el recién nacido.</i></p>	<p>Es importante saber que es necesario modificar el rango de temperatura normal en el gasómetro antes de meter la muestra para una gasometría, puesto que en condiciones normales está a 37 °C y con el tratamiento de hipotermia se debe de poner la</p>	IV	D

Proporcionar confort y disminuir estrés neonatal:

- *Uso de contención neonatal*
- *Uso de gafas o protección ocular*
- *Disminución de ruidos sonoros*
- *Uso de pomada epitelizante ocular*

Evitar manipulación excesiva del recién nacido:

- *Evitar cambios continuos de posición*
- *No proporcionar Método canguro*
- *Baño del recién nacido restringido*
- *Cambio de pañal solo cuando sea necesario.*
- *Identificar datos de estrés térmico: FC >120 lpm, hipertensión arterial, acidosis metabólica persistente, hipertonía flexora, expresiones faciales.*

temperatura que tiene el recién nacido en el momento. Esto es muy importante, puesto que si no se hace los valores pueden no ser los reales. ⁹		
Mantener al paciente en un ambiente lo más relajado posible y con poca luz, puesto que el aumento de estímulos sonoros y visuales hace que su metabolismo aumente. Es incluso conveniente colocarle unas gafas de fototerapia protegiendo sus ojos previamente con pomada epitelizante, para evitar úlceras corneales. ⁹	IV	D
Es aconsejable un tratamiento dinámico guiado por la presencia de signos de estrés térmico. La inducción y el mantenimiento del neonato con EHI en HT pueden producir estrés, lo que implica que es un imperativo ético aliviarlo. De aquí que la mayoría de las directrices internacionales basadas en estudios controlados y aleatorizados recomiendan la sedoanalgesia en estos pacientes. En modelos animales, el estrés y/o dolor pueden contrarrestar los beneficios neuroprotectores de la HT. ^{4, 22, 24}	III	C

Asegurar sedación a infusión continua en el recién nacido:

- *Verificar dosis prescritas: Si el RN precisa sedación, se inician con dosis bajas de cloruro mórfico (< 0,1 mg/kg/dosis) o fentanilo (1mcg/kg/h).*

Existe evidencia experimental de una disminución de la capacidad neuroprotectora de la hipotermia si no se asocia a una adecuada sedación.¹⁸ Los opioides parecen tener propiedades neuroprotectoras al elevar los niveles de adenosina, un nucleósido endógeno con actividad neuroprotectora, e inducir hiperpolarización neuronal, con la consiguiente disminución del calcio intracelular, el cual tiene un papel central en la fisiopatología del daño cerebral. En neonatos con estrés, la administración de opioides disminuye las alteraciones fisiopatológicas secundarias al mismo y mejora los resultados en el neurodesarrollo a largo plazo. A su vez, se ha indicado que los opioides exógenos pueden proteger de la muerte celular a las neuronas corticales tras la agresión hipóxico-isquémica.²⁴

IV

D

Cuidados farmacológicos terapia intravascular:

Fentanilo

- *Verificar su inicio con dosis mínimas: dosis normales produce toxicidad.*

El fentanilo es un analgésico narcótico, altamente lipofílico y con un amplio volumen de distribución. En condiciones de hipotermia, se produce una disminución de la actividad de este citocromo, ya

IV

D

- Tiene una velocidad de infusión de 1-5 mcg/kg/hora
- Terapia infusión continua puede producir retención urinaria
- Deprime el SNC, su duración es más corta de la morfina, produce menor estreñimiento.
- Compatible con NTP, SG5%, SF 0.9% y G10%.
- Incompatible con tiopental

Cloruro morfina

- Administrar una dosis de carga de 100 a 150 mcg/kg en el lapso de 1 hora, seguida por 10 a 20 mcg/kg por hora.
- Se reconstituye de 4 mg/ml a 9 ml de solución fisiológica. Permanece estable durante 7 días en refrigeración.
- Es fotosensible
- Es incompatible: Cefepime, fenitoína y pentobarbital.

Manejo del dolor en el recién nacido con hipotermia terapéutica:

que su actividad es dependiente de la temperatura. Además, su aclaramiento es altamente dependiente del flujo hepático y este también se reduce en condiciones de hipotermia, por el cual iniciar a dosis normales puede provocar toxicidad. La Morfina estimula los receptores encefálicos de opiáceos. Aumenta la capacitancia venosa por liberación de histamina y suprime el tono adrenérgico en los centros nerviosos. Disminuye las secreciones y la motilidad GI, por tanto produce estreñimiento.^{24, 25}

Existen diversas escalas para la valoración de éste en neonatos a término y nacidos prematuramente

IV

D

- Valorar el grado de dolor de acuerdo a la escala que compete al recién nacido.
- Valorar dolor a través de respuestas fisiológicas, bioquímicas y conductuales.

Medidas no farmacológicas para reducir el dolor:

- *Medidas ambientales: Evitar el ruido, Disminuir la luminosidad, Respetar ciclo sueño/vigilia, Mínima manipulación y Agrupar intervenciones.*
- *Medidas sensitivas endulzantes con Sacarosa al 24% o Glucosa al 30% 1-2 minutos previos a procedimientos dolorosos, en una dosis de <1000 kg 0.1-0.3 ml/kg, 1-2 kg 0.3-0.5ml/kg, >2 kg 0.5-1ml/kg. Siempre y cuando no este contraindicado.*

que se basan en la observación y recogida de estas alteraciones y constituyen los métodos de valoración más seguros y factibles. Entre estas escalas se encuentran: Neonatal Facial Coding Score (NFCS), DAN, Neonatal Infant Pain Scales (NIPS), COMFORT Score, etc, pero las más utilizadas son la PIPP (Premature Infant Pain Profile) y la CRIES Score (Crying, Requires Oxygen Saturation, Increased Vital Signs, Expression and Sleeplessness). Se ha demostrado que el dolor agudo puede producir inestabilidad clínica, con cambios en la frecuencia cardíaca y respiratoria, tensión arterial e intracraneal, saturación de oxígeno y complicaciones tales como la hemorragia intraventricular. También se ha evidenciado una respuesta endocrina con un aumento en la secreción de cortisol, catecolaminas, glucagón y un aumento del catabolismo, que en situaciones no controladas pueden producir un empeoramiento clínico del paciente. The Cochrane Library resumió los resultados de 15 estudios publicados de

Identificación de problemas potenciales durante la Hipotermia en el recién nacido que incrementan la morbimortalidad.

- *Sangrado activo o Coagulopatías*
- *Arritmias usualmente Bradicardia sinusal: menor de <80 lpm*
- *Trombosis: recuento plaquetario < 150,000/mm³, cambios vasculares o necrosis de extremidades.*
- *Hiperglicemias persistentes.*
- *Falla multiorganica*
- *Crisis convulsivas persistente sin mejoría*

<p>analgesia de sacarosa, concluyendo que la sacarosa reduce los indicadores fisiológicos y/o conductuales de stress/dolor en neonatos después de estímulos dolorosos.^{26,27}</p>		
<p>Si las necesidades de oxígeno aumentan en más de un 30% o hay alteraciones trombocitopénicas o coagulopatías con sangrados activos, ha de valorarse la reducción del enfriamiento o la suspensión de la misma. Por este motivo es necesario y muy importante el papel de la enfermera, centrado en la vigilancia y el control, para que no aparezcan los efectos no deseables de la hipotermia.⁹</p>	IV	D

Intervenciones de Enfermería Durante la fase de recalentamiento

Intervenciones de Enfermería	Criterio	Nivel de evidencia	G.R.
<p><i>Una vez valorado: Iniciar recalentamiento.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Disminuir valores de Temperatura del sistema de enfriamiento de forma gradual entre 0.1 a 0.5 °C cada 30 a 60 minutos.</i> 	<p>Ya que durante la experiencia en la aplicación del tratamiento se ha visto que al realizarlo de esta forma progresiva y lenta se disminuye más el riesgo de complicaciones como las convulsiones e hipotension.^{4,20}</p>	III	C
<p><i>Verificación estricta de temperatura central durante el recalentamiento.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Durante un tiempo de 6-12 hrs</i> 	<p>El cerebro es muy sensible a los cambios de temperatura e incluso una hipertermia leve incrementa la cascada de daño cerebral en el animal de experimentación, fácilmente puede producirse un desacoplamiento entre el aporte y el consumo de oxígeno cerebral.²</p>	IV	C
<p><i>Durante el recalentamiento:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Control estricto de la glicemia capilar 46-156 mg/dl</i> - <i>Vigilancia estrecha neurológica</i> - <i>Mantener una monitorización cardíaca continua estricta y toma de PAM cada 30 min. ya que puede presentarse</i> 	<p>Con el aumento de temperatura, se incrementan el metabolismo energético cerebral y el consumo de oxígeno y glucosa, con el riesgo de aparición de convulsiones. Existe la posibilidad de episodios de apnea intermitente durante el inicio del recalentamiento. La Hipotensión puede ser asociada a la vasodilatación periférica, hiperpotasemia</p>	IV	C

<p><i>alteraciones de la FC, Hipotensión, arritmias.</i></p> <p>- <i>Vigilar alteraciones en trazos de la aEEG.</i></p>	también es asociada como un efecto rebote del recalentamiento. ²		
<p><i>Monitorización de niveles farmacológicos y el ajuste de las dosis prescritas según los niveles:</i></p> <p>- <i>Valorar características de uresis y control hídrico</i></p> <p>- <i>Medir Gasto urinario (ml/kg/hrs cursadas) y Densidad urinaria.</i></p>	La hipotermia puede alterar el flujo hepático, el aclaramiento y el volumen de distribución del fármaco, así como la absorción del mismo, lo que puede conducir a toxicidad (con más frecuencia) o por el contrario a fracaso terapéutico. Además, el recalentamiento también puede conllevar cambios farmacocinéticos. ¹⁶	lb	B
<p><i>Alcanzada la normotermia (36,5 – 37.5°C) retirar equipo de hipotermia.</i></p>	Se puede retirar la sonda térmica (rectal o esofágica), manteniendo la monitorización de las temperaturas axilar y periférica. ^{9,18}	IV	C
<p><i>Mantener la monitorización temperatura continua durante 24h posteriores.</i></p>	Una vez finalizado el calentamiento y alcanzados los 36'5°-37° C de temperatura central, se puede retirar el sensor de temperatura central manteniendo la monitorización de las temperaturas axilar y periférica. Encender la cuna térmica cuando se haya obtenido la normotermia ya que el niño puede enfriarse. Evitar hipertermia de rebote. ¹⁸	IV	D

3.4 Intervenciones de enfermería en los problemas asociados a la HT en el recién nacido con encefalopatía hipoxico-isquémico.

Actualmente, la eficacia y seguridad de la HT en el recién nacido de edad gestacional igual o superior a 35 semanas con EHI perinatal moderada o grave es sustentada por 6 metaanálisis. En comparación con la normotermia, la hipotermia cuando es iniciada en las primeras 6 horas de vida y mantenida la temperatura diana de forma estable durante 72 horas y seguida de un recalentamiento lento, a razón de 0.1- 0.5° C por hora, reduce tanto la mortalidad como las tasas de discapacidad y parálisis cerebral hasta los 18-24 meses aumentando la supervivencia con función neurológica normal a esta edad.^{2, 4, 21}

Sin embargo, este tratamiento puede producir complicaciones graves a nivel multisistémico, como lo es; en la coagulación, aumentando el riesgo de trombosis debido al enlentecimiento del flujo sanguíneo y sangrado; disminución del gasto y frecuencia cardíaca, siendo la bradicardia sinusal y la arritmia más frecuente, hipertensión pulmonar persistente así como la tendencia a la hiperglucemia, y posteriormente hipoglucemia por una disminución del metabolismo, y a nivel renal puede aparecer oligoanuria, pues la hipotermia favorece la retención hídrica tisular.²⁰

Por este motivo las intervenciones de enfermería no se centran únicamente en el manejo del sistema de enfriamiento y la temperatura, va dirigido a la identificación oportuna de afectaciones multisistémicas y a tratar todos aquellos factores que impacten nocivamente en la salud del neonato con EHI, la identificación oportuna de las respuestas humanas y cambios fisiopatológicos del recién nacido durante cada una las fases de la hipotermia terapéutica.

Neurológico

Intervenciones de Enfermería	Criterio	Nivel de evidencia	GR
<p><i>Valoración neurológica durante la HT:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Tono: hipotonía e hipertonía, respuesta motora/postura en reposo.</i> - <i>Temblores finos que se detienen al tacto.</i> - <i>Presencia o no de crisis convulsivas.</i> - <i>Evaluación del nivel de consciencia: reactividad y reflejos primarios y del tronco cerebral: succión, deglución, búsqueda, fasciculacion de la lengua, arcada.</i> 	<p>En condiciones agudas como la encefalopatía neonatal, el tono de un recién nacido al nacer puede estar normal, aumentado o disminuido; sin embargo, el recién nacido puede desarrollar hipotonía y otras manifestaciones neurológicas, incluso convulsiones más tardíamente.¹⁹</p>	IIa	B
<p><i>Valoración del nivel de consciencia del recién nacido a través del estado de conducta que debe estar organizada, observando los siguientes puntos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Capacidad del neonato de despertar y/o mantenerse despierto</i> - <i>Llanto: tipo y duración; llanto débil/ sostenido e irritabilidad y de corta duración o inconsolable.</i> - <i>Tipo de Estado o ciclo de sueño-vigilia: sueño ligero o profundo, somnoliento y alerta (vigilia).</i> 	<p>Después de un episodio de asfisia el cerebro es el principal órgano blanco, por lo que la vigilancia del estado funcional cerebral y neuroconducta que permite establecer la eficacia de las intervenciones terapéuticas y neuroprotectoras que se ofrecen a estos</p>	III	C

- Si se dispone de la monitorización del índice bispectral (BIS) se podrá controlar el nivel de consciencia.

Valoración de la Monitorización de EEGa (electroencefalografía de amplitudes integradas): Identificación oportuna de alteraciones de actividad eléctrica durante la monitorización en base a 3 variables:

- Tipos de patrón: normales continuo, discontinuo y anormales: brote supresión + o -, bajo voltaje y plano (Imágenes 6-7).
- Patrón ciclo vigilia y sueño: presente o maduro, inmaduro y ausente (Imágenes 8-9).
- Actividad convulsiva: ausente, única, repetitivas o estado convulsivo. (Imágenes 10-12).

Valorar la impedancia de los electrodos que miden la actividad cerebral: debe estar por debajo a 10 microvoltajes (μV). Nos indica que tan adheridos están los electrodos al cuero cabelludo del recién nacido.

- Se recomienda no valorar el registro EEGa obtenido hasta 20 min después de la administración de un fármaco depresor del SNC.

pacientes. Un elemento muy importante de la ontogenia eléctrica cerebral en el RN es la ausencia o presencia de ciclos sueño-vigilia. ⁶		
La ontogenia de la actividad bioeléctrica cerebral del RN depende de la edad gestacional. Se divide en dos patrones básicos: patrón discontinuo, que es normal en el RN pretermino. El patrón continuo, que es normal en el RN a término, tiene una variabilidad de amplitud que oscila de 5 a 10 microvoltajes/ μV (máximo 25 μV) y los brotes de actividad eléctrica se presentan de forma más frecuente, dejando periodos silentes más breves. ⁶	III	C
La impedancia será menor al 10 μV cuando los electrodos estén bien adheridos a la piel cabelluda, lo que implica que el patrón visual que vemos en el registro es confiable. La medición de la impedancia es indispensable para lograr estudios legibles y útiles para su interpretación; Esta medición se realiza de forma automática y se puede saber la	III	C

impedancia de cada uno de los electrodos. ⁶	IIb	B
La sedación de los pacientes en hipotermia dificulta la detección clínica de las convulsiones. De aquí la importancia de la monitorización con aEEG una herramienta muy útil en la detección de crisis subclínicas, aun cuando puede no detectar convulsiones de corta duración o crisis focales. ⁴		

Interpretación de actividad eléctrica cerebral en el recién nacido a través del aEEG. La persistencia de un patrón anormal de aEEG por 48 horas o más durante el procedimiento de hipotermia selectiva incrementa 1.5 a 2.36 veces el riesgo de un resultado adverso como muerte o discapacidad. La monitorización con aEEG permite iniciar tratamiento anticonvulsivo de forma oportuna y verificar la efectividad del tratamiento. Aunque la ausencia del aparato de aEEG no es criterio absoluto para iniciar la hipotermia terapéutica.^{4, 6, 21}

La interpretación de un aEEG consta de la descripción de los parámetros del patrón de fondo, CSV y la actividad convulsiva o crisis convulsivas.

1. **El patrón de fondo:** compuesto por 3 variantes; patrón continuo, normal en RN a término y tiene una amplitud de 5 a 10 μV (máximo 25 μV); discontinuo, normal en RN pretermino y su amplitud puede sobrepasar los 5 a 10 μV ; y tres, patrones anormales: número de brote supresión, bajo voltaje y plano.

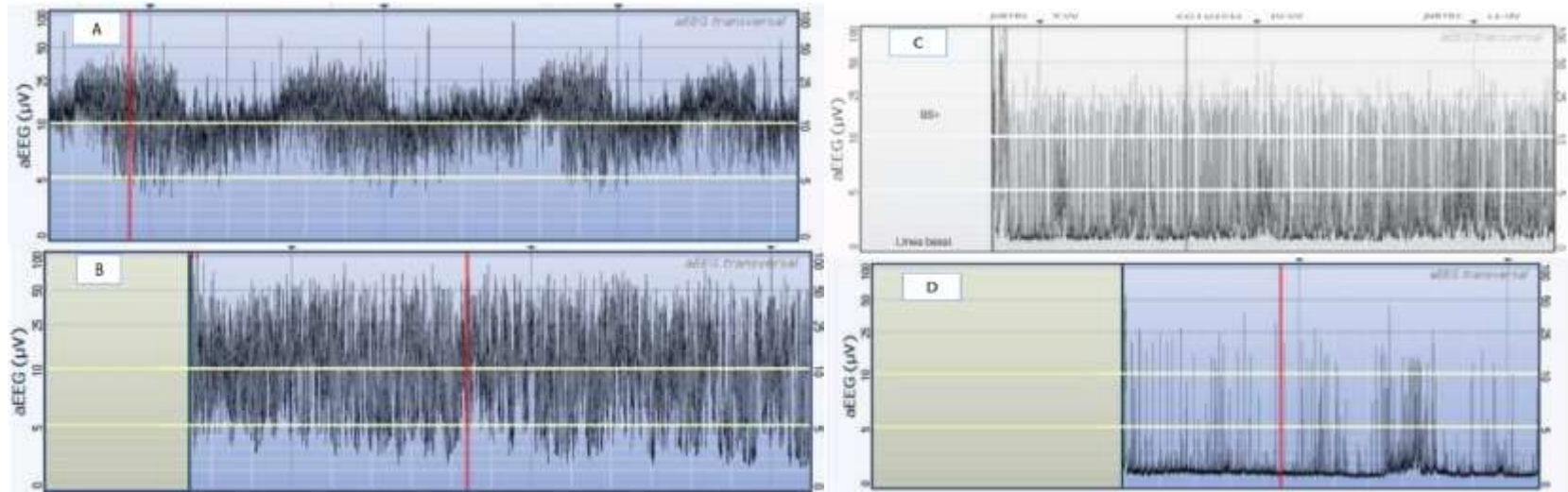


Imagen 6. A) Patrón continuo normal en el RN de término. B) Patrón discontinuo normal en el RN Pretermino. C) Patrón brote supresión (BS+) con >100 brotes/h, Una característica muy útil es la presencia de una línea basal y los brotes que emergen de esta línea semejan la imagen de un peine., D) Patrón brote supresión (BS -) con < 100 brotes/h, periodos de bajo voltaje < 5 μ V mezclado con brotes de mayor amplitud (>25 μ V).

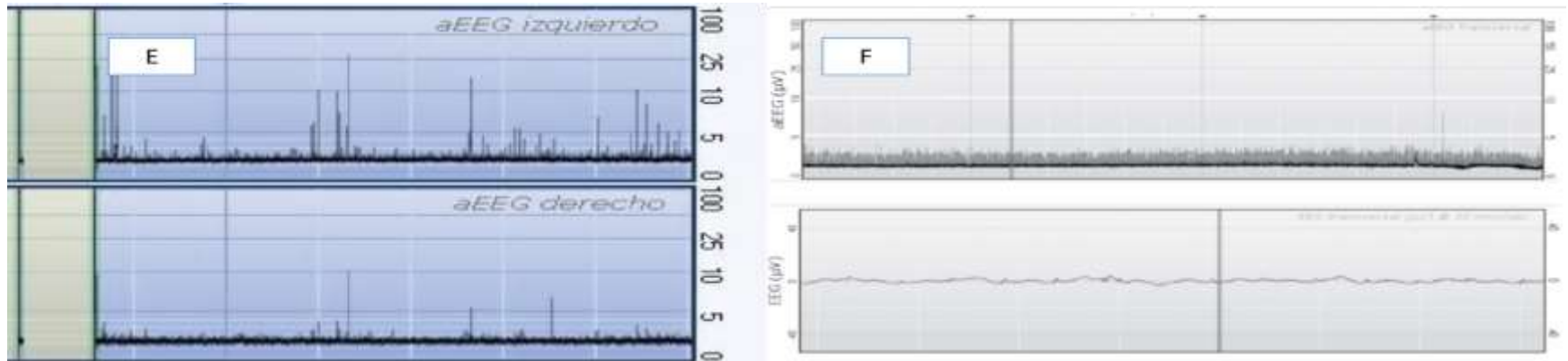


Imagen 7. E) Patrón continuo de bajo voltaje menor a 5 μ V. Sin ciclo sueño-vigilia establecido ni crisis convulsivas. F) Patrón inactivo o isoelectrico menor a 5 μ V.

2. **Presencia de ciclo vigilia y sueño (CSV):** son variaciones sinusoidales principalmente en la amplitud mínima. El ancho de banda más amplio representa la actividad de fondo discontinuo durante el sueño tranquilo y el ancho de banda más estrecho corresponde a la actividad más continua durante la vigilia y el sueño activo.

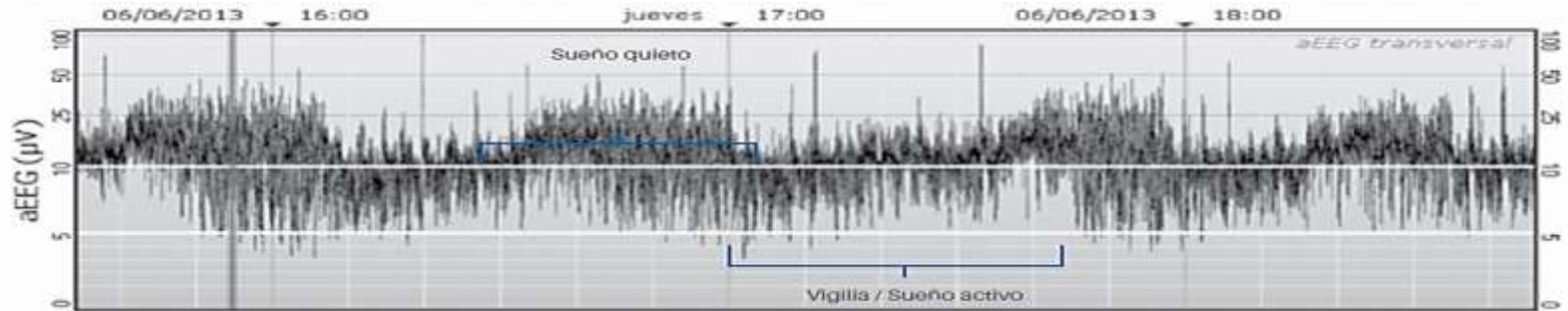


Imagen 8. Ciclo sueño-vigilia maduro o desarrollado. Variaciones sinusoidales claramente identificables entre la actividad de fondo discontinuo o continuo, con una duración del ciclo >20 minutos. Cuando el ancho de banda es más amplio se trata de sueño quieto y el más estrecho significa vigilia o sueño activo.



Imagen 9. A) Sin CSV o variaciones ausentes. B) CSV inmaduro con algunas amplitudes mínimas.

Actividad convulsiva: La actividad convulsiva puede detectarse cuando el trazado superior se eleva y se estrecha. Cuando estos cambios se vuelven repetitivos, adquieren el patrón de “diente de pescado” o “en serrucho” y esto refleja un “estatus convulsivo”. Las crisis epilépticas neonatales tienen el paradigma de ser repetitivas, monótonas y de alto voltaje. Para ser detectadas por aEEG deben durar más de 30 segundos. El trazo presenta un aumento brusco de la amplitud mínima y de la amplitud máxima, seguido por un periodo electrodecremental corto.

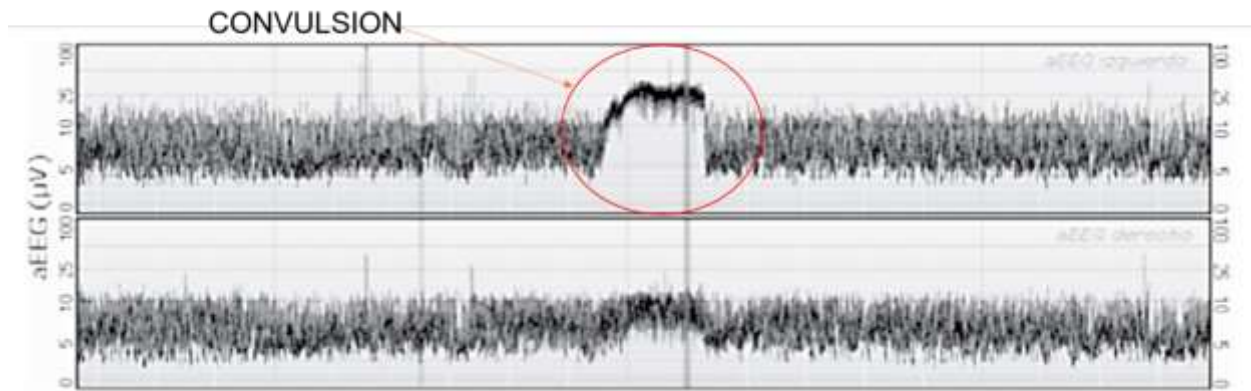


Imagen 10. Crisis convulsiva única que aparenta una montaña.

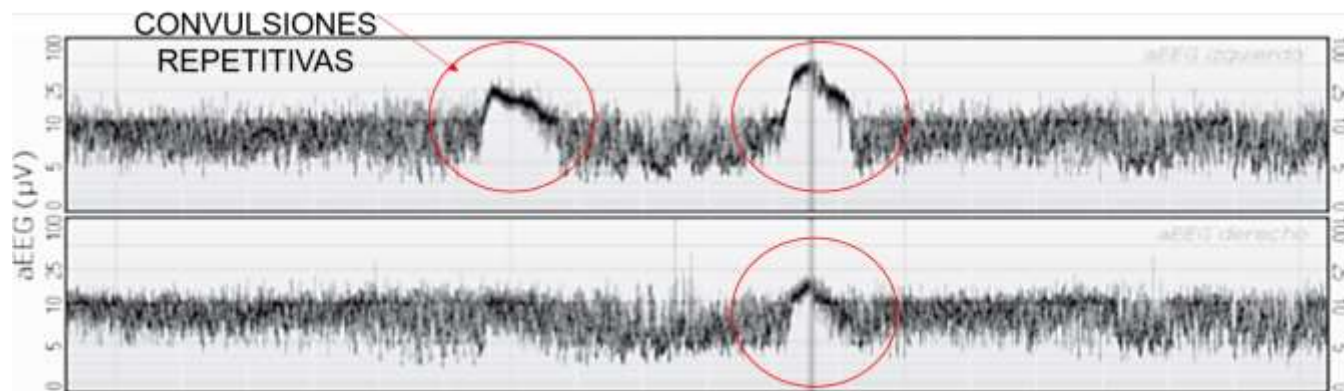


Imagen 11. Crisis convulsivas repetitivas, dos en hemisferio izquierdo y una en hemisferio derecho.

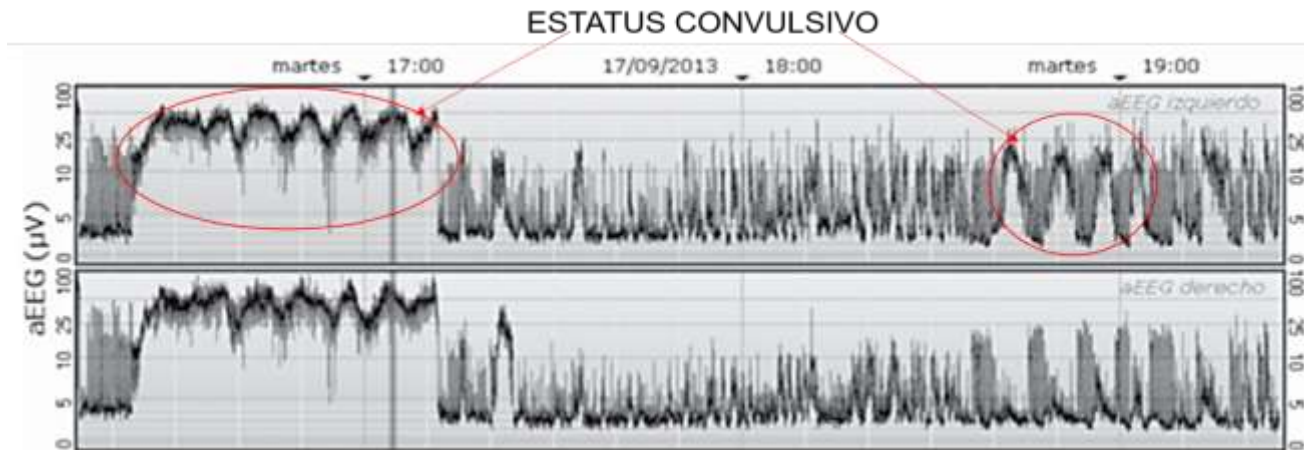


Imagen 12. Estado epiléptico en hemisferio izquierdo y derecho. Crisis que duran de 30 minutos o más.

La causa más frecuente de convulsiones en el periodo neonatal es la lesión cerebral hipóxico-isquémica; son frecuentemente un signo de daño neurológico serio. El programa ACORN recomienda observar e Identificar las crisis convulsivas de acuerdo a los siguientes puntos y así identificar el tipo de crisis:

- *Tiempo: en qué momento ocurrió.*
- *Duración: ¿Cuánto tiempo duro?*
- *Estado: ¿El RN estaba despierto o dormido?*
- *Localización y propagación: ¿Dónde inicio la convulsión y se extendió a otra parte del cuerpo?*
- *Supresión: ¿Se suprimieron los movimientos al tocar la extremidad o al despertar el RN?*

La actividad convulsiva incrementa la tasa metabólica cerebral, lo cual ocasiona un déficit rápido en la disponibilidad de glucosa cerebral, un incremento en lactato y una disminución en compuestos de fosfato de alta energía; también se presenta una liberación excesiva de aminoácidos excitotóxicos, como el glutamato, favoreciendo el daño celular; clínicamente se asocian a menudo con hipoventilación y apnea, con la consecuente hipoxemia e hipercapnia.

III

C

- *Movimientos de ojos: ¿Hubo movimientos oculares, desviación horizontal o mirada fija?*
- *Movimientos de la boca: ¿Hubo chupeteo, masticación, movimientos de la lengua o salivación?*
- *Nivel de conciencia: ¿El recién nacido está despierto o dormido, despierta y responde a estímulos táctiles, visuales, auditivos; llora periódicamente o es débil?*
- *Cambios anatómicos: ¿Hubo cambios de frecuencia cardíaca y presión arterial antes, durante o después de la convulsión?*
- *Otros signos: ¿Hubo cambios de coloración, signos de regurgitación, sofocación, vomito, dificultad respiratoria o apnea?*

También se pueden asociar con elevaciones súbitas de la tensión arterial sistémica y predisponer a eventos hemorrágicos cerebrales.^{6,19}

Tipos de crisis convulsivas:

1. Sutil (30% de las veces) y se caracteriza:

- *Desviación tónica horizontal de los ojos con o sin movimientos rítmicos, parpadeo repetitivo o mirada fija, masticación, chupeteo o salivación; pedaleo o movimientos desordenados; apnea y taquicardia súbita en reposo o aumento de la presión arterial o disminución de la SpO2; postura anormal.*

2. Clónica (25% de las veces) y se caracteriza:

- *Focales: Movimientos lentos y rítmicos (1 a 3 sacudidas por segundo), involucrando cara y/o miembros superiores y/o inferiores de un hemicuerpo, el recién nacido habitualmente está consciente durante las convulsiones focales.*
- *Multifocales: movimientos gruesos y bruscos de uno o dos miembros que migran hacia el hemicuerpo contralateral en forma asincrónica o cuando los movimientos se generalizan e involucran a ambos lados del cuerpo, habitualmente hay pérdida de la conciencia.*

3. Tónicas (20% de las veces) y se caracteriza:

- *Postura rígida y sostenida de un miembro, o postura asimétrica del tronco o cuello (focal), con desviación tónica de los ojos o sin ella.*
 - *Los recién nacidos prematuros pueden desarrollar convulsiones tónicas generalizadas que incluyen flexión o extensión del cuello, tronco y extremidades superiores y extensión de las extremidades inferiores (similares a la postura de descerebración), con fenómenos autonómicos o sin ellos.*
4. *Mioclónicas (25% de las veces y se caracteriza:*
- *Focal: contracciones rápidas de los músculos flexores en una pierna o brazo (focal) o de varias partes del cuerpo (multifocal) o todo el cuerpo (generalizadas).*

Identificación de afectaciones multisistémicas que puedan desencadenar crisis convulsivas:

- *Presencia de hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia o hiponatremia.*

Intervenciones de enfermería farmacológicas en el recién nacido con anticonvulsivos:

- *Manejo de terapia de infusión del fármaco: dilución adecuada de acuerdo a la concentración máxima o mínima de cada fármaco mg/ml y tiempo de infusión de acuerdo mg/min (Cuadro 2).*

Las convulsiones clínicas o exclusivamente eléctricas son una emergencia neurológica que precisa rápida confirmación, evaluación y tratamiento farmacológico, mientras simultáneamente se mantiene la oxigenación, la ventilación, la presión arterial, manejo hidroelectrolítico y el adecuado aporte de glucosa. ⁴	III	C
En el aspecto pronóstico, los pacientes con convulsiones no controladas adecuadamente tienen más secuelas a largo plazo que los pacientes bien controlados. Las convulsiones alteran el crecimiento y desarrollo cerebral aumentando el riesgo de desarrollar epilepsia. Las convulsiones “per se” a largo plazo pueden potencialmente	III	C

- El anticonvulsivante de primera elección es el fenobarbital. Para segunda elección puede ser fenitoína o el levetiracetam.
- Ante un "estatus epiléptico como tercera opción usar lorazepam/ Diazepam o lidocaína a goteo continuo.
- El ácido valproico no se sugiere en neonatos, favorece hiperamonemia, y es hepatotóxico.

agravar la lesión cerebral y provocar hipoventilación, apnea, hipoxemia, Hipercarbía y pérdida de la autorregulación vascular cerebral.^{4,6}

Manejo de fármacos anticonvulsionantes en el recién nacido:

Anticonvulsivo	Dosis impregnación	Dosis de mantenimiento	Concentración dilución	Tiempo de infusión	Dilución IV	Efectos secundarios IV y precauciones.
Fenobarbital	20-30mg/kg	3-4mg/kg/día	Cada 10 mg/1ml	10 minutos	G5%, G10% y SF0.9%	Depresión respiratoria, es vesicante en infusión periférica, durante la HT aumenta su concentración en sangre.
Fenitoína	15-20mg/kg	4-8mg/kg/do	Cada 1-10 mg/1ml	0.5mg a 2mg/kg/min.	SF 0.9%	Arritmias en infusión rápida. Es vesicante en infusión periférica. Interactúa con furosemida. Es inestable en otras soluciones se puede precipitar vía central. No se refrigera.
Levetiracetam	20-40mg/kg	30mg/kg/día	Cada 5mg/1ml	15 minutos	SF0.9%	Somnolencia, irritabilidad.
Midazolam	0.05-15mg/kg	2-5mcg/kg/min.	Cada 0.5mg a 5mg/1ml	2 min. en bolo 1-4mcg/kg/min.	ABD, G5% y SF0.9%	Depresión respiratoria, hipotensión en administración menor 2 minutos. Su acción dura de 2 a 6 horas, provoca somnolencia. Incompatible con ampicilina, furosemida, albumina.

Diazepam	0.2 -0.5mg/kg	0.1-0.4mg/kg/do	Puede pasar sin diluir o cada 1mg/1ml	3 min. en bolo. 1mg/min.	SF0.9% o G5%	Solución inestable riesgo de precipitarse, produce somnolencia, en infusión rápida: hipotensión, bradicardia, apnea, glaucoma, incompatible con Meropemen, KCL, dexmedetomidina.
Lidocaína	2mg/kg	2mg/kg	Cada 4mg/1ml	1- 10 minutos	SF0.9% o G5%	Arritmias, vómitos, apneas, depresión respiratoria.
Lidocaína en infusión continua		6mg/kg p/6 h 2mg/kg p/12h	Cada 1mg/1ml	Infusión continua	SF0.9% o G5%	Arritmias, monitoreo cardíaco continuo.

Cuadro 2. Intervenciones de enfermería durante el manejo de fármacos anticonvulsionantes en el recién nacido. Fuente: Neo Fax, 2006, Guía Farmacoterapéutica Neonatal 2011. Elaborado por L.E. Diana Rosas de Santiago.

Cardiovascular y Respiratorio

Intervenciones de Enfermería	Criterio	Nivel de evidencia	GR
<p><i>Monitorización cardíaca continua y valoración de registros cardíacos:</i></p> <p><i>Frecuencia cardíaca:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Mantener F.C. en 80-120 lpm</i> - <i>Si el valor es menor a 80 lpm, revalorar disminución del enfriamiento, si es mayor a 120 lpm valorar estrés térmico.</i> 	<p>La hipotermia reduce el metabolismo, la frecuencia cardíaca y la tensión arterial. Durante la hipotermia, disminuyen el consumo miocárdico de oxígeno, el gasto cardíaco y la frecuencia cardíaca (se disminuyen 14 latidos /minuto por °C de descenso de temperatura entre 37-33 °C, siempre que el recién nacido no se encuentre en situación de hipovolemia, estrés, anemia o dolor). La reducción en el gasto cardíaco obedece a la disminución de las necesidades de oxígeno por el descenso en el metabolismo energético durante la hipotermia. ²</p>	IV	C
<p><i>Monitorización horaria de la Tensión arterial con la importancia de mantener una perfusión cerebral y gasto cardíaco adecuados.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Mantener una presión arterial media igual a 40 mmHg.</i> - <i>Mantener valores TA sistémica dentro de percentiles de acuerdo a la edad gestacional.</i> 	<p>Tras el evento hipoxico, como consecuencia se presenta pérdida de la autorregulación vascular cerebral, disminución del gasto cardíaco y FSC. La hipotensión es una consecuencia común de la isquemia miocárdica, la hipertensión de asocia a hemorragias cerebrales.^{6,21}</p>	IV	D

- *Valorar datos de alarma: hipotensión o hipertensión arterial.*
- *Procurar que el brazalete para la TA sea del tamaño adecuado para el neonato.*

En la mayoría de los casos el recién nacido necesitara apoyo con inotrópicos. Las Intervenciones de enfermería competen en manejo de terapia de infusión y verificar dosis prescrita:

- *Dopamina 2 a 5 mcg/kg/min para mejorar la perfusión renal.*
- *Dobutamina entre 2 a 25 mcg/kg/min para mejorar gasto cardíaco.*
- *Atropina 0.01 a 0.03 mg/kg*
- *Durante las infusiones con amins verificar TA, PAM, FC, coloración del neonato y llenado capilar.*

Intervenciones de terapia infusión:

- *Dopamina, es estable con glucosa al 5%, 10%, SF 0.9% y NPT. Es incompatible con Aciclovir, alteplase, anfotericina B, bicarbonato de sodio, cefepime, furosemida, indornetacina e insulina.*

El posible compromiso hemodinámico y la disminución de la capacidad de autorregulación del FSC hacen especialmente importante el mantenimiento de una presión arterial media en el rango normal. La hipotermia conlleva una reducción del gasto cardiaco y la frecuencia cardiaca. Para ello, debe efectuarse una evaluación cardiológica con ecocardiograma que permita estimar el grado de disfunción miocárdica, evaluar signos de hipertensión pulmonar y descartar cardiopatía estructural. ^{2, 16, 21}	lb IV	B C
Si la contractilidad miocárdica es pobre, se prefiere la administración de Dobutamina; si el bebé está hipotenso, no tiene mala contractilidad, no está hipovolémico y aparece clínicamente vasodilatado, puede ser preferible el uso de dopamina o adrenalina. ²¹ La Dobutamina tiene una	IV	D

Su infusión continua debe ser por vía central por ser vesicante, puede disminuir el volumen urinario y riego sanguíneo periférico, es importante evaluar llenado capilar.

- *Dobutamina, es estable con soluciones de un ph 5, glucosa al 5%, 10%, SF 0.9% y NPT. Incompatible con furosemida, fenitoína, aminofilina, cefepime y digoxina. Su presentación es de 250mg/20 ml no necesita reconstituirse. Es un fármaco vesicante su infusión es vía central y continua ya que el metabolismo del fármaco es acelerado. Las soluciones diluidas para infusión son estables durante 24 horas.*
- *Atropina es estable con glucosa 5%, 10%, NPT y SF 0.9%. incompatible con fenitoína. Puede provocar a infusión continua distensión abdominal y disminución de la motilidad intestinal.*

acción β 1-adrenérgica es un Inotropo vasopresor, aumenta contractilidad cardíaca, índice cardíaco, consumo de oxígeno y transporte de oxígeno). Dopamina aumenta la TA elevando las resistencias vasculares sistémicas (efecto alfa-adrenérgico) se debe tener precaución en dosis altas aumenta el riesgo de HPPRN.

²⁵

<p><i>Valoración y registro horario de la Frecuencia respiratoria y Saturación de oxígeno pre y postductal:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>En neonatos con ventilación espontánea o Fase I y II: Valorar datos de Distres respiratorio leve/moderado como hiperventilación.</i> - <i>Saturaciones de oxígeno 90-95%</i> - <i>Valorar diferencias de SatO2% pre y postductal: datos de hipertensión pulmonar.</i> 	<p>Si la ventilación es espontánea, puede existir hiperventilación leve como compensación de la acidosis metabólica. La hipotermia no modifica la modalidad respiratoria requerida por el paciente (VMC, CPAP, VAFO) y además es compatible con el uso de NO. ¹⁸</p>	IV	D
<p><i>Evitar la hiperoxia y la hipocapnia: produce disminución del FSC y vasoconstricción.</i></p> <p><i>Evitar la Hipercapnia (elevación del CO2): produce vasodilatación y acidosis cerebral.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>PaCO2 en rangos normales o cercanos a lo normal, 35 mm Hg, o entre 45 y 55 mmHg.</i> 	<p>La presión parcial arterial de bióxido de carbono es un potente regulador del flujo sanguíneo cerebral en el recién nacido. El PCO2 se debe de mantener entre 45-55 para favorecer la O2 vasodilatación y flujo cerebral. Valores de PCO2 <35 pueden O2 producir isquemia cerebral por vasoconstricción encefálica. El CO2 disminuye un 4% por cada grado centígrado de O2 descenso; es pues uno de los parámetros más importantes a vigilar.^{6,9}</p>	IV	D
<p><i>Mantener oxemia en rangos normales, PaO2 entre 50 y 100 mm Hg.</i></p>	<p>Genera un daño en la autorregulación vascular cerebral y como consecuencia, el establecimiento de una circulación dependiente de presión; así mismo y como resultado de la vasodilatación, el FSC aumenta, lo cual predispone a</p>	IV	D

Intervenciones de enfermería según la fase ventilatorias:

- *Valorar parámetros ventilatorios y verificar funcionalidad de circuitos.*
- *Toma de Gasometría arterial por catéter umbilical arterial si amerita.*
- *Aspiración de secreciones solo por razón necesaria: las secreciones son más espesas por la hipotermia.*

<p>complicaciones hemorrágicas, de tipo hemorragia intraventricular o infartos hemorrágicos El cerebro del recién nacido es muy susceptible al daño por estrés oxidativo, debido al rápido crecimiento tisular que lo hace sensible al daño por radicales libres de oxígeno.⁶</p>		
<p>Durante cualquier fase ventilatoria el calentamiento y humidificación del aire del respirador no se modifican. Si se requiere uso de modalidades parcialmente asistidas, con frecuencias respiratorias bajas y aumentando el espacio muerto, si fuera necesario, si se requiere de ONi por Hipertensión pulmonar se recomienda que sea en modalidad convencional. Las secreciones son más espesas y abundantes por lo que el riesgo de infección es mayor. Por ello, se deben extremar las medidas de asepsia en el manejo de las vías centrales, aspiración de secreciones, sondas etc.^{2,18}</p>	<p>IV</p> <p>IV</p>	<p>C</p> <p>D</p>

Tegumentario y Hematológico

Intervenciones de Enfermería	Criterio	Nivel de evidencia	GR
<p><i>Valorar coloración cutánea, hidrataciones e identificar sitios de presión que pueden favorecer úlceras o lesiones por frío.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Colocar liberadores de presión</i> - <i>Cambios posturales levantando los puntos de presión unos minutos cada dos o tres horas</i> - <i>Comprobar que ningún cable de monitorización quede por debajo Del neonato pudiendo causarle una lesión por frío.</i> - <i>Mantener una posición recta y en torno a la línea media, favoreciendo su postura lo más anatómicamente posible.</i> 	<p>Puede producir lesiones importantes en la piel, si no se realizan los cuidados adecuados, pudiendo producirse úlceras por efecto del frío o lesiones de necrosis del tejido subcutáneo, puesto que el frío puede ocasionar la transformación de la grasa en microcristales.⁹</p>	IV	D
<p><i>Identificar datos de Coagulopatía o sangrado activo:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Presencia de sangre a través de cánula endotraqueal si cuenta con Fase III Ventilatoria y aspecto de secreciones.</i> 	<p>Durante la hipotermia as alteraciones en la coagulación debido a la disminución, aumento de la viscosidad y disfunción plaquetaria se presentan por aumento en la actividad fibrinolítica y aumento del tiempo de protrombina, causando un mayor riesgo de sangrados. El recién nacido tras la hipotermia manifiesta leucopenia,</p>	III	C

- *Valorar Signos de sangrado activo en heridas, sondas vesicales o catéteres.*
- *Valorar presencia de epistaxis, hematomas, petequias, edemas de miembros superiores o inferiores cambios vasculares sistémicos como acrocianosis, necrosis de miembros distales, edema, hipertermia, identificar secreciones bucofaríngeas hemáticas, sangre en heces, tomar labtix para detectar hematuria.*
- *Uso de medidas de seguridad y de asepsia*
- *Lavado de manos de acuerdo a la Normativa.*

Vigilancia de los signos de sepsis o de respuesta inflamatoria sistémica.

Si en el recién nacido persisten datos de sangrado activo o coagulopatías: Valorar la necesidad de disminución de enfriamiento.

siendo más susceptible a infecciones.⁹ El RN en esta situación tienen un mayor riesgo de microembolismo.²²

En la hipotermia aumenta el riesgo de sepsis por reducción del recuento leucocitario e inhibición de la actividad antimicrobiana.¹⁸

Si las necesidades de oxígeno aumentan en más de un 30% o hay alteraciones trombocitopénicas o coagulopatías con sangrados activos, ha de valorarse la reducción del enfriamiento.

	IV	D
	IV	D

Gastrointestinal y Hepático

Intervenciones de Enfermería	Criterio	Nivel de evidencia	GR
<p><i>Valorar datos de disfunción o daño intestinal.</i></p> <p><i>Exploración física intestinal:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Valorar perímetro abdominal</i> - <i>Características; blando, depresible, ruidos peristálticos, coloración, tensión, red venosa.</i> - <i>Valorar presencia de problemas potenciales intestinales: Signos de ENC, retraso en la evacuación de meconio e ileoparalítico.</i> 	<p>Existe mayor riesgo de lesión intestinal por la asfixia, la hipotermia y la sedación, por lo que es conveniente mantener al recién nacido en dieta absoluta. Los recién nacidos con EHI no deben ser alimentados las primeras 48 hrs de vida por riesgo de haber padecido isquemia intestinal prolongada.^{18,19}</p>	<p>III</p> <p>IV</p>	<p>C</p> <p>D</p>
<p><i>Posterior a 48 horas: Si el recién nacido está estable y no muestra signos de daño intestinal, no está contraindicada la estimulación trófica intestinal.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Verificar líquidos enterales prescritos</i> - <i>Inicio exclusivo con leche materna de 20-30 ml/kg/día.</i> - <i>Vigilancia estrecha de tolerancia alimenticia</i> - <i>Suspender tomas en sospecha de daño intestinal e informar.</i> 	<p>En los protocolos escandinavos, los recién nacidos reciben alimentación trófica con leche materna, y no se ha descrito un mayor riesgo de ECN. No obstante, es recomendable prudencia e individualizar la decisión de acuerdo con la gravedad de la disfunción multiorgánica.¹⁶</p>	<p>Ib</p>	<p>B</p>

Identificación oportuna de hepatotoxicidad por medicamentos y manejo adecuado de farmacoterapia intravenosa:

- *Verificar dosis, vía, hora, paciente prescrita del fármaco.*
- *Diluir medicamentos de acuerdo a su concentración máxima mg/ml a las recomendaciones farmacológicas: La dilución correcta se obtiene dividiendo la dosis prescrita entre la concentración máxima (dosis/mgml).*
- *Respetar tiempo de infusión mg/min de acuerdo a las recomendaciones farmacológicas de cada medicamento prescrito.*
- *Es recomendable evitar las expansiones bruscas de volemia, y la administración de bolos de bicarbonato y calcio.*

La hipotermia puede alterar el flujo hepático, el aclaramiento y el volumen de distribución del fármaco, así como la absorción del mismo, lo que puede conducir a toxicidad (con más frecuencia) o por el contrario a fracaso terapéutico. ¹⁶

Ib

B

Renal y Metabólico

Intervenciones de Enfermería	Criterio	Nivel de evidencia	GR
<p><i>Toma de gasometría arterial a través de catéter umbilical arterial.</i></p>	<p>Alteraciones como la hipoglucemia e hipokalemia se pueden detectar con la realización de equilibrio ácido-base y electrolitos frecuentes.⁹</p>	IV	D
<p><i>Monitorizar la glucosa sanguínea cada 2 a 4 horas hasta que se estabilice: el aporte restringido de líquidos puede no satisfacer los requerimientos de glucosa.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Verificar aporte de GKM en líquidos endovenosos con el requerimiento metabólico basal 4-6 mg/kg/min.</i> 	<p>Evitar la hiperglicemia (favorece aumento de lactato) y evitar la hipoglucemia (favorece el aumento de aminoácidos citotóxicos y tiene un efecto hiperosmolar provocando hemorragias, así como el riesgo de acidosis láctica cerebral).⁶</p>	IV	D
<p><i>Control hídrico horario:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Restricción hídrica: siendo el aporte de 2-3 ml/kg/hora en un rango de 40-50 ml/kg/día por deficiencia secreción de la hormona antidiurética.</i> - <i>Identificar datos de daño renal: sobrecarga hídrica con edema, hiponatremia y oliguria o anuria; lo anterior asociado además a posible disfunción miocárdica e hipotensión.</i> 	<p>Es frecuente encontrar una disfunción renal transitoria (oliguria, proteinuria, hematuria y/o hiperazoemia). Los recién nacidos más graves pueden presentar insuficiencia renal aguda por necrosis tubular aguda y en ocasiones síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH). El tratamiento recomendado con restricción hídrica se realiza también para evitar edema cerebral.¹⁸</p>	IV	D

Mantener una adecuada Presión oncótica plasmática y mantener un balance negativo de líquidos.

- *Se realizará sondaje vesical en aquellos neonatos que lo requieran.*
- *Valorar diuresis, sedimento urinario, presencia de edema y proteinuria.*

Valoración de niveles de electrolitos:

- *Vigilancia de los signos de hiponatremia, hipopotasemia, hipocloremia e hipomagnesemia.*
- *El objetivo es mantener unas cifras de calcio total >7,0 mg/dl (Ca⁺⁺ > 0,9 mmol/l), Mg⁺ > 1,6 mg/dl, Na⁺ 135-145 y K⁺ 3,5-4,5 mEq/l*

<p>El neonato puede entrar en oligoanuria o anuria puesto que la hipotermia favorece la retención hídrica tisular.^{2, 4, 21}</p>	<p>III</p>	<p>C</p>
<p>La hipotermia produce algunas alteraciones bioquímicas como la tendencia al descenso del sodio, cloro, potasio y magnesio, lo que puede afectar a la función de otros órganos y agravar el daño cerebral.^{9, 18}</p>	<p>IV</p>	<p>D</p>

Conclusiones

El éxito de la hipotermia terapéutica en el recién nacido con Encefalopatía Hipoxico Isquémica requiere del esfuerzo por parte de un equipo multidisciplinar. Hoy en día el profesional de enfermería tiene un papel fundamental en el establecimiento y mantenimiento de la hipotermia, lo cual exige capacitación continua sobre el manejo desde la sala de partos, la identificación de eventos centinela y alteraciones neurológicas del recién nacido, así como el sistema de enfriamiento y afectaciones multisistémicas del recién nacido durante el tratamiento neuroprotector. Esto con el fin de implementar protocolos de intervenciones especializadas de enfermería que ayuden a la detección de cualquier complicación de forma precoz, mejorando la supervivencia de los recién nacidos y disminuyendo las secuelas neurológicas con un abordaje terapéutico que incluya también la atención a los padres durante todo el proceso. Dicha necesidad se convierte en una ventana de oportunidad para desarrollo del profesional de Enfermería ante el cuidado neurológico y prevención de daños en el desarrollo por eventos centinela.

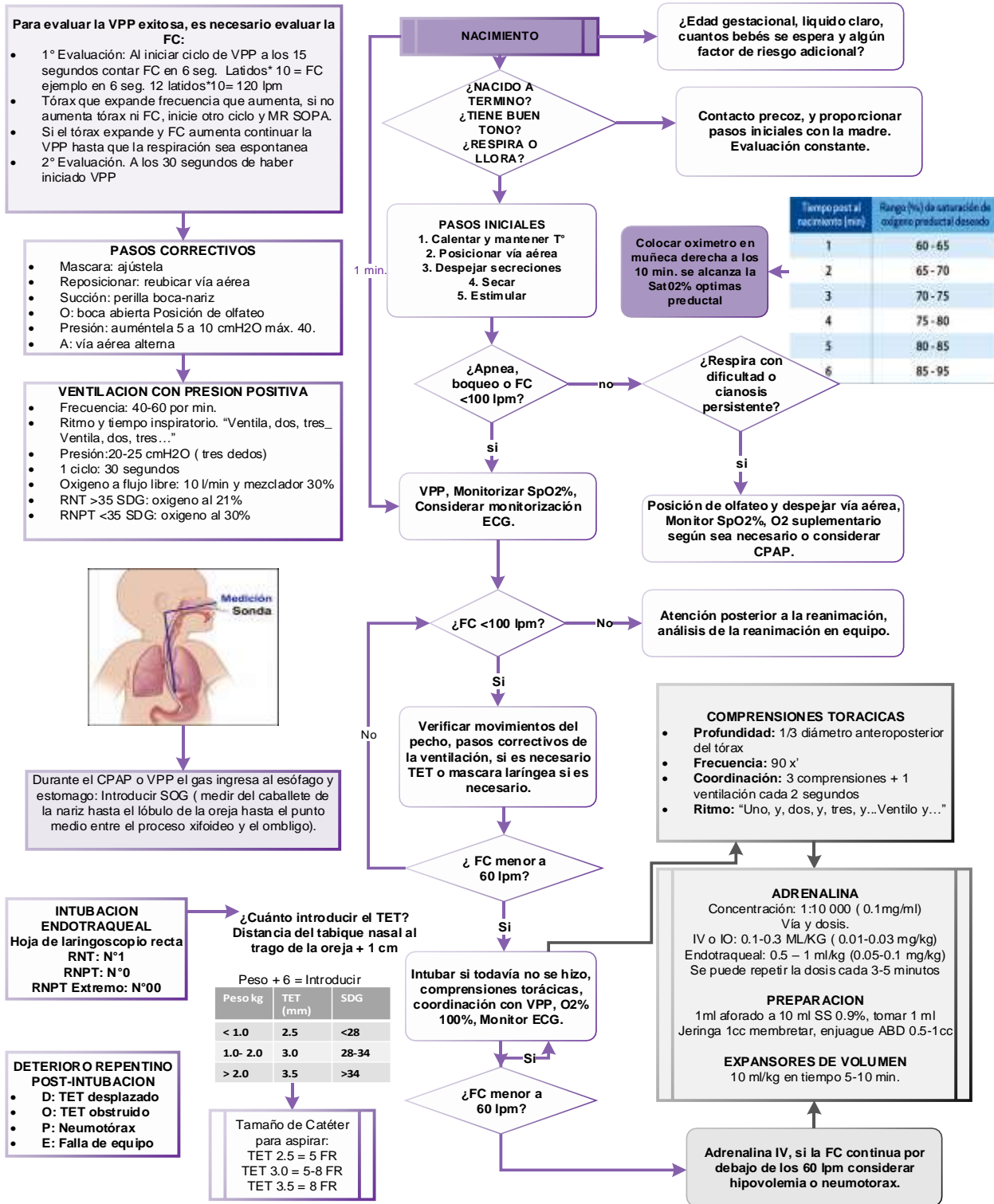
Sugerencias

En México aún existen pocos Hospitales o centros de referencia que cuenten con Protocolos de manejo del recién nacido asfixiado, con EHI y con el equipo de enfriamiento para la hipotermia terapéutica, por consiguiente, se trata de un reto para el personal de Enfermería, puesto que en parte de ellos depende la calidad de vida futura de los neonatos. Por este motivo se sugiere el establecimiento de protocolos de manejo o líneas de acción para el recién nacido con asfixia, recién nacido con EHI y bajo tratamiento con hipotermia terapéutica dirigidas para todo el equipo multidisciplinar. Es importante reconocer que el recién nacido a término o pretermino asfixiado requiere de intervenciones especializadas, aunque no cumpla con criterios de hipotermia terapéutica o datos de EHI moderada a grave, lo cual requiere de profesional de salud capacitados para la atención óptima del recién nacido de alto riesgo y detección de alteraciones neurológicas.

Anexos

Anexo 1

DIAGRAMA DE REANIMACION NEONATAL 7° EDICION



Referencias

1. Casimiro VRC, Flores NHE, Flores JVE, Valle BL, López ABR, Morquecho LGT. Diagnostico, tratamiento y pronóstico de la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica. Guía de Evidencias y Recomendaciones. IMSS;2017. Cat Maest Guías Pract Clin IMSS2017. 2017;
2. Blanco D, García-alix A, Valverde E, Tenorio V, Vento M, Caba F. Neuroprotección con hipotermia en el recién nacido con encefalopatía hipóxico-isquémica . Guía de estándares para su aplicación clínica. An la Pediatr. 2011;75(5).
3. Torres-Arreola L del P, Peralta-Pedrero ML, Viniegra-Osorio A, Valenzuela-Flores AA, Echevarría-Zuno S, Sandoval-Castellanos FJ. Proyecto para el desarrollo de guías de práctica clínica en el Instituto Mexicano del Seguro Social. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2010;48(6):661–72.
4. Lima-Rogel M V., Neira F, Farina D, Oviedo-Barrantes AN, Sola A, Baquero H, et al. Recomendaciones terapéuticas del VII Consenso Clínico de SIBEN para la encefalopatía hipoxico-isquemica neonatal. Neoreviews. 2016;17(9):e554–67.
5. Leonor FRS, Franco RBBJ. Eficacia de la Hipotermia Inducida en la Neuroproteccion del Recien Nacido con Encefaloatia Hipoxica Isquemica. Universidad Norbert Wiener; 2018.
6. Ramírez JM, García EEG, Paz ACM, Ramírez OM, Acosta CGS, Muñoz VMV. Actualidades de la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal. Programa Actual Contin en Neonatol 4. 2016;Curso 8:1–45.
7. Fernández Carrocera LA, Santillán Briseño V, Corral Kassian E, Cordero González G, Carrera Muiños S. Estrategias de ventilación a favor de la neuroprotección: ¿qué podemos hacer? Perinatol y Reprod Humana. 2017;30(3):130–7.
8. Morató HT. Asfixia neonatal. Rev Soc Boliv Pediatr. 2007;46(2):145–50.
9. Tuñas M del CF, Boente RP, Pico MLC, Pérez AM. Cuidados al paciente neonato con hipotermia inducida. Metas Enferm. 2015;18(5):56–9.

10. García Alix A, Martínez Biarge M, Arnaez J, Valverde E, Quero J. Asfixia intraparto y encefalopatía hipóxico-isquémica. *Asoc Española Pediatría*. 2008;242–52.
11. Carreras N, Alsina M, Alarcon A, Arca-Díaz G, Agut T, García-Alix A. Efficacy of passive hypothermia and adverse events during transport of asphyxiated newborns according to the severity of hypoxic-ischemic encephalopathy. *J Pediatr (Rio J)*. 2017;94(3):251–7.
12. Macarro D, Sánchez J, Toledano L, Martínez E, García M. Hipotermia terapéutica en la asistencia al neonato con encefalopatía hipóxico isquémica. *Metas Enferm*. 2015;18(7):6–12.
13. Cullen PJ, Salgado E. Conceptos básicos para el manejo de la asfixia perinatal y la encefalopatía hipóxico-isquémica en el neonato. *Rev Mex Pediatría*. 2009;76:174–80.
14. Arnaez J, Garcia-Alix A, Calvo S, Lubián-López S. Asistencia en España del recién nacido con asfixia perinatal candidato a hipotermia terapeutica durante las primeras seis horas de vida. *An Pediatr*. 2017;89(4):211–21.
15. Manotas H, Troncoso G, Sanchez J, Molina G. Descripción de una cohorte de pacientes neonatos con diagnóstico de asfixia perinatal, tratados con hipotermia terapeutica. 2017. *Perinatol y Reprod Humana*. 2017;32(2):70–7.
16. Alix AG, Allen AA. Hipotermia Terapéutica en el Recién Nacido a Término o Casi a Término con Encefalopatía Hipóxico - Isquémica. *An Pediatr Contin*. 2013;11(4):212–7.
17. Arnáez J, Vega C, García-alix A, Gutiérrez EP, Caserío S, Jiménez MP. Programa multicéntrico para la atención integral del recién nacido con agresión hipóxico-isquémica perinatal (ARAHIP). *An la Pediatr*. 2015;82(3):172–82.
18. Parra Sáinz MI, Cuesta Miguel MJ. Cuidados de enfermería en la hipotermia neonatal inducida. *Enfermería Integr*. 2013;(103):15–9.
19. ACoRN. Neurología. In: ACoRN, editor. *Cuidados Iniciales del Recien Nacido en Riesgo*. Primera ed. 2012.
20. Garcia ÁJS, Tejero RG, Selfa MJ ángel, Sáiz MIP, Lozoya DRM. Cuidados

- enfermeros en neonatos con hipotermia terapeutica. Una experiencia de 5 años. *Enfermería Integral*. 2018 Dec;33–9.
21. Satragno D, Turconi EL, Goldsmit G, CeciliaRubio, Colantonio G, Robledo V, et al. Recomendación para el tratamiento con hipotermia en recién nacidos con encefalopatía. *Soc Argentina Pediatr*. 2017;38–52.
 22. Uribarri BG, Varona LP. Cuidados de Enfermería en el tratamiento con hipotermia en la encefalopatía hipóxico-isquémica del recién nacido. *Introducción Método. Metas Enferm*. 2018;21(7):67–75.
 23. Quiroga A, Chattas G, Casta AG, Ram M, Bueno TM, Ordaz JP, et al. Consenso de Termorregulación del recién nacido. *Soc Iberoam Neonatol*. 2010;1–25.
 24. Fj SS, J MS, Cj TC, Gar- P. Sedación en los recién nacidos a término o casi a término con encefalopatía hipóxico-isquémica que requieren hipotermia terapéutica. *An la Pediatr*. 2014;
 25. Young TE, Mangum B. *NEOFAX*. 18th ed. Panamericana, editor. 2006. 375 p.
 26. Madrid C De. Efectividad de Medicamentos en Neonatología: Sedoanalgesia en el recién nacido. *Comunidad Madrid*. 2007;
 27. Narbona López E, Contreras Chova F, García Iglesias F, Miras Baldo MJ. Manejo del dolor en el recién nacido. *Protoc Neonatol*. 2008;(Tabla I):461–9.