



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ENFERMERÍA Y
OBSTETRICIA**

**INTERVENCIONES ESPECIALIZADAS DE
ENFERMERÍA DURANTE LA FASE DE
MANTENIMIENTO DE LA HIPOTERMIA
TERAPÉUTICA NEONATAL**

TESINA

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

**ESPECIALISTA EN
ENFERMERIA DEL NEONATO**

P R E S E N T A:

L. E. VIVIANA VELASCO LAZARO

ASESOR ACADÉMICO:

MTRA. GUADALUPE ROMERO HERRERA

CIUDAD DE MÉXICO, 2023





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.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ENFERMERÍA Y
OBSTETRICIA**

**INTERVENCIONES ESPECIALIZADAS DE
ENFERMERÍA DURANTE LA FASE DE
MANTENIMIENTO DE LA HIPOTERMIA
TERAPÉUTICA NEONATAL**

TESINA

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

**ESPECIALISTA EN
ENFERMERIA DEL NEONATO**

P R E S E N T A:

L. E. VIVIANA VELASCO LAZARO

**ASESOR ACADÉMICO:
MTRA. GUADALUPE ROMERO HERRERA**

CIUDAD DE MÉXICO, 2023



Resumen

Intervenciones especializadas de enfermería durante la fase de mantenimiento de la Hipotermia Terapéutica neonatal

Introducción: La Asfixia Perinatal es una lesión producida al recién nacido por la falta de oxígeno y/o perfusión tisular que puede llevar a Encefalopatía Hipóxico-Isquémica (EHI). La EHI es una de las principales causas de déficit neurológico grave en los niños. La Hipotermia Terapéutica (HT) es el estándar de oro en el tratamiento de EHI que consiste en la reducción controlada de la temperatura central. Durante la HT las intervenciones de enfermería siguen siendo el pilar del tratamiento e incluyen: los cuidados generales para la estabilidad del recién nacido, la preparación del material, la administración del tratamiento médico en todas sus fases y el soporte emocional a la familia.

Objetivo: Delimitar las intervenciones especializadas de enfermería durante la fase de mantenimiento de la HT en recién nacidos con EHI.

Método: Búsqueda sistemática de evidencia científica en base de datos: Scielo, PubMed, Mediagraphic, biblioteca digital UNAM, Elsevier. Análisis de 26 artículos evaluando la calidad con la Escala de Shekelle.

Consideraciones éticas y legales: La atención del recién nacido con EHI se encuentra regulada por la NOM 007-SSA-2016, Ley General de Salud, GPC “Diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la encefalopatía hipóxico-isquémica” y “Diagnóstico y tratamiento de la Asfixia Neonatal”. Se deben aplicar los principios bioéticos de beneficencia, no maleficencia, autonomía y justicia.

Conclusiones: La enfermera especialista neonatal juega un papel importante en el éxito de la HT. Los cuidados centrados en la familia deben formar parte de los cuidados al recién nacido sometido a HT.

Palabras clave: hipotermia terapéutica neonatal, cuidados de enfermería, sedación, sistema cardiovascular, respiración, hemodinamia, fluidos, nutrición, temperatura, glicemia, confort, soporte a la familia, encefalopatía hipóxico neonatal, convulsiones, piel, complicaciones, asfixia perinatal.

Summary

Specialized nursing interventions during the maintenance phase of neonatal therapeutic hypothermia

Introduction: Perinatal Asphyxia (PA) is an injury caused to the newborn by lack of oxygen and/or tissue perfusion that can lead to Hypoxic-Ischemic Encephalopathy (HIE). HIE is one of the main causes of severe neurological deficit in children. Therapeutic Hypothermia (HT) is the gold standard in the treatment of HIE that consists of the controlled reduction of core temperature. During HT, nursing interventions continue to be the mainstay of treatment and include general care for the safety of the newborn, preparation of the material, administration of medical treatment in all its phases, and emotional support for the family.

Objective: Delimit specialized nursing requests during the HT maintenance phase in newborns with HIE.

Method: Systematic search for scientific evidence in databases: Scielo, PubMed, Mediagraphics, UNAM digital library, Elsevier. Analysis of 26 articles evaluating the quality with the Shekelle Scale.

Ethical and legal considerations: The care of newborns with HIE is regulated by NOM 007-SSA-2016, General Health Law, CPG "Diagnosis, treatment and prognosis of hypoxic-ischemic encephalopathy" and "Diagnosis and treatment of Neonatal Asphyxia". The bioethical principles of beneficence, non-maleficence, autonomy, and justice must be applied.

Conclusions: The neonatal specialist nurse plays an important role in the success of HT. Family-centered care should be part of the care for the newborn undergoing HT.

Keywords: neonatal therapeutic hypothermia, nursing care, sedation, cardiovascular system, respiration, hemodynamics, fluids, nutrition, temperature, glycemia, comfort, family support, neonatal hypoxic encephalopathy, seizures, skin, complications, perinatal asphyxia.

Agradecimientos

A la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), por darme la oportunidad de pertenecer a esta casa de estudios.

Al Hospital Infantil de México por permitirme realizar mis prácticas hospitalarias, conocer grandes personas y muchas enseñanzas que sin duda marcaron mi formación como enfermera especialista.

A mis maestras, Lupita, Claudia y Vita por sus enseñanzas y aprendizajes, por motivarme a desarrollar el pensamiento crítico, personas que sin duda también han marcado mi desarrollo profesional.

Un agradecimiento especial a la maestra Lupita, quien además de ser la coordinadora de la especialidad, fue mi asesora durante toda este trayecto académico, gracias por el tiempo dedicado para la revisión de este trabajo, por motivarnos a desarrollar investigación y por sus aportaciones que permitieron culminar este trabajo.

Dedicatorias

A mis papás y hermana por apoyarme y motivarme a superarme cada día, por acompañarme en mis días de desvelo, todo valió la pena.

A mis pacientes que día a día me motivaron a prepararme cada día más y a especializarme en esta área.

A mi jefe y compañeras de trabajo por confiar en mí, apoyarme y motivarme a concluir la especialidad.

Índice

Introducción	1
1. Fundamentación del tema de la Tesina	3
1.1 Planteamiento del problema	3
1.2 Pregunta de investigación	6
1.3 Justificación	7
1.4 Objetivos	10
1.4.1 Objetivo General	10
1.4.2 Objetivos específicos	10
2. Marco teórico	11
2.1 Asfixia perinatal.....	11
2.1.1 Definición	11
2.1.2 Factores de riesgo	11
2.1.3 Etiopatogenia	13
2.1.4 Fisiopatología	14
2.1.5 Cuadro clínico	15
2.1.6 Diagnóstico	16
2.2 Encefalopatía hipóxico-isquémica.....	22
2.2.1 Definición	22
2.2.2 Etiología	22
2.2.3 Fisiopatología	22
2.2.4 Fases	24
2.2.5 Diagnóstico	27
2.2.6 Clasificación.....	27
2.2.7 Complicaciones.....	29
2.3 Hipotermia terapéutica	31
2.3.1 Definición	31
2.3.2 Mecanismo de Acción.....	31
2.3.3 Criterios de inclusión y exclusión.....	33
2.3.4 Métodos de aplicación de hipotermia terapéutica	34
2.3.5 Fases	36

3. Metodología	37
3.1 Aspectos éticos legales.....	39
4. Resultados	41
4.1 Temperatura corporal.....	42
4.2 Sistema respiratorio	44
4.2.1 Efecto de la hipotermia sobre la función pulmonar	45
4.2.2 Ventilación mecánica durante la hipotermia	46
4.2.3 Humidificación del gas ventilatorio durante la hipotermia	47
4.2.4 Manejo de gases en sangre durante la hipotermia	47
4.2.5 Gestión de dióxido de carbono	48
4.2.6 Monitoreo de oxígeno	51
4.3 Manejo hemodinámico	53
4.3.1 Impacto cardiovascular de la HT	54
4.3.2 Implicaciones clínicas de EHI /HT.....	55
4.3.3 Abordaje de la atención cardiovascular en EHI/HT.....	58
4.4 Manejo de la sedación y analgesia	62
4.4.1 Fisiopatología del estrés durante la hipotermia terapéutica.....	62
4.4.2 Enfoques no farmacológicos para brindar comodidad durante la hipotermia terapéutica	63
4.4.3 Impacto de la Hipotermia Terapéutica en la farmacocinética	64
4.4.4 Uso de opioides durante la hipotermia terapéutica	64
4.4.5 Morfina.....	65
4.4.6 Dexmedetomidina	66
4.5 Manejo de la alimentación enteral.....	68
4.6 Manejo de Líquidos.....	72
4.7 Cuidados neurológicos.....	76
4.7.1 Monitoreo de EEG e identificación de convulsiones	77
4.7.2 Abordaje del manejo agudo de las convulsiones en EHI	78
4.7.3 EEG de amplitud integrada (aEEG)	82
4.7.4 NIRS	90
4.8 Cuidados a la piel.....	91

4.9 Apoyo emocional a los padres	94
4.9.1 Comunicación	95
4.9.2 Integración de la familia durante la hipotermia terapéutica	99
5. Discusión	103
6. Conclusiones y recomendaciones	133
6.1 Conclusiones	133
6.2 Recomendaciones	135
7. Anexos y apéndices	136
7.1 Artículos consultados	136
7.2 Método de Apgar.....	142
7.3 Exploración Neurológica	143
7.4 Valores de gases sanguíneos en neonatos	158
7.5 Escala de Valoración de la Piel del Recién Nacido (NSCS Neonatal Skin Condition Scale).....	158
7.6 Escala e-NSRAS.....	159
7.7 Escala COMFORT	160
7.8 Los NO y SI en el manejo del recién nacido con EHI sometido a HT.	161
8. Glosario de términos	163
9. Referencias Bibliográficas	170

Lista de Tablas

Número	Nombre	Fuente	Página
1	Componentes PICO de la pregunta de investigación.	Elaboración propia. L. E. Viviana Velasco Lazaro	6
2	Factores de riesgo para la Asfixia neonatal	Secretaria de Salud. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento de la asfixia neonatal. México; 2011. Elaborado por L.E. Viviana Velasco Lazaro	11
3	Manifestaciones clínicas de asfixia en el recién nacido	Secretaria de Salud. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento de la asfixia neonatal. México; 2011. Elaborado por L.E. Viviana Velasco Lazaro	16
4	Aparatos y sistemas afectados más frecuentemente por la asfixia.	Secretaria de Salud. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento de la asfixia neonatal. México; 2011. Elaborado por L.E. Viviana Velasco Lazaro	18
5	Escala de Sarnat para evaluar la encefalopatía hipóxico-isquémica	Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de Práctica Clínica. Evidencias y Recomendaciones. Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico de la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica. México; 2017	28
6	Tipos de secuelas en relación con la localización de las	Davidson J.O., Gonzalez F., Gressens P., Gunn A.J. Update on mechanisms of the pathophysiology of neonatal	30

	lesiones durante la EHI	encephalopathy. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine.2021;26(5):1-7.	
7	Efecto de la hipotermia sobre los mecanismos de daño.	Cánovas A M, Alonso A D. Terapia combinada frente a la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal. Anales de Pediatría. 2019; 91 (1): 59.e1-59. e7.	32
8	Escala Modificada de Shekelle y colaboradores	Barrera C, A., Viniegra O, A., Valenzuela F, A.A., Torres A, LP. Y Dávila T, J. Metodología para el desarrollo y la actualización de guías de práctica clínica: estado actual. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2016;54(1): 82.	41
9	Colocación de sonda esofágica y rectal en recién nacidos sometidos a HT	Sarkar S., M. Donn S., Bhagat I., E. Dechert R., y D. Barks J. Esophageal and Rectal Temperatures as Estimates of Core Temperature during Therapeutic Whole-Body Hypothermia, The Journal of Pediatrics. 2013;162 (1):208-10. Elaborado por: L.E. Viviana Velasco Lazaro.	43
10	Laboratorios de control durante la HT	Piñeros J.G., Troncoso G., Serrano C., y Espinosa E. Consenso de expertos. Diagnóstico, manejo, monitoreo y seguimiento del recién nacido con asfixia perinatal, encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) e hipotermia terapéutica (HT). Asociación Colombiana de Neonatología. 2021	50
11	Factores de confusión de la evaluación de la	Giesinger RE, Bailey LJ, Deshpande P, McNamara PJ. Hypoxic-Ischemic	56

	hemodinámica sistémica en pacientes por EIH* y/o HT†	Encephalopathy and Therapeutic Hypothermia: The Hemodynamic Perspective. The Journal of Pediatrics.2017;180: 22–30	
12	Hallazgos ecocardiográficos, fisiopatología y terapia sugerida en neonatos con EHI e inestabilidad hemodinámica.	Giesinger RE, Bailey LJ, Deshpande P, McNamara PJ. Hypoxic-Ischemic Encephalopathy and Therapeutic Hypothermia: The Hemodynamic Perspective. The Journal of Pediatrics.2017;180: 22–30.	57
13	Alimentación enteral en los grupos EEN y DEN	Hu Y, Chen F, Xiang X, Wang F, Hua Z, Wei H. Early versus delayed enteral nutrition for neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy undergoing therapeutic hypothermia: a randomized controlled trial. Italian Journal of Pediatrics. 2022;48(1).	71
14	Medicamentos utilizados para tratar las convulsiones neonatales en recién nacidos a término con encefalopatía neonatal (NE) tratados con hipotermia.	De La Garza PO, Mailo JA, Boylan G, Chau V, Glass HC, Mathur AM, et al. Management of seizures in neonates with neonatal encephalopathy treated with hypothermia. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine. 2021;26(4).	80
15	Resumen de categorías y subcategorías	Bäcke, P, Hjelte, B, Hellström W, L, Ågren, J, Thernström B, Y. When all I wanted was to hold my baby—The experiences of parents of infants who	101

		received therapeutic hypothermia. Acta Paediatr. 2021; 110: 480– 486.	
16	Escala de Sarnat y Sarnat	Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de Práctica Clínica. Evidencias y Recomendaciones. Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico de la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica. México; 2017 y Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal Encephalopathy Following Fetal Distress. A Clinical and Electroencephalographic Study. Arch Neurol. 1976;33(10):696–705. Elaborado por L.E. Viviana Velasco Lazaro	103
17	Escala de Amiel-Tison	Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de Práctica Clínica. Evidencias y Recomendaciones. Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico de la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica. México; 2017 y Amiel TC, Ellison P. Birth asphyxia in the fullterm newborn: early assessment and outcome. Dev Med Child Neurol. 1986; 28(5):671-82. Elaborado por: L.E. Viviana Velasco Lazaro	106
18	Escala de Thompson	Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de Práctica Clínica. Evidencias y Recomendaciones. Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico de la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica. México; 2017. y Thompson CM,	109

		Puterman AS, Linley LL, Hann FM, van der Elst CW, et al. The value of a scoring system for hypoxic ischaemic encephalopathy in predicting neurodevelopmental outcome. Acta Paediatr. 1997 Jul;86(7):757-61. Elaborado por L.E. Viviana Velasco Lazaro	
19	Escala de Miller	Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de Práctica Clínica. Evidencias y Recomendaciones. Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico de la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica. México; 2017 y Miller SP, Latal B, Clark H, Barnwell A, Glidden D, et al. Clinical signs predict 30-month neurodevelopmental outcome after neonatal encephalopathy. Am J Obstet Gynecol. 2004 Jan;190(1):93-9. Elaborado por: L.E. Viviana Velasco Lazaro	111
20	Escala de García Alix	Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de Práctica Clínica. Evidencias y Recomendaciones. Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico de la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica. México; 2017 y García AA, Arnaez J, Arca G, Agut T, Alarcon A, et al. Development, Reliability, and Testing of a New Rating Scale for Neonatal Encephalopathy. J Pediatr. 2021;	113

		235:83-91. e7. Elaborado por: L.E. Viviana Velasco Lazaro	
21	Intervenciones de Enfermería para el mantenimiento de la temperatura corporal durante la HT	Elaboración propia: L.E. Viviana Velasco Lazaro	118
22	Intervenciones de Enfermería enfocadas al sistema respiratorio durante la HT	Elaboración propia: L.E. Viviana Velasco Lazaro	119
23	Intervenciones de Enfermería enfocadas en el sistema cardiovascular durante la HT	Elaboración propia: L.E. Viviana Velasco Lazaro	121
24	Método estandarizado para la toma de la presión arterial no invasiva en neonatos	Comité Nacional de Nefrología, Comité de Estudios Feto Neonatales (CEFEN). Hipertensión arterial en el recién nacido. Arch Argent Pediatr .2020;118(6): S153-S163.	122
25	Tamaño de brazaletes para la toma de la presión arterial en recién nacidos y lactantes	Comité Nacional de Nefrología, Comité de Estudios Feto Neonatales (CEFEN). Hipertensión arterial en el recién nacido. Arch Argent Pediatr .2020;118(6): S153-S163.	122
26	Intervenciones de Enfermería en la alimentación enteral durante la HT	Elaboración propia: L.E. Viviana Velasco Lazaro	123

27	Intervenciones de Enfermería en el manejo de líquidos y electrolitos durante la HT	Elaboración propia: L.E. Viviana Velasco Lazaro	125
28	Intervenciones de Enfermería en el mantenimiento de la sedación y analgesia durante la HT	Elaboración propia: L.E. Viviana Velasco Lazaro	126
29	Intervenciones de Enfermería para la valoración neurológica durante la HT	Elaboración propia: L.E. Viviana Velasco Lazaro	128
30	Intervenciones de Enfermería para el cuidado de la piel durante la HT	Elaboración propia: L.E. Viviana Velasco Lazaro	129
31	Intervenciones de Enfermería dirigidas a los padres de recién nacidos con EHI durante la HT	Elaboración propia: L.E. Viviana Velasco Lazaro	131
32	Características de los artículos consultados durante la investigación.	Elaboración propia: L.E. Viviana Velasco Lazaro	136
33	Método de Apgar	Secretaria de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-2016, Para	142

		la atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio, y de la persona recién nacida. 2016.	
34	Escala para evaluar el estado de alerta.	Comisión Nacional de Protección Social en Salud. Manual de Exploración Neurológica para Niños Menores de Cinco Años en el Primer y Segundo Nivel de Atención. México D.F.: Secretaría de Salud; 2013. (Tabla 34-37)	143
35	Valoración del tono pasivo en el recién nacido		149
36	Edad de aparición y desaparición de los reflejos primitivos y reacciones posturales		153
37	Valoración de los reflejos primitivos en el recién nacido		154
38	Valores de gases sanguíneos en el recién nacido	Karlsen K. The Stable. Program. 6 ^o edición. USA; 2021. p. 116	158
39	Escala de valoración de la piel del recién nacido (NSCS Neonatal Skin Condition Scale)	Chattás G. Cuidados de la piel del recién nacido pretérmino. Revista de Enfermería. s.f. p. 12	158

Lista de Gráficos

Número	Nombre	Fuente	Página
1	Etiopatogenia de la asfixia perinatal	Cullen B, P.J. y Salgado R, E. Conceptos básicos para el manejo de la asfixia perinatal y la encefalopatía hipóxico-isquémica en el neonato. Rev Mex Pediatr. 2009; 76(4): 176.	13
2	Principales mecanismos desencadenados tras la asfixia en las fases de hipoxia-isquemia	Cánovas A M, Alonso A D. Terapia combinada frente a la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal. Anales de Pediatría. 2019; 91 (1): 59.e1-59. e7.	26
3	Criterios de inclusión y exclusión para la Hipotermia Terapéutica Neonatal	Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de Práctica Clínica. Evidencias y Recomendaciones. Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico de la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica. México; 2017. Elaborado por: L.E. Viviana Velasco Lazaro	33
4	Interrelación entre los contribuyentes a la lesión isquémica resultante del insulto inicial, la HT y la lesión por reperusión en el recalentamiento.	Giesinger RE, Bailey LJ, Deshpande P, McNamara PJ. Hypoxic-Ischemic Encephalopathy and Therapeutic Hypothermia: The Hemodynamic Perspective. The Journal of Pediatrics.2017;180: 22–30.	55

5	Efectos comunes y menos comunes de la HT y el insulto hipoxémico.	Nestaas E, Walsh BH. Hypothermia and Cardiovascular Instability. Clin Perinatol. 2020;47(3):575-92.	59
6	Algoritmo de tratamiento de las convulsiones neonatales y dosis de carga y mantenimiento de anticonvulsivos en recién nacidos a término con encefalopatía neonatal tratados con hipotermia.	De La Garza PO, Mailo JA, Boylan G, Chau V, Glass HC, Mathur AM, et al. Management of seizures in neonates with neonatal encephalopathy treated with hypothermia. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine. 2021;26(4).	79

Lista de Figuras

Número	Nombre	Fuente	Página
1	Cambios respiratorios y cardiocirculatorios en relación con el tiempo de duración del estímulo hipóxico-isquémico.	Cabero R. L., Saldívar R. D. y Cabrillo R. E. Obstetricia y Medicina Materno-Fetal. Buenos Aires: Medica Panamericana; 2007	20
2	Asfixia fetal, encefalopatía neonatal e hipertensión pulmonar aguda.	Rios DR, Lapointe A, Schmolzer GM, Mohammad K, VanMeurs KP, Keller RL, et al. Hemodynamic optimization for neonates with neonatal encephalopathy caused by a hypoxic ischemic event: Physiological and therapeutic considerations. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine. 2021;26(4).	21
3	Fisiopatología del evento hipóxico-isquémico	Moral Y, et al. Hipoxia-isquemia neonatal: bases celulares y moleculares del daño cerebral y modulación terapéutica de la neurogénesis. Rev Neurol. 2019; 68 (1): 23-36.	24
4	Olympic Cool-Cap system	Servicios integrales a la electromedicina. Cool Cap. s.f. https://www.acpelectromedicina.com/productos/hipotermia/cool-cap	34
5	Cooling cap	Servicios integrales a la electromedicina. Cool Cap. s.f. https://www.acpelectromedicina.com/productos/hipotermia/cool-cap	35

6	Tecotherm Neo.	ATSA. Equipo servo- controlado para HT corporal en neonatos e infantes con EHI. s.f. https://atsamed.com.mx	35
7	Cambios en la hemodinámica y el intercambio gaseoso inducidos por la Hipotermia Terapéutica (HT).	R. Rios D., Lapointe A., Schmolzer M, G., Mohammad J., P. VanMeurs K., L. Keller R., et al. Hemodynamic optimization for neonates with neonatal encephalopathy caused by a hypoxic ischemic event: Physiological and therapeutic considerations. <i>Seminars in Fetal and Neonatal Medicine</i> . 2021;26(4).	46
8	Efectos de la asfixia y la hipotermia en la función respiratoria.	Szakmar, E., Jermendy, A. y El-Dib, M. Manejo respiratorio durante la hipotermia terapéutica para la encefalopatía hipóxico-isquémica. <i>J Perinatol</i> . 2019; 39: 763–773.	51
9	Monitorización del recién nacidos con Hipotermia Terapéutica en la unidad de cuidados intensivos	Szakmar, E., Jermendy, A. y El-Dib, M. Manejo respiratorio durante la hipotermia terapéutica para la encefalopatía hipóxico-isquémica. <i>J Perinatol</i> . 2019; 39: 763–773.	52
10	Ejemplos de casos que destacan la clasificación de patrones de fondo aEEG	Chalak L, Hellstrom-Westas L, Bonifacio S, Tsuchida T, Chock V, El-Dib M, et al. Bedside and laboratory neuromonitoring in neonatal encephalopathy. <i>Seminars in Fetal and Neonatal Medicine</i> . 2021;26(5).	83

11	Pantalla de Monitor de Función Cerebral (MFC).	Silva S. P. electroencefalografía de amplitud integrada en neonatología: cuidados de Enfermería. Revista Enfermería Neonatal. 2017; 25:26-34.	85
12	Sistema 10-20 ubicación de puntos clave del cráneo. Disposición de los electrodos	Silva S. P. electroencefalografía de amplitud integrada en neonatología: cuidados de Enfermería. Revista Enfermería Neonatal. 2017; 25:26-34.	86
13	Ubicación de electrodos del monitor de función cerebral según la "regla de 3"	Silva S. P. electroencefalografía de amplitud integrada en neonatología: cuidados de Enfermería. Revista Enfermería Neonatal. 2017;25;26-34.	87
14	Tipos de trazado.	Silva S. P. electroencefalografía de amplitud integrada en neonatología: cuidados de Enfermería. Revista Enfermería Neonatal. 2017;25;26-34.	88
15	NIRS	Chalak L, Hellstrom-Westas L, Bonifacio S, Tsuchida T, Chock V, El-Dib M, et al. Bedside and laboratory neuromonitoring in neonatal encephalopathy. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine. 2021;26(5).	90
16	Nódulos y placas eritematosas subcutáneas en la parte superior de la espalda consistente con necrosis grasa subcutánea.	Rodd C, Schwieger-Briel A, Hagmann C. Subcutaneous fat necrosis associated with hypercalcemia in neonates with neonatal encephalopathy treated with therapeutic hypothermia. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine. 2021;26(4).	93

17	Características distintivas de las 3 etapas clínicas de la Encefalopatía postanóxica en el recién nacido a término	Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal Encephalopathy Following Fetal Distress. A Clinical and Electroencephalographic Study. Arch Neurol. 1976;33(10):696–705	105
18	Cambios clínicos en la Encefalopatía Hipóxico- Isquémica.	Amiel TC, Ellison P. Birth asphyxia in the fullterm newborn: early assessment and outcome. Dev Med Child Neurol. 1986; 28(5):671-82.	108
19	Puntuación para la Encefalopatía Hipóxico- Isquémica	Thompson CM, Puterman AS, Linley LL, Hann FM, van der Elst CW, et al. The value of a scoring system for hypoxic ischaemic encephalopathy in predicting neurodevelopmental outcome. Acta Paediatr. 1997; 86(7):757-61.	110
20	Puntuación para la Encefalopatía Hipoxico Isquemica. Escala ES	Miller SP, Latal B, Clark H, Barnwell A, Glidden D, et al. Clinical signs predict 30-month neurodevelopmental outcome after neonatal encephalopathy. Am J Obstet Gynecol. 2004;190(1):93-9.	112
21	Escala de calificación para la Encefalopatía Neonatal (NE-RS)	García AA, Arnaez J, Arca G, Agut T, Alarcón A, et al. Development, Reliability, and Testing of a New Rating Scale for Neonatal Encephalopathy. J Pediatr. 2021; 235:83-91. e7.	115
22	Valoración del tono en reposo		144

23	Referencias anatómicas que deben considerarse al medir el perímetro cefálico.	Comisión Nacional de Protección Social en Salud. Manual de Exploración Neurológica para Niños Menores de Cinco Años en el Primer y Segundo Nivel de Atención. México D.F.: Secretaría de Salud; 2013. (Figura 22-40)	145
24	Fontanelas y suturas craneales		146
25	Simetría de la expresión facial		147
26	Mirada primaria conjugada y movilidad ocular acorde al seguimiento visual en los distintos campos oculares.		148
27	Reflejo cocleopalpebral		148
28	Ángulo de los aductores		149
29	Ángulo poplíteo		150
30	Ángulo talón-oreja		150
31	Ángulo de dorsiflexión del pie		151
32	Maniobra de la bufanda		151
33	Flexión de la mano sobre el antebrazo		152
34	Rotación lateral de la cabeza		152

35	Marcha automática		154
36	Presión palmar		155
37	Reflejo de moro		155
38	Reflejo provocado tónico asimétrico del cuello		156
39	Reflejo de galant		157
40	Reflejo plantar		157
41	Escala NSRAS	García M. P. 2015. Adaptada de la original. Huffines y Logdons.1997.	159
42	Escala COMFORT	Porrás L. Evaluación del dolor en el RN: Escalas de valoración. VYGON. 2021	160
43	Los NO en el manejo del recién nacido con EHI sometido a HT	Wintermark P, Mohammad K, Bonifacio SL. Proposing a care practice bundle for neonatal encephalopathy during therapeutic hypothermia. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine. 2021;26(5).	161
44	Los SI en el manejo del recién nacido con EHI sometido a HT	Wintermark P, Mohammad K, Bonifacio SL. Proposing a care practice bundle for neonatal encephalopathy during therapeutic hypothermia. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine. 2021;26(5).	162

Introducción

El nacimiento representa la etapa más vulnerable en la vida de los seres humanos, de un nacimiento sin complicaciones dependerá en gran parte el crecimiento y desarrollo óptimo del recién nacido en todas sus esferas: física, intelectual, social, etc.; sin embargo, aún con un adecuado control prenatal, sin factores de riesgo y en un producto de término, las complicaciones pueden llegar a presentarse.

Una de estas complicaciones es la asfixia perinatal, durante la cual se produce un daño al recién nacido por la falta de oxígeno, originando una perfusión tisular inadecuada. Dependiendo de la severidad y duración de la interrupción del flujo sanguíneo, podrán presentarse otras complicaciones más, como lo es la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica (EHI), situación en la cual el flujo sanguíneo interrumpido altera la función cerebral.

Actualmente, la EHI es una de las principales causas de déficit neurológico grave en los niños, lo que conlleva a un aumento de discapacidad con su consecuente afectación a la vida individual, familiar y social no solo del paciente, sino de sus padres o cuidadores primarios que deben afrontar desde el nacimiento, algo no esperado y desconocido para ellos.

Hoy en día la Hipotermia Terapéutica (HT) es el estándar de oro en el tratamiento de EHI, cuando es aplicada dentro de las primeras 6 horas tras el evento de hipoxia; sin embargo, este tratamiento, a pesar de ser tan prometedor, en la actualidad es poco aplicado en las instituciones de salud principalmente por su baja disponibilidad, y, en lugares donde si se cuenta con él, el personal de salud se enfrenta al desconocimiento de cómo utilizarlo y a la falta de un protocolo que guíe el manejo de esta terapia, lo que puede conllevar a efectos adversos o nulos cuando es aplicado.

Retomando lo anterior, en la presente tesina se delimitan las intervenciones especializadas que la enfermera deberá aplicar durante la hipotermia terapéutica, en específico durante la fase de mantenimiento que comprende 72 horas.

De esta manera, en el numeral 1 se encuentra la fundamentación del tema respecto a la importancia de delimitar intervenciones de enfermería, considerando el impacto de la EHI en todas las esferas del ser humano: social, afectiva, física, emocional, etc.; Así mismo se delimita la pregunta de investigación que permite realizar el proceso de búsqueda en diferentes plataformas, la justificación y los objetivos de esta presente tesina.

El marco teórico es abordado en el numeral 2, iniciando con la descripción de la Asfixia Neonatal que conlleva en algunos casos a la presentación de la Encefalopatía Hipóxico-isquémica (EHI), concluyendo con la Hipotermia Terapéutica: mecanismo de acción criterios de inclusión y exclusión, fases y modalidades en las que se puede aplicar.

En el numeral 3 se describe la metodología bajo la cual se realizó la presente investigación y las consideraciones éticas y legales que se aplican.

Una vez descrito lo anterior, en el punto número 4 se presentan los resultados de las distintas evidencias encontradas, todas estas clasificadas de acuerdo con la Escala de Shekelle, posteriormente, en el numeral 5, se realiza la discusión de la evidencia recolectada, derivándose de esto las intervenciones especializadas de enfermería durante la Hipotermia Terapéutica en la fase de mantenimiento.

Así mismo, se incluye en el numeral 6 una serie de recomendaciones y conclusiones que se obtuvieron al finalizar la presente investigación, destacándose la importancia del cuidado centrado en la familia, considerando el alto impacto emocional que conlleva esta patología.

En el numeral 7 se encuentran los anexos y apéndices donde se describen las características de los artículos utilizados, así como herramientas para llevar a cabo la valoración neurológica, escala de Apgar, e-NSRAS, NSCR, COMFORT, valores de gasometría en el recién nacido, entre otras gráficas más que permitirán la evaluación completa del paciente antes y durante la hipotermia terapéutica.

Finalmente, en el numeral 8 se presenta el glosario de términos y se concluye en el numeral 9 con las referencias bibliográficas.

1. Fundamentación del tema de la Tesina

1.1 Planteamiento del problema

La Asfixia Perinatal (AP) es una lesión producida al feto o neonato por la falta de oxígeno y/o perfusión tisular que puede llevar a Encefalopatía Hipóxico-Isquémica (EHI). Este es un síndrome clínico de gravedad variable, con disfunción neurológica aguda y asociado a morbimortalidad y discapacidad neurológica a largo plazo, con implicaciones sociales, éticas, legales y para la salud pública. La asfixia neonatal es considerada por la Academia Americana de Pediatría como una de las frustraciones clínicas no resueltas de la medicina neonatal contemporánea. El evento fisiopatológico es el estrés oxidativo a nivel cerebral.¹

La incidencia y prevalencia de EHI es variable entre países de altos y bajos ingresos. En México la EHI representa el 7.7% de los ingresos a Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN).¹

Hasta hace una década no se contaba con medidas terapéuticas que contribuyeran a la disminución de la morbimortalidad y discapacidad neurológica producida por EHI. Sin embargo, mediante metaanálisis se ha demostrado la eficacia y seguridad de la Hipotermia Terapéutica (HT) en la reducción de la morbimortalidad y discapacidad neurológica a largo plazo y disminución de las convulsiones asociadas, mediante la disminución del daño neurológico en la etapa de falla energética secundaria.¹

La HT consiste en la reducción controlada de la temperatura central de un paciente en un intento de proteger un órgano en riesgo de lesión. El uso de la HT se remonta al antiguo Egipto y China, donde el frío era usado como tratamiento del dolor. En 1940, el neurocirujano T. Fay lo utilizó para trauma craneoencefálico. Desde entonces se ha utilizado por sus grandes beneficios, ya que mejora la supervivencia y los resultados neurológicos por la protección cerebral en caso de paro cardiorrespiratorio y EHI.²

Las intervenciones de enfermería siguen siendo el pilar del tratamiento, posibilitando un confort al paciente. El equipo de enfermería tiene el papel fundamental en los cuidados de los neonatos con consecuencias de la AP, porque son responsables de asegurar que el tratamiento será realizado de manera correcta, contribuyendo a la evolución positiva del paciente. El tratamiento de pacientes con AP y EHI necesita cuidados integrales para los servicios prestados que se inicia en la sala de parto y sigue hasta la unidad de terapia intensiva. El tratamiento por medio de la hipotermia asociado a las intervenciones de enfermería compone un protocolo importante para una asistencia integral de estos pacientes.³

La eficacia y éxito de este tratamiento requiere de un trabajo multidisciplinar, además de, una formación especializada para brindar unos cuidados de calidad, extendiéndolos a padres y familiares. Se debe suplir no sólo las necesidades directas de la patología, sino que se debe fortalecer el vínculo con los padres, reduciendo las cifras de ansiedad y estrés a los que están sometidos al tener a su hijo hospitalizado.⁴

Los neonatos ingresados en la UCIN con tratamiento de hipotermia inducida, debido a su estado crítico, conllevan no solo una considerable complejidad tecnológica, también requieren cuidados enfermeros precisos y de calidad. Destaca el importante papel de las enfermeras en el establecimiento y mantenimiento de la hipotermia, así como en la detección de signos y síntomas de complicaciones de forma anticipada, contribuyendo de manera importante a mejorar el pronóstico y disminuir las secuelas neurológicas que presentan estos neonatos. De ahí la importancia de la formación y tener protocolos de cuidados basados en la evidencia que permitan garantizar unos cuidados integrales, humanizados y de calidad. Los cuidados enfermeros ante un neonato sometido a hipotermia inducida, estarán orientados según la fase en la que se encuentre de dicha terapia.⁵

Un estudio cuasi-experimental realizado en el hospital escuela de Tegucigalpa, Honduras en el año 2019 evaluó los conocimientos y actitudes acerca de EHI e HT a personal médico y de enfermería, donde se encontró que 137 participantes (93.2%) tenían

conocimiento deficiente, lo que representaba al 100% (22) de los profesionales de enfermería y auxiliares de enfermería, la mayoría con menos de 5 años de experiencia laboral y con una actitud buena y en ocasiones mala.¹

En España, en el 2015 un estudio transversal a las unidades de III nivel que atendían a recién nacidos de 35 semanas de gestación en las primeras horas de vida después de un evento de asfixia perinatal, reporto en la mayoría de los hospitales una relación enfermera-paciente adecuada, aunque no existían protocolos de enfermería específicos en 28% de los hospitales o enfermeras con experiencia en el cuidado de estos recién nacidos en el 21%.⁶

Actualmente no se encuentran estudios en México que hayan evaluado el grado de conocimientos como lo hicieron en los dos países antes mencionados, pero en ambos se concluye la gran deficiencia de conocimientos teóricos y prácticos por parte del personal de enfermería respecto a la HT.

Los cuidados enfermeros durante el tratamiento de hipotermia se centran en 4 pilares básicos: los cuidados generales para la certeza del recién nacido, la preparación del material, la administración del tratamiento médico en todas sus fases y el soporte emocional de la familia. Los cuidados enfermeros son esenciales y están presentes durante todo el tratamiento, detectan complicaciones precozmente en los niños y ofrecen apoyo psicológico a los padres. La formación del personal de enfermería en estos cuidados es fundamental.⁷

Por estos motivos y ante la importancia del papel enfermero y en especial de la enfermera especialista neonatal en el tratamiento con HT, se hace evidente la descripción de las intervenciones especializadas que deben realizarse, enfocándonos en la fase de mantenimiento, periodo que comprende 72 horas y en donde es fundamental la estabilidad del paciente.

1.2 Pregunta de investigación

La Enfermería Basada en la Evidencia (EBE) permite la elección de la mejor evidencia científica promoviendo cuidados oportunos y eficientes, mejorando la gestión del cuidado, y la toma de decisiones en cualquier ámbito de atención en el cual se desempeña la enfermera; sin embargo, para la recolección de esta evidencia se requiere de una adecuada construcción de la pregunta de investigación.

Por consiguiente, una vez identificado el problema, se utilizó la metodología PICO para la construcción de la pregunta de investigación y la búsqueda bibliográfica de la evidencia científica. (ver tabla 1)

Tabla 1. Componentes PICO de la pregunta de investigación

Pregunta PICO	
Paciente	Recién nacido con encefalopatía hipóxico-isquémica
Intervención	Hipotermia Terapéutica (fase de mantenimiento)
Comparación	-----
Outcome/resultado	Intervenciones especializadas de Enfermería.

Fuente: Elaboración propia. L. E. Viviana Velasco Lazaro

Con lo cual la pregunta de investigación queda delimitada de la siguiente manera:

¿Cuáles son las intervenciones especializadas de enfermería durante la fase de mantenimiento de la Hipotermia Terapéutica en recién nacidos con Encefalopatía Hipóxico-Isquémica?

1.3 Justificación

A pesar de los avances recientes en la atención perinatal, la EHI es una de las causas más comunes de déficit neurológico grave en los niños, presente en aproximadamente 15 de cada 10.000 nacidos vivos. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la AP representa la tercera causa más común de muerte neonatal (23%). Esto significa que, en todo el mundo, casi 600.000 recién nacidos mueren cada año, y al menos la misma cantidad desarrolla complicaciones graves como epilepsia, parálisis cerebral y retraso en el desarrollo debido a eventos centinela perinatales agudos.⁸

Tras la prematuridad, la EHI es la patología neonatal que conlleva un mayor número de años de vida perdidos, años de vida ajustados por discapacidad y años de vida vividos con discapacidad.⁹

Hasta el 60% de los recién nacidos con EHI mueren y el 25% de niños sobrevivientes quedan con alguna discapacidad significativa. En México no se cuenta con estudios epidemiológicos que den cuenta de la frecuencia y gravedad con la que se presenta la EHI.¹⁰

Todo este panorama epidemiológico se ve influido principalmente por la economía de los países. En lugares con escasos recursos socioeconómicos, la morbimortalidad ocasionada por la asfixia es causada probablemente por la falta de personal de salud capacitado y por instalaciones adecuadas.¹⁰

Sin embargo, en la última década se registraron avances significativos en intervenciones terapéuticas dirigidas a prevenir y disminuir el riesgo de daño cerebral asociado a una lesión hipóxico-isquémica grave. Esto implica reducción de la mortalidad y discapacidad en los niños que sobreviven.¹¹

Parte de estos avances ha incluido la revisión de diversos metaanálisis, que demuestran la eficacia y seguridad de la HT como tratamiento estándar de la EHI, fundamentado en

la protección que brinda al cerebro contra los efectos de la isquemia/hipoxia en neonatos después de AP; recomendándose tanto en recién nacidos a término como casi a término.⁸

Así, durante la década final del siglo XX, diversos estudios preclínicos mostraron que la hipotermia cerebral iniciada alrededor de las 6 horas tras la agresión hipóxico-isquémica reducía sustancialmente el daño y mejoraba la recuperación. De aquí que durante la primera década del siglo XXI se realizasen varios ensayos clínicos aleatorizados (ECA) en RN con EHI moderada a grave. Estos mostraron que la reducción de la temperatura corporal en 3 a 4°C mediante un enfriamiento corporal total o selectivo de la cabeza, iniciado antes de las 6 h de vida y mantenido durante 72 h, reducía la mortalidad y la discapacidad mayor en los niños con EHI que sobrevivían al periodo neonatal.⁹

Sin embargo, a pesar de estos enormes beneficios que se han podido demostrar y documentar, la HT se realiza en pocos centros hospitalarios.

En México existe la Red de Enfriamiento Cefálico de pacientes neonatos a través de especialistas en hospitales del Instituto de Salud del Estado de México (ISEM). El tratamiento para cada paciente tratado con HT representa un ahorro de alrededor de 370 millones de pesos. Desde el 2013 se trabaja con seis equipos de Cool Cap en los Hospitales Maternos Infantiles de Chalco, Los Reyes La Paz, Atizapán de Zaragoza, Chimalhuacán y en Hospital Perinatal Mónica Pretelini, donde se han atendido a 93 menores.¹²

Lo anterior, representa una gran limitación para los recién nacidos que nacen alejados de estas instituciones, tomando en cuenta que las 6 primeras horas de vida significan la ventana terapéutica o tiempo en que se puede aplicar este tratamiento, siendo el traslado inmediato la solución más eficiente, pero no siempre la más segura tomando en cuenta la inestabilidad que pueden tener estos pacientes.

Por consiguiente, las intervenciones de enfermería en estos casos se dividen en tres fases: inducción del enfriamiento, mantenimiento y estabilización de este y

recalentamiento, cada una con la misma importancia, pues de las adecuadas intervenciones desde la primera fase se garantiza poder avanzar a las siguientes.

Por lo tanto, se considera que el establecer intervenciones especializadas de enfermería en cada una de las fases con la mejor evidencia científica disponible permitirá no solo el adecuado manejo de la tecnología médica, sino además impactar en la vida futura de estos recién nacidos.

De este modo, podemos observar que la intervención de la enfermera especialista neonatal en la UCIN juega un papel fundamental en el recién nacido con EHI, sus intervenciones incluyen una valoración minuciosa del estado neurológico, el desarrollo de habilidades teóricas y prácticas sobre el manejo de la HT y el conocimiento de la fisiopatología de la lesión producida al cerebro del recién nacido durante el evento de hipoxia -isquemia, esto último nos permitirá tratar de forma adecuada esta patología y entender el mecanismo de acción de la neuroprotección.

El presente trabajo pretende delimitar las intervenciones especializadas de enfermería durante la HT en su fase de mantenimiento, tomando en cuenta que de esta se derivará el éxito de la neuroprotección, debiendo ser el actuar enfermero en esta etapa de la manera más idónea, práctica, humanística y científica para poder colaborar en el éxito de la terapia.

Además, se tiene la visión a futuro de que esta actualización de intervenciones especializadas pueda formar parte de un protocolo de Enfermería en la atención de pacientes con EHI y sometidos a HT, y, si en un futuro, esta Red de enfriamiento terapéutico se amplía a diversos hospitales de la Ciudad de México, se cuente con enfermeras capacitadas que aprovechen de la mejor manera esta tecnología y por ende se contribuya a la disminución de la morbi-mortalidad que ocasiona esta patología.

1.4 Objetivos

1.4.1 Objetivo General

Establecer intervenciones especializadas de enfermería durante la fase de mantenimiento de la Hipotermia Terapéutica en recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica, mediante la búsqueda sistemática de evidencia científica.

1.4.2 Objetivos específicos

- ❖ Comprender la fisiopatología de la encefalopatía hipóxico-isquémica y la asfixia neonatal.
- ❖ Comprender el mecanismo de acción de la neuroprotección con la hipotermia terapéutica.
- ❖ Identificar criterios de inclusión y exclusión para hipotermia terapéutica.
- ❖ Identificar las 3 fases de la hipotermia terapéutica.
- ❖ Conocer el manejo y funcionamiento de los sistemas de hipotermia terapéutica.
- ❖ Analizar la evidencia científica disponible para posteriormente establecer las intervenciones de enfermería enfocadas en la fase de mantenimiento de la hipotermia terapéutica.

2. Marco teórico

2.1 Asfixia perinatal

La asfixia perinatal continúa siendo una de las mayores causas de morbimortalidad neurológica. La encefalopatía neonatal derivada constituye una causa importante de daño cerebral, que afecta de manera moderada-grave a 1-3 de cada 1.000 recién nacidos y comporta un alto riesgo de déficits neurológicos permanentes.¹³

2.1.1 Definición

Agresión producida al feto o al recién nacido (RN) por la falta de oxígeno y/o la falta de una perfusión tisular adecuada.¹⁴ Dicha situación clínica implica la existencia de un trastorno en el intercambio de gases, cuyo resultado es el déficit de oxígeno (O₂) y el exceso de dióxido de carbono (CO₂), con la consiguiente acidosis derivada.¹³

Durante el parto, la interrupción del flujo sanguíneo placentario lleva a la asfixia al nacer, siendo la duración y la severidad de la interrupción, dos elementos críticos para su evolución.¹⁵

2.1.2 Factores de riesgo

Los factores de riesgo se consignan a través de la historia clínica materna y exploración física durante la atención obstétrica, estos se mencionan a continuación.¹⁶ (ver tabla 2)

Tabla 2. Factores de riesgo para la Asfixia Neonatal

Maternos	Obstétricos
✓ Hemorragia en el tercer trimestre	✓ Líquido amniótico meconial
✓ Infecciones (urinaria, corioamnionitis, sepsis, etc.)	✓ Incompatibilidad cefalopélvica
✓ Hipertensión inducida en el embarazo	✓ Unos de medicamentos: oxitocina
	✓ Presentación fetal anormal

<ul style="list-style-type: none"> ✓ Hipertensión crónica ✓ Anemia ✓ Intoxicación por drogas ✓ Comorbilidad obstétrica 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Trabajo de parto prolongado o precipitado ✓ Parto instrumentado o cesárea ✓ Ruptura prematura de membranas ✓ Oligohidramnios o polihidramnios
Uteroplacentarios	Fetales
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Anormalidades del cordón ✓ Circular de condón irreductible ✓ Procúbito ✓ Prolapso de cordón umbilical ✓ Anormalidades placentarias ✓ Placenta previa ✓ Desprendimiento prematuro de placenta ✓ Alteración de la contractilidad uterina ✓ Hipotonía uterina ✓ Hipertonía uterina ✓ Anormalidades uterinas anatómicas ✓ Útero bicorne 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal: <ul style="list-style-type: none"> ❖ Bradicardia ❖ Taquicardia ❖ Arritmia ✓ Percepción de disminución de movimientos fetales por la madre ✓ Retardo del crecimiento intrauterino ✓ Prematuridad ✓ Bajo peso ✓ Macrosomía fetal ✓ Posmadurez ✓ Malformaciones congénitas ✓ Eritroblastosis fetal ✓ Fetos múltiples ✓ Retraso en el crecimiento intrauterino

Fuente: Secretaría de Salud. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento de la asfixia neonatal. México; 2011.

Elaborado por L.E. Viviana Velasco Lazaro

La gran mayoría de las causas de hipoxia perinatal se origina en la vida intrauterina, el 20% antes del inicio del trabajo de parto, el 70% durante el parto y el 10% durante el periodo neonatal.¹⁷

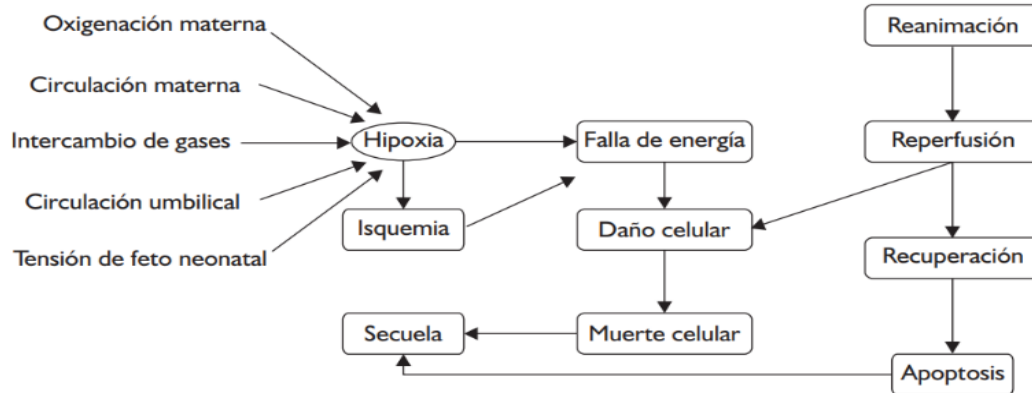
2.1.3 Etiopatogenia

Las causas de lesiones hipóxico-isquémica, sean únicas o mixtas, son:¹⁸

1. Interrupción de la circulación sanguínea umbilical.
2. Problemas en el intercambio placentario de gases.
3. Riego materno inadecuado hacia la placenta.
4. Deficiente oxigenación materna.
5. Transición anormal por alteración en la expansión pulmonar del niño.

Las alteraciones van desde la oxigenación materna hasta la transición feto–neonatal que causan hipoxia e isquemia, que lleva a una falla energética celular que ocasiona daño y muerte celular. La reanimación da lugar a reperfusión que conlleva la recuperación del niño, pero contribuye al daño de las células y a la muerte celular o apoptosis.¹⁸ (ver gráfico 1).

Gráfico 1. Etiopatogenia de la asfixia perinatal



Fuente: Cullen B, P.J. y Salgado R, E. Conceptos básicos para el manejo de la asfixia perinatal y la encefalopatía hipóxico-isquémica en el neonato. Rev Mex Pediatr. 2009; 76(4): 176.

2.1.4 Fisiopatología

Los fetos y/o los recién nacidos sanos cuentan con diversas estrategias de adaptación para reducir el consumo total de oxígeno y proteger órganos vitales, como corazón y cerebro durante la asfixia.¹⁷

La lesión aguda ocurre cuando la gravedad de la asfixia excede a la capacidad del sistema para conservar el metabolismo celular dentro de las regiones vulnerables. Como el daño tisular resulta del suministro inadecuado de oxígeno y de sustrato, determinados por el grado de hipoxia e isquemia, estas lesiones se describen como hipóxicas e isquémicas. Si se restablece con rapidez la oxigenación y el flujo sanguíneo, la lesión es reversible y la recuperación es completa.¹⁷

En respuesta a la asfixia y para asegurar el suministro de oxígeno y sustrato a los órganos vitales, el feto maduro redistribuye el flujo sanguíneo hacia el corazón, el cerebro y suprarrenales y disminución del flujo hacia los pulmones, riñones, intestino y músculo esquelético.¹⁷

La hipoxia y la acumulación de dióxido de carbono estimulan la vasodilatación cerebral. El aumento de la actividad parasimpática libera adrenalina y noradrenalina, lo que, unido a la actividad de los quimiorreceptores, aumenta la resistencia vascular periférica.¹⁷

En el cerebro se produce también una redistribución del flujo que favorece el tronco encefálico, pero disminuye hacia la corteza. El feto responde con bradicardia a la asfixia para lo que cuenta con quimiorreceptores desarrollados que detectan de inmediato la hipoxia y reducen la frecuencia cardíaca a través de una estimulación vagal. La vasoconstricción periférica adicional aumenta la presión arterial y estimula los barorreceptores arteriales y se conserva la bradicardia. A medida que el feto se torna más hipóxico, depende ahora de la glicolisis anaeróbica. En esta etapa la glucosa se metaboliza hacia el piruvato y lactato produciéndose acidosis metabólica. El metabolismo

anaeróbico aumenta el consumo de glucosa, disminuye la producción de energía y se produce acumulación de ácido láctico tisular.¹⁷

En estados graves disminuye la derivación de sangre a los órganos vitales, lo que determina una disminución del gasto cardíaco con la consecuente hipotensión arterial, lo que determina un descenso del flujo sanguíneo cerebral e isquemia. El cerebro pierde la capacidad de la autorregulación (los rangos de la presión sanguínea en la que el flujo cerebral se mantiene constante) y en estas condiciones el flujo sanguíneo cerebral se torna pasivo a los cambios de presión arterial.¹⁷

2.1.5 Cuadro clínico

Los datos clínicos que sugieren que un recién nacido estuvo expuesto a uno o varios eventos de asfixia son:¹⁶

- ✓ Dificultad para iniciar y mantener la respiración
- ✓ Depresión del tono muscular y/o reflejos
- ✓ Alteración del estado de alerta
- ✓ Crisis convulsivas
- ✓ Intolerancia a la vía oral
- ✓ Sangrado del tubo digestivo
- ✓ Sangrado pulmonar
- ✓ Hipotensión
- ✓ Alteraciones del ritmo cardíaco
- ✓ Alteraciones de la perfusión
- ✓ Retraso en la primera micción
- ✓ Oliguria, anuria y/o poliuria

Las manifestaciones clínicas de asfixia en el recién nacido pueden presentarse de forma temprana o tardía, según la gravedad del evento asfíctico.¹⁶ (ver tabla 3)

Tabla 3. Manifestaciones clínicas de asfixia en el recién nacido

Etapa	Aparición temprana	Aparición temprana o tardía	Aparición tardía
Manifestación clínica	<ul style="list-style-type: none"> - Dificultad para iniciar y mantener la respiración - Depresión del tono muscular y /o reflejos - Alteraciones de la perfusión 	<ul style="list-style-type: none"> - Alteración del estado de alerta - Crisis convulsivas - Intolerancia a la vía oral - Hipotensión - Alteraciones del ritmo cardíaco 	<ul style="list-style-type: none"> - Sangrado del tubo digestivo - Sangrado pulmonar - Retraso en la primera micción, oligoanuria y poliuria.

Fuente: Secretaría de Salud. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento de la asfixia neonatal. México; 2011.

Elaborado por L.E. Viviana Velasco Lazaro

2.1.6 Diagnóstico

La Academia Americana de Pediatría y el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos establecieron desde 1996 que para considerar el diagnóstico de Asfixia Neonatal se deben cumplir las siguientes condiciones:¹⁶

- ❖ Acidosis metabólica con pH menor o igual a 7.00 en sangre del cordón umbilical.
- ❖ Exceso de base inferior a -10
- ❖ Puntaje de Apgar menor o igual a 3 a los 5 minutos
- ❖ Alteraciones neurológicas y /o falla orgánica múltiple (Sistema nervioso central, renal, pulmonar, cardiovascular, gastrointestinal, hepático y hematológico).

A continuación, se describe cada uno de estos

- Acidosis metabólica

La placenta es el órgano de la respiración fetal y normalmente provee suficiente oxígeno para el crecimiento fetal, bajo condiciones de metabolismo aeróbico. Cuando la transferencia de O₂ se restringe, completar el metabolismo de carbohidratos a CO₂ y agua es imposible. El metabolismo fetal se debe realizar entonces a través de las vías

anaeróbicas y se acumula un exceso de ácido láctico. Los iones H reaccionan con el bicarbonato de la sangre fetal, bajando la concentración de bicarbonato y causando acidosis metabólica. La acumulación de ácidos no volátiles también disminuye la concentración de bicarbonato.¹⁷

La acidosis metabólica en el recién nacido se asocia con mayor morbilidad y mortalidad en el periodo neonatal. La acidosis metabólica secundaria a asfixia se presenta durante los primeros 30 minutos de vida.¹⁶

La gasometría deberá reportar los siguientes valores para considerar acidosis metabólica:¹⁶

- ❖ pH menor de 7
- ❖ Exceso de base igual o menor de 10 mmol/L

Para sustentar el diagnóstico de asfixia neonatal, la gasometría debe cumplir los siguientes requisitos:¹⁶

Que la muestra sea tomada:

- ❖ De cordón umbilical inmediatamente después del nacimiento
- ❖ Muestra arterial o capilar dentro de los 30 minutos posteriores al nacimiento.

El lactato sérico medido en muestra de cordón umbilical es tan buen indicador, como el pH y el exceso de base para el diagnóstico de asfixia neonatal y es mejor si se ajustan los valores a la edad gestacional, el lactato puede remplazar al déficit de base como parámetro para diagnosticar asfixia neonatal. El lactato es un indicador de hipoxia tisular en el período neonatal temprano. Particularmente si se relaciona con el pH sérico.¹⁶

- Apgar

En 1952, la Dra. Virginia Apgar diseñó un método para evaluar de forma rápida el estado clínico del recién nacido, por medio de la evaluación simultánea de algunos signos al minuto de vida, con la finalidad de valorar la necesidad de una pronta intervención para restablecer la respiración.¹⁶

El Apgar mide 5 variables:

1. Frecuencia cardíaca
2. Esfuerzo respiratorio
3. Tono muscular
4. Irritabilidad refleja
5. Coloración de la piel.

La puntuación de Apgar no es un predictor de daño a largo plazo. Sin embargo, asociado con alteraciones neurológicas en el periodo perinatal, debe alertar al clínico a buscar evidencia de asfixia. Sólo la persistencia de un puntaje de Apgar igual o menor de 3 a los 5 minutos de vida será considerada como factor de riesgo para asfixia, independientemente de los factores agregados.¹⁶

- Falla orgánica múltiple

Se considera falla orgánica múltiple cuando 2 o más órganos y sistemas, incluyendo el sistema nervioso presentan alteraciones secundarias a la respuesta inflamatoria sistémica producida por asfixia, generalmente se presenta en los primeros 5 días de vida.¹⁶

Durante la falla orgánica múltiple pueden verse afectados diferentes aparatos y sistemas, tal como se describe a continuación. (ver tabla 4)

Tabla 4. Aparatos y sistemas afectados más frecuentemente por la asfixia.

Sistema o aparato	Daño
Neurológico	El daño se presenta como encefalopatía hipóxico- isquémica, comprende un síndrome caracterizado generalmente por dificultad para iniciar y mantener la respiración, depresión del tono muscular y reflejos, alteración del estado de alerta y crisis convulsivas, la presentación clínica depende de la gravedad de la hipoxia.

	Hemorragia intracraneal, convulsiones, secuelas neurológicas a largo plazo.
Digestivo	Intolerancia digestiva transitoria, enterocolitis necrosante, hemorragia digestiva, disfunción hepática.
Metabólico	Hipoglucemia, acidosis, hipocalcemia e hiponatremia.
Hepático	Alteraciones en las pruebas de la función hepática: elevación de aspartato-transaminasa (TGO), alanina- transaminasa (TGP), o deshidrogenasa láctica 50% por arriba de lo normal; generalmente regresan a valores normales.
Respiratorio	Taquipnea transitoria del recién nacido, aspiración de meconio, síndrome de escape de aire extra-alveolar, retardo en la adaptación, falla respiratoria.
Cardiaco	Disfunción cardíaca, disfunción valvular, hipotensión, alteraciones del ritmo cardíaco, falla cardíaca congestiva, insuficiencia tricúspide transitoria, insuficiencia miocárdica transitoria, shock cardiogénico y/o hipovolémico. Elevación de isoenzima creatinincinasa fracción MB.
Hematológico	Trombocitopenia; en ausencia de infección o de problemas de origen aloinmune o isoimmune; de aparición en los 2 primeros días de vida, generalmente la cuenta normal de plaquetas se restablece a los 10 días de vida. También se presenta con menor frecuencia poliglobulia por incremento en la producción de eritropoyetina y en algunas ocasiones desde el primer día de vida anemia secundaria al efecto oxidativo por la hemorragia, así como también leucocitosis en los primeros cuatro días de vida.
Riñón	Retraso en la primera micción, olígoanuria o poliuria, la oliguria que persiste por más de 24 horas, hematuria persistente, proteinuria llegando a la insuficiencia renal. Como signo más temprano se encuentran alteraciones tubulares, que se reflejan en el aumento de la beta2-microglobulina y de la N-acetil-glucosaminidasa, los

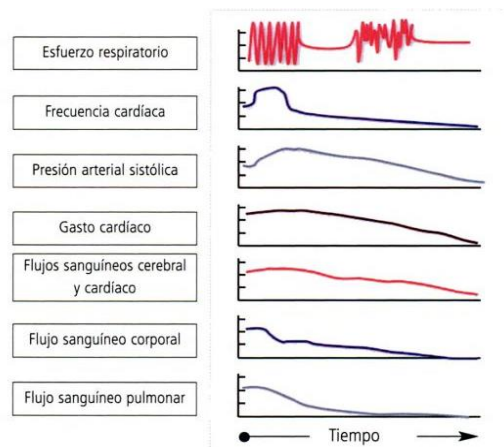
	electrólitos urinarios se alteran en forma secundaria, la creatinina sérica incrementa por arriba de 1.0 mg con subsecuente retorno a la normalidad. Necrosis tubular aguda, trombosis de la vena renal.
Eje Hipotálamo. Hipófisis-suprarrenal	La asfixia aguda grave es un estímulo potente del eje Hipotálamo-Hipófisis-Suprarrenal La hipoxia intrauterina se refleja en la elevación sostenida de cortisol en plasma.

Fuente: Secretaria de Salud. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento de la asfixia neonatal. México; 2011.

Elaborado por L.E. Viviana Velasco Lazaro

Los cambios respiratorios y cardiocirculatorios guardan una relación directa con el tiempo de duración del evento de hipoxia-isquemia, observándose una disminución constante de la frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica, gasto cardíaco, flujo sanguíneo cerebral, cardíaco y pulmonar. (ver figura 1).

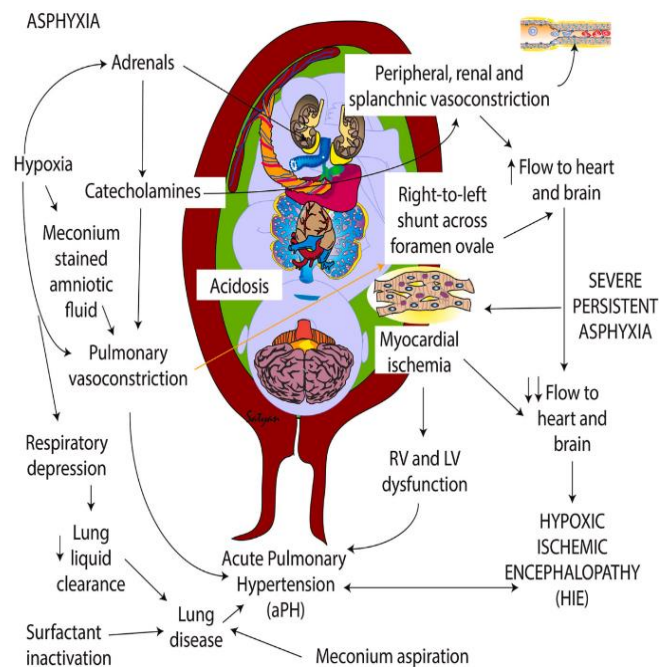
Figura 1. Cambios respiratorios y cardio circulatorios en relación con el tiempo de duración del estímulo hipóxico-isquémico.



Fuente: Ruiz C, W. y Salcedo A, S. Asfixia perinatal y reanimación del recién nacido. En: Cabero R, L., Saldívar R, D. y Cabrillo R, E. Obstetricia y Medicina Materno-Fetal. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2007. p. 1183

La hipoxia fetal de leve a moderada conduce a una vasoconstricción periférica, renal, esplácnica y pulmonar que desvía la sangre al cerebro, el corazón y las glándulas suprarrenales. El aumento de la presión arterial pulmonar conduce a un aumento del cortocircuito de derecha a izquierda en el foramen oval y aumenta el flujo sanguíneo en la aorta ascendente, mejorando así la perfusión cerebral y coronaria. Sin embargo, la hipoxia grave conduce a una reducción del flujo sanguíneo al cerebro y al corazón, lo que provoca isquemia miocárdica, disfunción ventricular derecha e izquierda e hipertensión pulmonar. (ver figura 2)

Figura 2. Asfisia Fetal, encefalopatía neonatal e hipertensión pulmonar aguda.



Fuente: Rios DR, Lapointe A, Schmolzer GM, Mohammad K, VanMeurs KP, Keller RL, et al. Hemodynamic optimization for neonates with neonatal encephalopathy caused by a hypoxic ischemic event: Physiological and therapeutic considerations. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2021;26(4)

2.2 Encefalopatía hipóxico-isquémica

2.2.1 Definición

Constelación de signos neurológicos que aparece inmediatamente después del parto tras un episodio de asfixia perinatal.¹⁴

El término 'encefalopatía' define la manifestación clínica del anormal funcionamiento de la función cerebral tras el daño, que se caracteriza por dificultad para despertar o mantener la vigilia, dificultad para iniciar o mantener la respiración (depresión respiratoria), alteración del tono muscular y de las respuestas motoras, de la reactividad y los reflejos, de la capacidad de alimentación, y, con frecuencia, convulsiones.¹³

Lesión producida al encéfalo por uno o varios eventos de asfixia ocurridos en un recién nacido con edad gestacional > 35 semanas, la cual no puede ser explicada por otra causa.¹⁹

2.2.2 Etiología

Se produce como consecuencia de la privación de O₂ al cerebro, bien por hipoxemia arterial o por isquemia cerebral, o por la concurrencia de ambas situaciones.¹⁴

2.2.3 Fisiopatología

La lesión cerebral ocurre cuando la hipoxemia (disminución de la cantidad de oxígeno en sangre) se produce junto con la isquemia (disminución de la cantidad de sangre que perfunde al cerebro).²⁰

Los efectos de la hipoxemia en el metabolismo energético son los siguientes:²⁰

- ✓ Aumenta el flujo de glucosa al cerebro, glucogenólisis y glucólisis.
- ✓ Disminuye la glucosa cerebral
- ✓ Aumenta la producción de lactato
- ✓ Disminuye el ATP

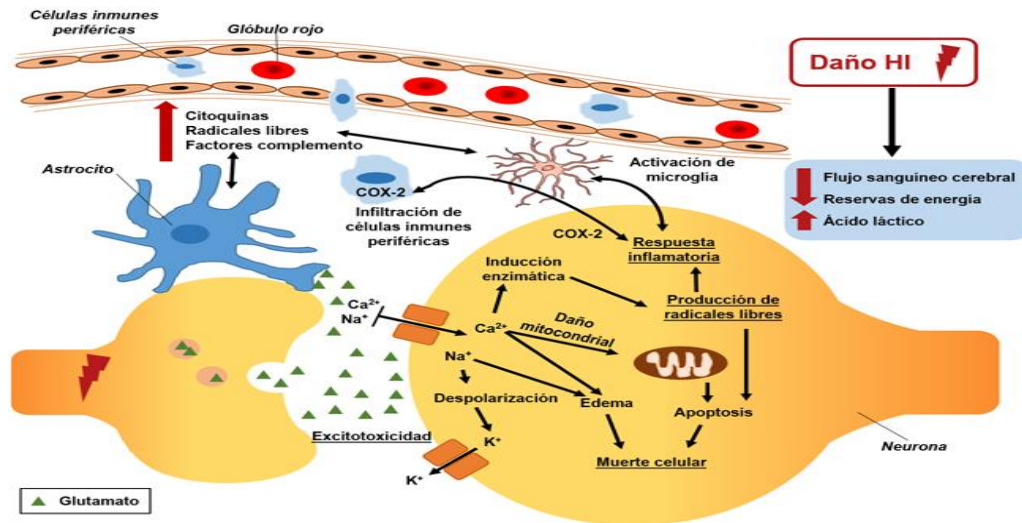
Durante el periodo neonatal, la hipoxemia, la isquemia o ambas ocurren como resultado de la asfixia; dichos cambios provocan variaciones bioquímicas y fisiológicas que llevan posteriormente a las manifestaciones funcionales y estructurales de la encefalopatía hipóxico- isquémica.²⁰

El daño hipóxico-isquémico desencadena una serie de cascadas metabólicas complejas que se desarrollan en varias fases, comienzan inmediatamente tras el daño asfíctico y pueden extenderse hasta meses después.¹³

En cada una de estas etapas intervienen procesos moleculares concomitantes, lo que supone la implicación de numerosos tipos celulares, desde neuronas hasta células inmunitarias, así como células gliales y endoteliales.¹³

La asfixia perinatal genera un descenso del flujo sanguíneo cerebral que produce una caída de las reservas de alta energía, como el trifosfato de adenosina, y un aumento del ácido láctico. La acumulación masiva de glutamato (triángulos) conlleva la pérdida de homeostasis iónica de la membrana neuronal, con la consiguiente acumulación de K^+ en el espacio extracelular y de Na^+ y Ca^{2+} en el intracelular, desencadenando la despolarización de la membrana postsináptica, daño mitocondrial, producción de radicales libres y edema. Estos procesos favorecen una cascada neuro inflamatoria mediada por la infiltración de células inmunes periféricas, la liberación de factores proinflamatorios –ciclooxigenasa-2 (COX-2)– y la activación microglial. Todos estos eventos pueden desencadenar en última instancia muerte celular.¹³ (ver figura 3)

Figura 3. Fisiopatología del evento hipóxico-isquémico.



Fuente: Moral Y., Robertson N.J., Goñi de Cerio F. y Alonso A, D. Hipoxia-isquemia neonatal: bases celulares y moleculares del daño cerebral y modulación terapéutica de la neurogénesis. Rev Neurol. 2019; 68 (1): 23-36.

2.2.4 Fases

Los mecanismos lesivos que acontecen a nivel celular y tisular durante el desarrollo del daño cerebral ante la falta de oxígeno son agrupados en 4 fases principales:²¹

1. Hipoxia-isquemia

En los primeros minutos tras el daño, el descenso en la perfusión de oxígeno y de los niveles de glucosa provoca la depleción de compuestos de alta energía, principalmente trifosfato de adenosina (ATP) y fosfocreatina, necesarios para mantener el metabolismo intracelular. Este proceso desencadena un fallo energético que conlleva despolarización neuronal y fallo en las bombas de sodio (Na⁺) y potasio (K⁺), dependientes de ATP. Debido al fallo en su recaptación, los niveles de aminoácidos excitatorios aumentan en la hendidura sináptica, lo que en un estadio posterior desembocará en excitotoxicidad.

Durante esta situación aguda, y debido en parte a la acumulación intracelular de iones de Na⁺ y Cl⁻ con el consiguiente arrastre de H₂O, se puede producir la muerte de la neurona por necrosis. La magnitud de la pérdida neuronal dependerá de factores

diversos, como la gravedad y la duración del daño hipóxico-isquémico o la región cerebral afectada, entre otros.¹³

La lesión viene desencadenada por un déficit en el aporte de oxígeno a las células y los tejidos, provocando una insuficiencia energética primaria.²¹

Dependiendo de la duración y la gravedad de la fase primaria de la lesión, el metabolismo oxidativo cerebral puede recuperarse parcial o incluso completamente a niveles de control en una fase latente posterior.²²

2. Latente

Tras la fase aguda del daño hipóxico-isquémico tiene lugar la reperfusión celular y tisular, durante la cual el metabolismo energético parece recuperarse; sin embargo, esta recuperación es tan solo transitoria. En este período, denominado 'fase latente', se ha observado una disminución de la actividad electroencefalográfica y una reducción del consumo de O₂.¹³

La duración de esta fase se relaciona inversamente con la gravedad del daño. Así, un daño hipóxico-isquémico grave se asocia a un período latente más corto y a mayor muerte neuronal. La duración de esta fase no se ha establecido con claridad: diversos estudios hablan de un período que puede abarcar desde la primera hora hasta las 6-24 horas. Este lapso temporal presenta gran utilidad en la práctica clínica, y se denomina 'ventana terapéutica', y en él se puede actuar mediante el empleo de estrategias terapéuticas para aminorar el daño cerebral.¹³

3. Secundaria

La recuperación parcial que tiene lugar durante la fase latente se sigue de un deterioro secundario. A pesar de la hiperperfusión previa, en la que los niveles de O₂ parecen encontrarse normales y la circulación se restablece, se produce un aumento de los niveles de lactato cerebral y el pH se alcaliniza. Una de las consecuencias clave producidas durante esta fase es el deterioro de la función mitocondrial. Las mitocondrias, además de ser las principales responsables de la producción de ATP, desempeñan un

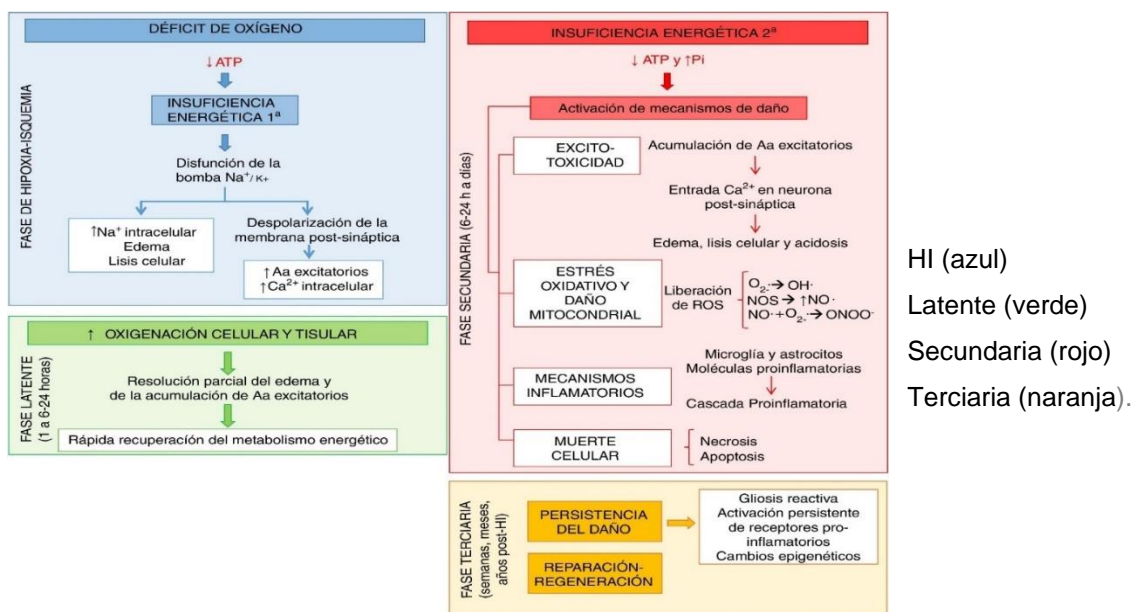
papel importante en procesos celulares como la autofagia y en la regulación de la muerte celular mediante apoptosis o muerte celular programada. Así, el daño mitocondrial puede producir el desacoplamiento del metabolismo oxidativo, desencadenando edema citotóxico, hiperperfusión cerebral y muerte celular. La magnitud del fallo energético durante esta fase se relaciona estrechamente con la gravedad de la discapacidad neurológica ulterior y la alteración del crecimiento del neonato.¹³

Aquí se ponen en marcha muchos de los mecanismos fisiopatológicos implicados en el desarrollo del daño cerebral neonatal: excitotoxicidad, entrada masiva de Ca^{2+} en la célula, estrés oxidativo, reacción inflamatoria y muerte celular por necrosis o apoptosis.²¹

4. Terciaria

Considerada responsable de los daños permanentes que llegaran hasta la edad adulta. Persistencia del daño cerebral semanas, meses e incluso años después de la agresión hipóxico- Isquémica.¹³ Los mecanismos desencadenados tras la asfixia en cada una de las fases se describen en el gráfico 2.

Gráfico 2. Principales mecanismos desencadenados tras la asfixia en las fases de hipoxia-isquemia



Fuente: Cánovas A, M. y Alonso A, D. Terapia combinada frente a la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal. Anales de Pediatría. 2019; 91 (1): 59.e1-59. e7.

2.2.5 Diagnóstico

Para tener la sospecha, con fundamentos sólidos, que un recién nacido de término con edad gestacional ≥ 35 semanas presenta Encefalopatía Hipóxico– Isquémica, es necesario tener evidencia de las siguientes condiciones:¹⁹

- ✚ Uno o varios eventos relacionados con hipoxia – isquemia perinatal
- ✚ Acidosis en muestra de sangre de cordón
- ✚ Apgar ≤ 3 a los 5 minutos
- ✚ Alteraciones en la exploración neurológica, principalmente en el tono muscular y estado de alerta
- ✚ Afectación en otros órganos o sistemas

En el recién nacido ≥ 35 semanas de edad gestacional la encefalopatía hipóxico-isquémica se manifiesta generalmente con:¹⁹

1. Dificultad para iniciar o mantener la respiración
2. Alteraciones del estado de conciencia
3. Convulsiones (en casos graves)
4. Pérdida del tono muscular
5. Depresión de reflejos

2.2.6 Clasificación

Existen diversas escalas diseñadas para evaluar la función neurológica en el recién nacido que sufrió lesión cerebral por Hipoxia-Isquemia. La escala que más se ha utilizado es la de Sarnat.¹⁹ (ver tabla 5)

- Escala de Sarnat (1976)

Este estudio pretendía dar 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.¹⁹

Considerando que la gravedad del daño asfíctico perinatal es difícil de cuantificar, se consideró que la evolución neurológica y los cambios en el electroencefalograma, podrían ser un buen indicador de los cambios neurológicos posteriores, incluida la posible discapacidad.¹⁹

Tabla 5. Escala de Sarnat para evaluar la encefalopatía hipóxico-isquémica

Etapas clínicas de la encefalopatía postanóxica en el recién nacido a término			
Parámetro	Nivel 1	Nivel 2	Nivel 3
Nivel de conciencia	Hiperalerta	Letárgico u obnubilado	Estuporoso
Control neuromuscular			
Tono muscular	Normal	Hipotonía leve	Flácido
Postura	Flexión distal suave	Flexión distal marcada	Descerebración intermitente
Reflejo estiramiento	Hiperactivos	Hiperactivos	Disminuidos-ausentes
Mioclónias segmentarias	Presentes	Presentes	Ausentes
Reflejos complejos			
Succión	Débil	Débil o ausente	Ausente
Moro	Fácil- umbral bajo	Débil-umbral alto	Ausente
Oculovestibular	Normal	Hiperactiva	Débil o 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	Bradicardia	Variable
Secreciones bronquiales y saliva	Espesa	Profusas	Variable
Motilidad gastrointestinal	Normal o deprimida	Incrementada (diarrea)	Variable
Convulsiones	No	Comunes: focales o multifocales	Infrecuentes
Electrocardiograma	Normal (despierto)	Temprano: delta y teta continua de bajo voltaje Más tarde: patrón periódico (despierto) Convulsiones: focal 4 Hz espiga y onda	Temprano: patrón periódico con fases isopotenciales. Más tarde: totalmente isopotencial
Duración	Menos de 24 horas	2 a 14 días	Horas o semanas.

Fuente: Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de Práctica Clínica. Evidencias y Recomendaciones. Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico de la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica. México, 2017

A partir de las características clínicas y electrocardiográficas se establecieron tres etapas clínicas, que en general contienen:¹⁹

- Etapa 1. Duración menor de 24 horas, se caracteriza por un estado hiperalerta y electroencefalograma normal
- Etapa 2. Presencia de estado letárgico y en ocasiones convulsiones multifocales, con EEG que muestra un patrón periódico a veces precedido por actividad delta continua
- Etapa 3. Generalmente estuporosos, flácidos, con funciones deprimidas del tronco cerebral y de las funciones autonómicas, el EEG es isopotencial o con descargas periódicas poco frecuentes.

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.¹⁹

La persistencia de la etapa 2 durante más de siete días o el fracaso del EEG para volver a la normalidad se asocian con posterior deterioro neurológico, incluso la muerte.¹⁹

2.2.7 Complicaciones

El tipo de secuela se correlaciona con la base anatómica de la lesión, entendiendo que una misma sintomatología puede derivar de la lesión de diferentes regiones.

En la mayoría de los casos las lesiones son plurifocales y, por lo tanto, varios tipos de secuelas suelen afectar a un mismo individuo, de forma que a menudo se establece una pluridiscapacidad.²³ (ver tabla 6)

Tabla 6. Tipos de secuelas en relación con la localización de las lesiones durante la EHI

Tipo de secuela	Localización de la lesión
Mono, di o cuadriplejía espástica	Córtex (necrosis parasagital) Sustancia blanca
Epilepsia	Córtex
Déficit intelectual	Córtex
Distonía, atetosis	Núcleos grises Tálamo
Déficit sensorial	Córtex Núcleos del tronco
Ataxia	Cerebelo Núcleo dentado

Fuente: Davidson J.O., Gonzalez F., Gressens P., Gunn A.J. Update on mechanisms of the pathophysiology of neonatal encephalopathy. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*.2021;26(5):1-7.

2.3 Hipotermia terapéutica

2.3.1 Definición

La Hipotermia Terapéutica (HT) es el tratamiento estándar de la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica (EHI) neonatal desde hace más de una década.⁹

El origen de la hipotermia como terapia neuroprotectora neonatal surge del descubrimiento de la puesta en marcha de un mecanismo endógeno de enfriamiento por parte del recién nacido que ha sufrido algún daño durante el nacimiento. Su efecto neuroprotector está relacionado principalmente con la reducción del metabolismo cerebral, con un descenso del 5% por cada grado de temperatura, consiguiendo de esta forma modular algunas de las rutas metabólicas lesivas desencadenadas tras la asfixia.²¹

2.3.2 Mecanismo de Acción

La hipotermia actúa en la segunda fase o fase latente posterior a un insulto hipóxico isquémico. En esta fase ocurre la reperfusión luego que las neuronas han estado en hipoxia y algunas han sufrido necrosis. Durante este período de reperfusión hay recuperación parcial del metabolismo oxidativo cerebral. Si durante este tiempo se realiza hipotermia se puede potencialmente aminorar la lesión cerebral, considerándose por esto una ventana terapéutica. La duración de esta fase no es clara, pero en modelos animales y estudios en humanos su duración no sería mayor a 6-15 horas. Si no se realiza una intervención en este período se pasa a una tercera fase de fracaso energético secundario y muerte celular por apoptosis sin que ya tenga utilidad su realización.²⁴

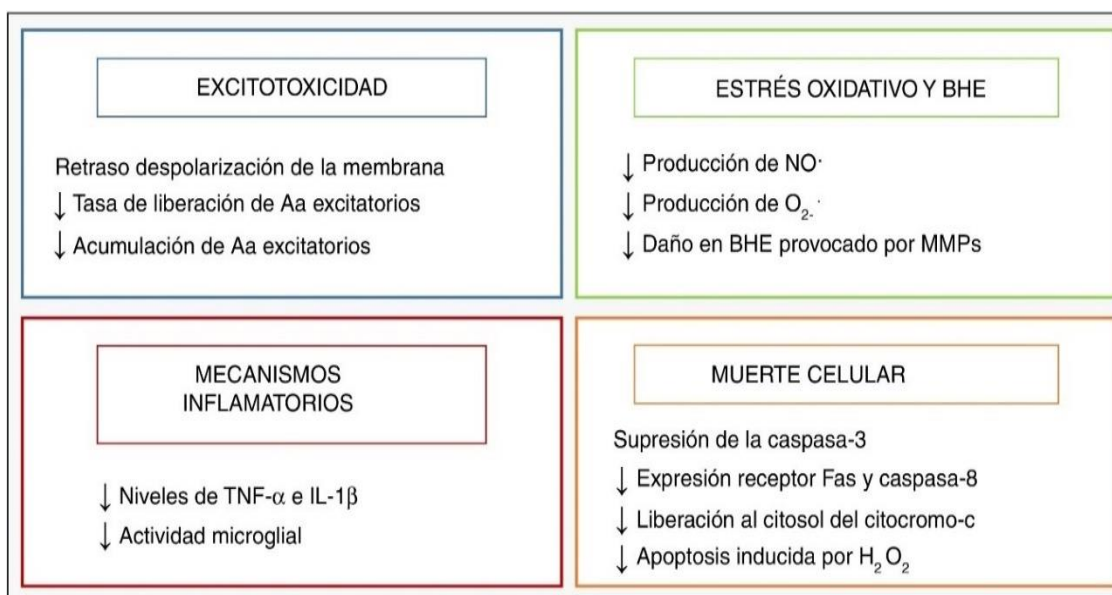
La hipotermia iniciada precozmente en la fase latente prolonga el período de hipoperfusión tras la hipoxia-isquemia, disminuyendo el daño cerebral.²⁴

El principal mecanismo de acción de la hipotermia sería una disminución en el metabolismo cerebral, pero, en forma específica, actúa suprimiendo vías que se activan en la fase latente del daño post insulto hipóxico isquémico.²⁴ (ver tabla 7)

Los mecanismos por los cuales la hipotermia proporciona neuroprotección son:¹⁹

- ❖ Disminución del consumo cerebral de oxígeno
- ❖ Retarda la disminución de fosfocreatina/fósforo inorgánico (PCr/Pi)
- ❖ Suprime la actividad citotóxica de los aminoácidos excitadores
- ❖ Inhibición de la liberación de glutamato.
- ❖ Inhibe la actividad de la sintetasa del óxido nítrico
- ❖ Disminuye el nivel de interleucina-1Beta
- ❖ Disminuye la liberación de citocinas tóxicas por la microglía/glía
- ❖ Suprime la actividad de los radicales libres y peroxidación lipídica
- ❖ Suprime la apoptosis, por disminución de la actividad de la caspasa-3-like
- ❖ Disminuye la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, la presión intracraneal y el edema cerebral
- ❖ Disminución de la síntesis y liberación de neurotransmisores

Tabla 7. Efecto de la hipotermia sobre los mecanismos de daño.

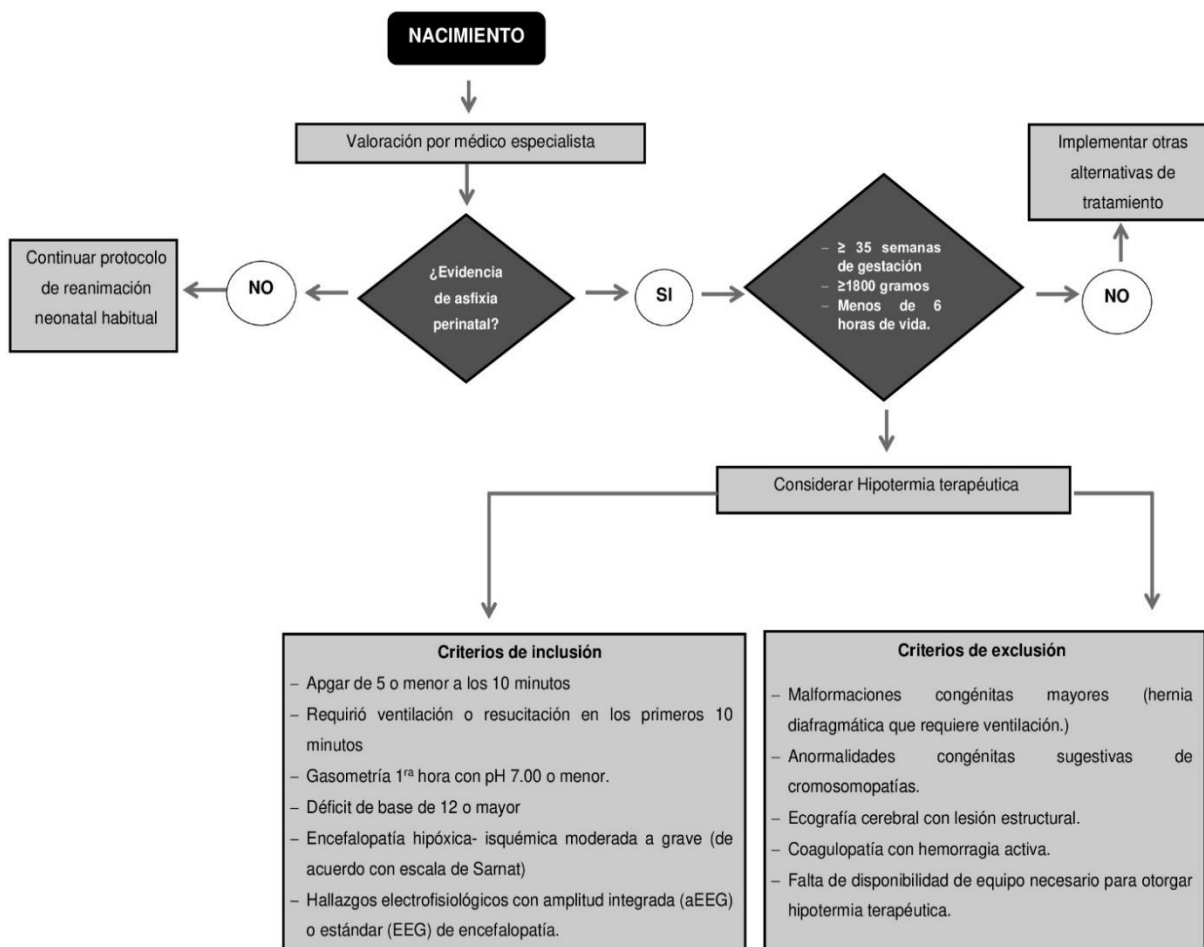


Fuente: Cánovas A, M. y Alonso A, D. Terapia combinada frente a la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal.

Anales de Pediatría. 2019; 91 (1): 59.e1-59. e7.

2.3.3 Criterios de inclusión y exclusión.

Gráfico 3. Criterios de inclusión y exclusión para la Hipotermia Terapéutica Neonatal



Fuente: Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de Práctica Clínica. Evidencias y Recomendaciones. Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico de la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica. México; 2017. Elaborado por: L.E. Viviana Velasco Lazaro

2.3.4 Métodos de aplicación de hipotermia terapéutica

Figura 4. Olympic Cool-Cap system

2.3.4.1 Enfriamiento cefálico

Consta de 3 unidades: la pantalla de control, la unidad de enfriamiento y el gorro de hipotermia por el que circula agua entre 8- 20 °C.¹⁹

Dispone de 5 sensores de control de temperatura: rectal, hepática, de cuero cabelludo y otras 2 localizaciones opcionales; y control continuo gráfico de temperatura rectal durante todo el tiempo de tratamiento.¹⁹

La temperatura inicial se establece entre 8 ° C y 12 ° C.¹⁹

Se utiliza un equipo diseñado para el enfriamiento cerebral. Posee un gorro especial por el que circula agua que permite mantener la temperatura rectal a 34°C- 35°C. 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.⁹

El gorro que se conecta a la máquina para enfriar consta de tres piezas o capas:²⁵

- Gorro externo aislante: Ayuda a mantener la temperatura baja reflejando las radiaciones de calor externas.
- Gorro fijador: Asegura la posición fija del gorro que contiene los circuitos de agua.
- Gorro de agua: formado por suaves canales que hacen circular el agua de manera segura, uniforme y sin puntos de presión.



Fuente: Servicios integrales a la electromedicina. Cool Cap. s.f.

Figura 5. Cooling cap



Fuente: Servicios integrales a la electromedicina. Cool Cap. s.f.

2.3.4.2 Corporal total o sistémica

Control de la temperatura central en el esófago (sonda ubicada en el 1/3 inferior del esófago). Además, se suelen monitorizar una temperatura central no invasiva (axilar o hepática).¹⁹

La temperatura inicial se establece a 25-30 ° C.¹⁹

Se utilizan equipos que constan de una manta o colchón por los que circula agua a diferentes temperaturas, que permite mantener al paciente en el rango de temperatura deseada.

Figura 6. Tecotherm Neo.



Fuente: ATSA. Equipo servo- controlado para HT corporal en neonatos e infantes con EHI. s.f.

Algunos de estos aparatos disponen de servocontrol, lo que permite mantener la temperatura más estable y realizar modificaciones de la temperatura del agua circulante en forma automática. Poseen la ventaja de mantener un adecuado acceso a la cabeza del niño para la colocación del aEEG y la evaluación ecográfica.²⁶

2.3.5 Fases

2.3.5.1 Fase de Inducción

El objetivo es reducir la temperatura central a 33°C-34°C en la hipotermia corporal total y a 34 o C-35 o C en la selectiva de la cabeza en 30- 40 minutos. 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.²⁶

2.3.5.2 Fase de Mantenimiento

La duración de la hipotermia debe ser igual a 72 h. Una vez alcanzada la temperatura 33-34 °C, el objetivo es mantener está sin oscilaciones importantes, evitar lesiones cutáneas y desplazamientos del sensor de temperatura central.¹⁹

2.3.5.3 Fase de Recalentamiento

El recalentamiento debe producirse lentamente en 6-12 h, a una velocidad de 0.2-0.5 °C por hora. Durante esta fase, la monitorización estrecha de signos vitales es esencial y se realiza cada 30 min. Una vez finalizado el calentamiento y alcanzados los 36,5-37 °C de temperatura central, se puede retirar la sonda térmica (rectal o esofágica), manteniendo la monitorización de las temperaturas axilar y periférica.²⁶

3. Metodología

La presente investigación se realizó mediante el método de Enfermería Basada en la Evidencia (EBE), para esto se diseñó una pregunta de investigación bajo la metodología PICO, y, a partir de esto, se eligieron las palabras clave para la búsqueda sistemática de la información.

Dicha búsqueda inició el 4 de noviembre de 2022 y finalizó el 28 de noviembre del mismo año.

La investigación se realizó a través de medios electrónicos (internet) en las siguientes bases de datos: Google Académico, Scielo, PubMed, Mediagraphic, plataforma SIBEN, biblioteca digital UNAM, Elsevier. Los términos utilizados fueron en español e inglés.

Inglés: neonatal therapeutic hypothermia, nursing care, sedation, cardiovascular system, respiratory, hemodynamic, fluid management, nutrition management, temperature glycemia, comfort, supporting families, neuromonitoring, neonatal hypoxic encephalopathy, seizures, skin, complications, perinatal asphyxia, subcutaneous fat necrosis.

Español: hipotermia terapéutica neonatal, cuidados de enfermería, sedación, sistema cardiovascular, respiración, hemodinamia, manejo de fluidos, manejo de la nutrición, temperatura, glicemia, confort, soporte a la familia, neuromonitorización, encefalopatía hipóxico neonatal, convulsiones, piel, complicaciones, asfixia perinatal, necrosis grasa subcutánea.

Durante la búsqueda se utilizaron operadores booleanos: "OR" y "AND", delimitando la búsqueda a 5 años 2017-2022. Se obtuvo un total de 88 artículos a los cuales se les aplicó, además del año de publicación, los siguientes filtros: texto completo, cualquier tipo de publicación: metaanálisis, revisión bibliográfica, publicaciones académicas, estudios de caso, etc., idioma: español, inglés, francés.

De esta manera se analizaron 26 artículos, los cuales se desarrollan en el apartado de resultados; 24 comprendieron el periodo antes mencionado y dos más (2013, 2016) fueron incluidos dada su relevancia en el tema.

Las fuentes de datos incluyeron: artículos de investigación, consensos, revisiones bibliográficas y clínicas, ensayos, estudios descriptivos y clínicos, reportes de comités de expertos y familiares, entre otros.

Una vez recopilados los distintos artículos, estos se evaluaron con la Escala de Shekelle, estableciendo en cada artículo la categoría de la evidencia y fuerza de recomendación, posteriormente se agrupó cada uno de estos artículos en el apartado correspondiente: sistema cardiovascular, respiratorio, analgesia y sedación, manejo del confort, cuidados de la piel, alimentación, soporte familiar, etc., para finalmente a partir de esto delimitar las intervenciones de enfermería acordes a los cambios fisiológicos que se presentan en la etapa de mantenimiento de la Hipotermia Terapéutica (HT).

3.1 Aspectos éticos legales

La introducción de la Hipotermia Terapéutica en la atención de los recién nacidos con EHI representa un cambio en el panorama del cuidado que se les brinda a estos pacientes y, a largo plazo, en una mejora de la calidad de vida.

La decisión de someter a un recién nacido a Hipotermia Terapéutica se fundamenta en diferentes puntos, siendo uno de estos la atención recibida al nacimiento, regulada a través de la NOM 007-SSA-2016 “Para la atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio, y de la persona recién nacida”²⁷, destacándose de esta norma el numeral 5.7 “Atención de la persona recién nacida”, que describe la importancia de realizar el examen físico del recién nacido valorando: aspecto general, piel, cabeza y cara, ojos, oídos, nariz, boca, cuello, tórax, cardiovascular, abdomen, genitales, ano, tronco y columna, extremidades, y, algo muy importante que delimita parte del diagnóstico de encefalopatía: el estado neuromuscular: reflejos primarios y movimientos anormales.

Así mismo, hay que destacar a la Ley General de Salud²⁸ que en el Artículo 2º “Derecho a la protección de la salud” admite que para que la persona pueda contribuir al ejercicio pleno de sus capacidades se deberá favorecer el bienestar físico y mental, siendo esto el principal objetivo de la hipotermia terapéutica: reducir la lesión cerebral y, por ende, limitar el daño neurológico.

Dentro de las instituciones de salud, estas también han establecido lineamientos que regulan la hipotermia terapéutica, destacándose la Guía de Práctica Clínica “Diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la encefalopatía hipóxico-isquémica” con actualización en el año 2017 y la Guía de Práctica Clínica “Diagnóstico y tratamiento de la Asfixia Neonatal”. Por su parte, La Academia Americana de Pediatría (AAP) y El Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG), en 1996 propusieron una definición de asfixia con criterios diagnósticos¹⁶ que actualmente se utilizan para el diagnóstico de EHI y su posterior tratamiento con hipotermia terapéutica.

Si bien, conocer y aplicar estas reglamentaciones permitirán el éxito de la terapia y la disminución de la morbimortalidad de estos pacientes, es importante aplicar los principios éticos y bioéticos, considerando que la Hipotermia Terapéutica es un procedimiento que requiere de un consentimiento informado, para esto deberá haber una toma de decisión compartida, en donde profesionales de la salud y familiares del paciente analicen el estado de salud: complicaciones, expectativas, pronóstico, etc. y basándose en esto decidan someter a Hipotermia Terapéutica al recién nacido.

Los principios bioéticos que deberán ser aplicables a la atención de estos pacientes son:

- Beneficencia: hacer el bien, maximizando los beneficios y disminuyendo los riesgos.
- No maleficencia: no hacer daño, tanto físico como emocional.
- Autonomía: A través del consentimiento informado, permitiendo al paciente o familiar la realización o no de procedimientos diagnósticos o terapéuticos.
- Justicia: Uso racional y equitativo de los recursos sin importar condición socioeconómica, sexo, edad, cultura, etc.

Estos principios bioéticos implican el apoyo a la familia que debe brindarse a lo largo de todo el proceso de hipotermia terapéutica, considerando que ellos deberán conocer de manera continua el estado de salud de su bebé y tomar las decisiones que crean convenientes, recibir apoyo emocional pero también espiritual para evitar llegar a un ensañamiento terapéutico.

4. Resultados

La calidad de la evidencia recolectada en los diversos artículos se evaluó a través de la Escala de Shekelle, la cual 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 usan letras mayúsculas de la A a la D.²⁹ (ver tabla 8).

La calidad de la evidencia indica hasta qué punto se puede confiar en que la estimación del efecto es correcta y la fuerza de recomendación indica el grado en que se puede estar seguro de que la adhesión a la recomendación producirá beneficio o daño.²⁹

Tabla 8. Escala Modificada de Shekelle y colaboradores

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

Fuente: Barrera C, A., Viniestra O, A., Valenzuela F, A.A., Torres A, LP. Y Dávila T, J. Metodología para el desarrollo y la actualización de guías de práctica clínica: estado actual. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2016;54(1): 82.

Una vez establecida la escala de Shekelle para clasificar la evidencia, a continuación, se describen los resultados obtenidos respecto a los cuidados que se requieren durante la HT, así como los cambios fisiológicos que ocurren.

4.1 Temperatura corporal

Evidencia Shekelle III C

Con el objetivo de unificar criterios de atención a pacientes con EHI, el Grupo de Trabajo Hipotermia Terapéutica y el Comité de Estudios Feto-neonatales CEFEN²⁶ en el año 2017 realizaron una serie de recomendaciones para el tratamiento con HT en recién nacidos con EHI, dentro de las cuales establece que la vigilancia de la temperatura central deberá ser mediante monitorización con sonda rectal introducida de 5 a 6 cm en el recto o esofágica para evitar episodios de hipertermia o hipotermia excesiva (<33°C), además de 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.

Una temperatura esofágica de 33.5°C se 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.²⁶

La temperatura deberá mantenerse a 33.5°C si es corporal total, y, si es selectiva, el rango de la temperatura central es de 34°C-35°C, con duración de 72 horas.²⁶

Evidencia Shekelle IIa B

Sarkar S. et al.³⁰ supervisaron entre enero de 2009 y junio de 2011 la temperatura central de manera simultánea con sondas de temperatura esofágica y rectal en recién nacidos asfixiados que recibieron 72 horas de HT, seguidas de 6 horas de recalentamiento con una manta de refrigeración automatizada (Blanketrol IIw; Cincinnati Sub-Zero, Cincinnati, Ohio) según el protocolo NICHD NRN.

Las sondas fueron colocadas de la siguiente manera:(ver tabla 9)

Tabla 9. Colocación de sonda esofágica y rectal en recién nacidos sometidos a HT

Sonda de temperatura esofágica	Sonda de temperatura rectal
<p>Colocada oralmente en el esófago a una distancia igual a la distancia del oído a la boca más la distancia a una línea imaginaria entre los pezones, posteriormente se asegura con Tegaderm.</p> <p>La sonda esofágica se conectó a un cable Mon-a-therm, que luego se conectó al controlador de Blanketrol. Con base en los comentarios proporcionados por la sonda esofágica, el Blanketrol reguló la temperatura de la manta de enfriamiento para mantener la temperatura esofágica del bebé dentro del rango objetivo.</p> <p>Se podía tomar radiografía de tórax, debiéndose observar la sonda en el tercio inferior del esófago.</p>	<p>La sonda de temperatura rectal se insertó 3 a 4 cm o hasta encontrar resistencia y luego se pegó al muslo.</p> <p>La sonda se conectó a través de un cable Mon-a-therm y un adaptador Marquette E9004ZM a un monitor cardiorrespiratorio, que mostraba continuamente la temperatura rectal, pero no regulaba la temperatura de la manta de enfriamiento.</p>

Fuente: Sarkar S., M. Donn S., Bhagat I., E. Dechert R., y D. Barks J. Esophageal and Rectal Temperatures as Estimates of Core Temperature during Therapeutic Whole-Body Hypothermia, *The Journal of Pediatrics*. 2013;162 (1):208-210. Elaborado por: L.E. Viviana Velasco Lazaro.

La temperatura rectal y esofágica se registró cada hora durante 12 horas, luego cada 4 horas durante las siguientes 60 horas y luego cada hora durante las 6 horas de recalentamiento. La población de estudio comprendía 22 pacientes.³⁰

Sarkar S. et al.³⁰ al concluir el estudio observaron que las temperaturas esofágicas eran significativamente más altas que las temperaturas rectales durante el periodo de enfriamiento, oscilando la diferencia media entre 0.46°C y 1.03°C, pero dichas diferencias fueron reduciendo durante el periodo de recalentamiento, siendo las temperaturas similares en ambos sitios en las dos últimas horas de recalentamiento cuando los pacientes alcanzaron una temperatura de 37°C, lo que los hizo concluir que durante la

normotermia, las mediciones esofágicas y rectales son igualmente representativas de la temperatura central.

De esta manera Sarkar S. et al.³⁰ concluyen que la medición de la temperatura central requiere un sitio protegido de la pérdida de calor por conducción, radiación y evaporación; cumpliendo con estos requisitos el sitio rectal; sin embargo, este responde con lentitud a los cambios agudos de la temperatura corporal, como se observa con la hipotermia inducida, mientras que la temperatura en el esófago responde rápidamente a los cambios en la temperatura de la sangre que irriga el corazón y los grandes vasos, de esta manera el sitio esofágico y rectal son aptos para la medición de la temperatura central, pero el esofágico es el más recomendable durante la HT.

El monitoreo de la temperatura durante el enfriamiento es específico del sitio. En pacientes con ciertas anomalías (atresia esofágica o ano imperforado) se deberá monitorizar de acuerdo con la disponibilidad de acceso.³⁰

4.2 Sistema respiratorio

Evidencia Shekelle III C

Comprender el efecto de la hipoxia-isquemia e Hipotermia Terapéutica en el sistema respiratorio, permite establecer las mejores prácticas que requieren estos pacientes durante la HT, dichos efectos son descritos en el artículo denominado “Challenges in respiratory management during therapeutic hypothermia for neonatal encephalopathy”.

La hipoxia-isquemia puede afectar negativamente a varios componentes de la función respiratoria neonatal, incluida la alteración del impulso respiratorio por lesión del tronco encefálico, lesión pulmonar parenquimatosa que conduce al síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), liberación de meconio en el líquido amniótico con síndrome de aspiración de meconio potencialmente desarrollado(SAM).³¹

El adecuado cuidado respiratorio durante la HT de acuerdo con El-Dib M. et al.³¹ requiere prestar atención a la fisiopatología de la función respiratoria inducida por la hipoxia-

isquemia y la HT, realizar una interpretación adecuada de los gases sanguíneos y si el paciente lo requiere, proporcionar soporte respiratorio que permita mantener una oxigenación y ventilación adecuadas.

4.2.1 Efecto de la hipotermia sobre la función pulmonar

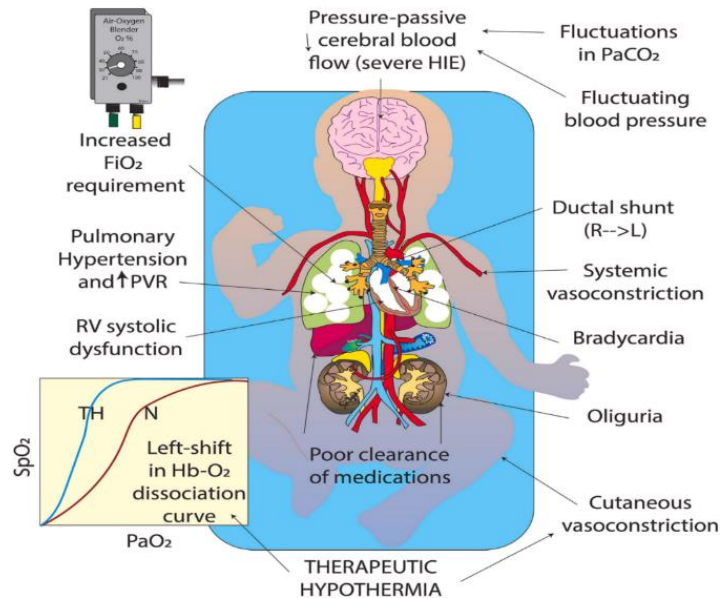
La hipotermia puede afectar la función respiratoria a través de múltiples mecanismos. La HT reduce la tasa metabólica en aproximadamente un 5% por cada grado Celsius, lo que reduce la producción de dióxido de carbono (CO_2) y el consumo de oxígeno (O_2), a temperatura corporal más baja, puede inducir vasoconstricción pulmonar principalmente a través de mecanismos neuronales.³¹

Además, durante la revisión bibliográfica, El-Dib M. et al.³¹ encontraron que la hipotermia disminuye la liberación de O_2 debido al desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina, lo que ocasiona que se requiera una menor tensión arterial de oxígeno (PaO_2) para lograr la misma saturación periférica de oxígeno (SpO_2), y, a medida que disminuye la temperatura, también se observará un aumento en la solubilidad de los gases en la sangre o en cualquier otro líquido.

Un estudio observacional de Dassios et al. informó un aumento de la ventilación por minuto y del volumen tidal durante la hipotermia en comparación con las fases de preenfriamiento y recalentamiento del tratamiento. Además, el rendimiento general de la ventilación y la oxigenación se vieron afectados favorablemente por la hipotermia.³¹

En recién nacidos con EHI con enfermedad pulmonar preexistente o insuficiencia respiratoria hipoxémica, puede ocurrir un aumento en el requerimiento de oxígeno junto con una exacerbación de la hipertensión pulmonar con una temperatura corporal reducida. (ver figura 7).

Figura 7. Cambios en la hemodinámica y el intercambio gaseoso inducidos por la Hipotermia Terapéutica (HT).



Fuente: R. Rios D., Lapointe A., Schmolzer M, G., Mohammad J., P. VanMeurs K., L. Keller R., et al. Hemodynamic optimization for neonates with neonatal encephalopathy caused by a hypoxic ischemic event: Physiological and therapeutic considerations. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2021;26(4).

4.2.2 Ventilación mecánica durante la hipotermia

EI-Dib M. et al.³¹ reconociendo que la hiperoxia y la hipocapnia son perjudiciales para el cerebro previamente lesionado por la EHI, recomiendan usar la menor fracción posible de oxígeno inspirado (FiO_2) y usar ajustes ventilatorios mínimos para mantener una PaO_2 recomendada de 50-80 mmHg y tensión arterial de CO_2 ($PaCO_2$) de 40 a 50 mmHg. En cuanto al modo de ventilación que estos bebés deben de recibir, analizaron dos estudios retrospectivos, en uno de ellos se usó la ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV) con garantía de volumen asociándose esto a un volumen tidal (TV) y una presión inspiratoria máxima más bajas, sin efectos en la ventilación por minuto ni en la eliminación de CO_2 ; otro estudio retrospectivo comparo diferentes modos de ventilación para recién nacidos que recibieron HT, el cual mostró que el uso de SIMV sin soporte de presión se asocia con niveles de CO_2 más cercanos a los de los recién nacidos que respiran espontáneamente. De esta manera, los autores recomiendan el uso de

SIMV en pacientes sometidos a HT que requieren ventilación mecánica, sin especificar el modo de soporte, pues tanto el volumen como la presión mostraron en estudios previos efectos positivos en la dinámica respiratoria de los recién nacidos con HT.

4.2.3 Humidificación del gas ventilatorio durante la hipotermia

Durante la respiración normal, alrededor de un tercio del volumen corriente se gasta en lo que se conoce como “espacio muerto”. El aire inspirado experimenta un vigoroso proceso de filtración, calentamiento y humidificación. Por lo tanto, al proporcionar ventilación artificial a través de ventilación invasiva o no invasiva, estos tres procesos deben asegurarse.³¹

La calefacción y la humidificación son esenciales para el suministro seguro de gas respirable en los bebés, de no hacerlo se puede contribuir a la lesión pulmonar, empeorar la mecánica pulmonar e incluso inducir broncoespasmo; por lo tanto, tal y como lo menciona El-Dib M. et al.³¹, se debe proporcionar gas humidificado relativo al 100% a todos los bebés asistidos con ventilación invasiva y no invasiva, lo cual se logra manteniendo el gas inspirado a 37°C, aunque hay que tener en cuenta que si la tubería entra en contacto con la manta de enfriamiento y la cánula es de un lumen angosto sin alambre calentador en el interior, podría presentarse condensaciones de agua, en estos casos, y una vez analizada la evidencia de diversos artículos se recomienda evitar el contacto directo del circuito respiratorio con la manta refrigerante de la HT, y, utilizar circuitos respiratorios de calibre adecuado que contengan alambre calentador en su interior.

4.2.4 Manejo de gases en sangre durante la hipotermia

La presión parcial de los gases en la sangre, así como el pH, dependen de la temperatura. A una temperatura más fría, la solubilidad de los gases aumenta en el plasma y otros fluidos corporales. En un recién nacido sano, el pH de 7,4 aumentará a

7,5 y la PCO_2 de 40 mmHg disminuirá a 34 mmHg, si la temperatura corporal real se reduce a 33°C durante la HT.³¹

Se encuentran disponibles dos estrategias de manejo ácido-base, las estrategias alfa-stat y pH-stat.³¹

Con el método alfa-stat, los valores no corregidos de PCO_2 , PO_2 y pH se mantienen cerca de los valores de referencia a 37 °C. Este método sobreestima la tensión parcial de los gases en la sangre y subestima el pH. Por el contrario, durante el manejo de pH-stat, los valores de gases en sangre representan el verdadero estado ácido-base de los pacientes bajo HT porque los valores de gases en sangre se corrigen a la temperatura corporal real.³¹

Los ensayos de hipotermia del Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo Humano (NICHD) y CoolCap recomendaron el uso de pH-stat en el manejo ácido-base de los recién nacidos durante la HT.³¹

4.2.5 Gestión de dióxido de carbono

La hipocapnia puede exacerbar la lesión cerebral a través de diferentes mecanismos. El CO_2 es uno de los reguladores más potentes del flujo sanguíneo cerebral (FSC), hay un cambio del 4% en el FSC por cada cambio de 1 mmHg en la PCO_2 en condiciones normales, por lo que reducir la $PaCO_2$ a 20-25 mmHg disminuye el FSC en un 40-50%.³¹

El-Dib M. et al.³¹ establecen que dado lo anterior, la vasoconstricción inducida por hipocapnia podría ser perjudicial para el cerebro lesionado al disminuir el transporte y la extracción de oxígeno y reducir la eliminación de metabolitos tóxicos, de esta manera, la hipocapnia puede empeorar la isquemia cerebral disminuyendo el suministro de O_2 debido al desplazamiento hacia la izquierda de la curva de oxihemoglobina y aumentando la demanda de O_2 a través de una mayor excitabilidad neuronal y de la transmisión de glutamato, suprimiendo la inhibición del ácido gamma aminobutírico (GABA), lo que a su vez aumenta los aminoácidos excitatorios pudiendo desencadenar una actividad convulsiva que aumenta aún más la demanda de O_2 .

Evitar la hipocapnia es un enfoque razonable para lograr una neuroprotección óptima en estos recién nacidos. Si está intubado, los ajustes de ventilación deben minimizarse para evitar hipocapnia adicional; mantener la hipocapnia a través de la ventilación puede ayudar a mejorar los valores de pH, pero tendrá un efecto perjudicial en el cerebro.³¹

La monitorización de CO₂ al final de la espiración (ET-CO₂) es una opción factible para monitorizar continuamente el intercambio de CO₂ en recién nacidos con ventilación mecánica.³¹

En el manejo respiratorio de recién nacidos sometidos a HT se recomienda:³¹

- ❖ Lograr la saturación de oxígeno periférico con la menor fracción posible de oxígeno inspirado (FiO₂).
- ❖ Minimizar los ajustes de ventilación si está intubado para evitar la hipocapnia.
- ❖ Calentar el gas inspirado a 37 °C y garantizar una humedad relativa del 100%.
- ❖ Interpretar los valores de gases en sangre corregidos para la temperatura real del bebé.

Evitar:

- ❖ La Hiperventilación e hiperoxemia, ya que la hipocapnia y los radicales de oxígeno pueden contribuir al daño cerebral.
- ❖ El uso de tampones alcalinos, agentes paralizantes y sedación intensa, puesto que estos medicamentos tienen efectos secundarios graves en el cerebro.

Evidencia Shekelle IV D

El consenso de expertos de la Asociación Colombiana de Neonatología (ASCON), recomienda que inmediatamente se alcance la temperatura objetivo, deben tomarse gases arteriales y/o venosos según disponibilidad. Además, se deben tomar hemograma, función hepática, renal, electrolitos PT, PTT, amonio, y hemocultivos. Los laboratorios que ameritan realizar seguimiento se describen en la siguiente tabla:¹⁵

Tabla 10. Laboratorios de control durante la HT

	Ingreso	12 horas	24 horas	48 horas	72 horas
Gases a-v	X	X	X	X	X
Lactato	X	X	X	X	X
Hemograma	X		X		
Plaquetas	X		X		
PT-PTT	X		X		
Glicemia	X	X	X	X	X
Ni- K	X		X	X	X
Calcio	X	X	X	X	X
Magnesio	X	X	X	X	X
Fosforo	X		X	X	X
Bun	X		X		X
Creatinina	X		X		X
Troponina	X		X		
Hemocultivos	X				
Amonio	X		X		
TGO- TGP	X		X		X

Fuente: Piñeros J.G., Troncoso G., Serrano C., y Espinosa E. Consenso de expertos. Diagnóstico, manejo, monitoreo y seguimiento del recién nacido con asfixia perinatal, encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) e hipotermia terapéutica (HT). Asociación Colombiana de Neonatología. 2021.

Evidencia Shekelle III B

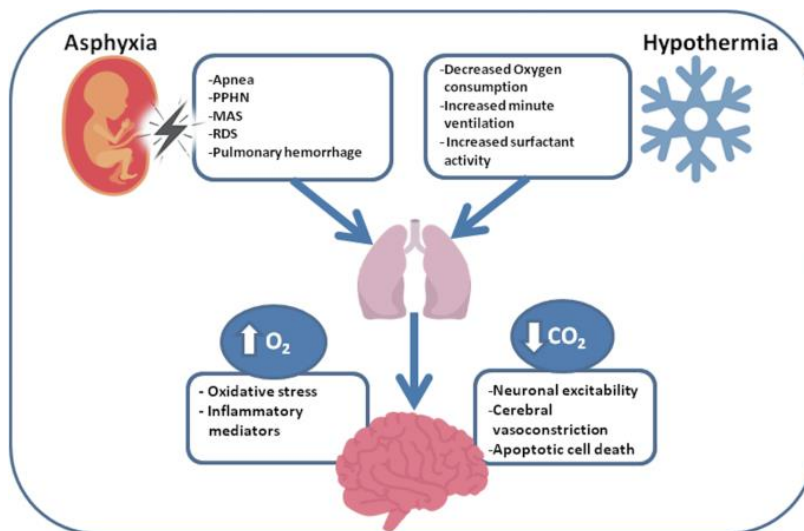
Szakmar, E., Jermendy, A. y El-Dib, M. realizaron una revisión de la evidencia actualmente disponible sobre la función pulmonar, las morbilidades respiratorias y las estrategias de ventilación en la EHI, destacándose lo siguiente:

La hipotermia provoca una disminución en la tasa metabólica con una reducción paralela en el consumo de oxígeno (O₂) y la producción de dióxido de carbono (CO₂). La baja temperatura disminuye la distensibilidad de la pared torácica y la función de los músculos respiratorios.³²

La asfixia perinatal a menudo se complica con apnea, hipertensión pulmonar (HPPN), síndrome de aspiración de meconio (SAM), síndrome de dificultad respiratoria (SDR) y hemorragia pulmonar. Por otro lado, la hipotermia provoca una disminución fisiológica de la tasa metabólica con una reducción paralela del consumo de oxígeno (O₂) y dióxido de carbono (CO₂). Durante la hipotermia terapéutica, se ha descrito un aumento de la ventilación por minuto y una mejor actividad del surfactante. La función respiratoria alterada puede provocar hiperoxia e hipocapnia, que a su vez tienen el potencial de

exacerbar la lesión cerebral. La hipocapnia provoca un aumento de la vasoconstricción cerebral, reducción del FSC, excitabilidad neuronal, lo que inicia la muerte celular apoptótica, mientras que la hiperoxia puede provocar un aumento del estrés oxidativo, potenciar los mediadores inflamatorios y la muerte neuronal.³² (ver figura 8).

Figura 8. Efectos de la asfixia y la hipotermia en la función respiratoria.



Fuente: Szakmar, E., Jermendy, A. y El-Dib, M. Manejo respiratorio durante la hipotermia terapéutica para la encefalopatía hipóxico-isquémica. J Perinatol. 2019; 39: 763–773.

4.2.6 Monitoreo de oxígeno

El monitoreo de la saturación sistémica de oxígeno es un componente importante dentro de los cuidados intensivos en recién nacidos que reciben HT, considerando como lo menciona Szakmar E. et al.³², que la hipocapnia y la hiperoxia aumentan el riesgo de resultados adversos del desarrollo neurológico en el cerebro previamente comprometido y que la saturación de oxígeno se verá afectada no solo por el suministro de O_2 a los tejidos sino también por el consumo de O_2 .

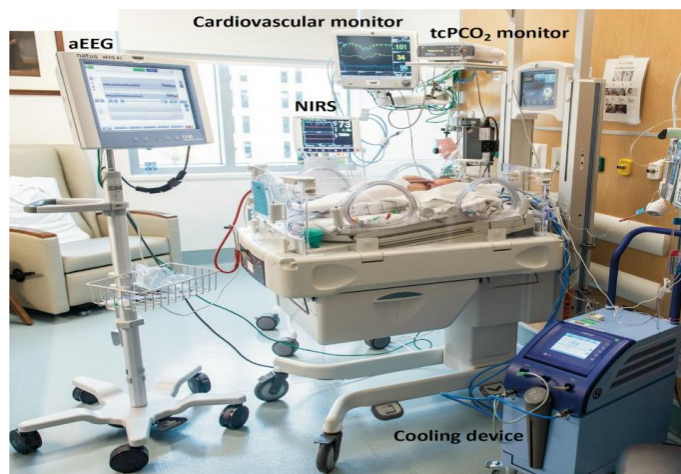
Los autores mencionan que los niveles peligrosos de hipocapnia e hiperoxia no se encuentran estandarizados, sin embargo, para los recién nacidos sometidos a Hipotermia Terapéutica recomiendan una FiO_2 mínima para mantener un nivel normal de PO_2 de 50 a 100 mmHg y una saturación periférica superior al 92 %, pero no mayor al 95%.

Se reconoce también la importancia de la medición de la saturación de oxígeno tanto sistémica como cerebral, pudiéndose medir esta última a través de la espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS), donde una actividad dentro de los cuidados intensivos neonatales será vigilar los niveles de NIRS, considerando como lo dice Szakmar E. et al.³² que la HT tiene el potencial de disminuir la perfusión cerebral, el metabolismo del oxígeno y la extracción, por lo tanto, cuando se observa una saturación cerebral alta esta se asocia con un peor resultado.

Diferentes estudios demuestran la asociación entre hipotensión, y una mayor incidencia de lesión cerebral. Un adecuado flujo sanguíneo cerebral se mantiene con una presión arterial media en un rango de 45 a 55 mm de Hg, y con un adecuado equilibrio entre vasodilatación y vasoconstricción cerebral. Si hay hipotensión o vasodilatación cerebral, se disminuirá la presión de perfusión cerebral, y si hay hipertensión arterial o vasoconstricción, se aumentará la presión de perfusión cerebral, llevando a una inadecuada oxigenación.¹⁵

De esta manera, los dispositivos necesarios para la monitorización del recién nacido pueden observarse en la figura 9.

Figura 9. Monitorización del recién nacido con Hipotermia Terapéutica en la unidad de cuidados intensivos



Fuente: Szakmar, E., Jermendy, A. y El-Dib, M. Manejo respiratorio durante la hipotermia terapéutica para la encefalopatía hipóxico-isquémica. J Perinatol. 2019; 39: 763–773.

4.3 Manejo hemodinámico

Los cambios en la frecuencia cardíaca y en la hemodinamia en general en el recién nacido sometido a Hipotermia Terapéutica se debe a los cambios que se producen a nivel del gasto cardiaco y al sistema de conducción eléctrico del corazón, estos cambios no siempre requieren de apoyo de aminas, su uso puede resultar contraproducente, tal y como lo describen los siguientes artículos:

Evidencia Shekelle II b B

Yoon JH. et al³² evaluaron los efectos cardiovasculares de la Hipotermia Terapéutica a través del estudio "Impacts of therapeutic hypothermia on cardiovascular hemodynamics in newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy: a case control study using echocardiography", realizado en 32 recién nacidos a término con EHI de moderada a grave que se habían sometido a HT en el hospital Saint Mary de Seúl entre febrero de 2014 y febrero de 2016. Se realizó una ecografía para evaluar las funciones cardíacas y hemodinámicas durante la HT y después del recalentamiento, este grupo fue comparado con 34 recién nacidos a término sanos.

De acuerdo con los protocolos institucionales se realizaron dos evaluaciones ecocardiográficas integrales: durante la HT y después de finalizar el proceso de recalentamiento. Dos cardiólogos pediátricos experimentados realizaron todas las ecocardiografías y un cardiólogo pediátrico consultor experimentado confirmó la calidad apropiada requerida para los análisis de todas las imágenes. Para la evaluación convencional, se midieron la fracción de eyección (FE) y el acortamiento fraccional (FS) del Ventrículo Izquierdo (VI).³³

En los pacientes, la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica se redujeron significativamente durante HT y aumentó después del recalentamiento a valores comparables a los de los controles. La FE y el FS del VI permanecieron sin cambios dentro de los límites normales durante la Hipotermia Terapéutica en comparación con los controles. Durante la HT el LVCO (gasto cardiaco del ventrículo izquierdo) se redujo significativamente en casi un 30% en comparación con los de los controles normales. La

producción de orina fue significativamente más baja durante la HT y aumento significativamente después del recalentamiento. Estas observaciones indican una importante redistribución cerebral, preferencias del LVCO y una hipoperfusión relativa a otros órganos sistémicos como el riñón durante la HT.³³

Evidencia Shekelle III C

Giesinger RE. et al.³⁴ realizaron una revisión para evaluar el impacto clínico y fisiológico de EHI e HT en la hemodinámica neonatal y el rendimiento miocárdico, concluyendo lo siguiente.

4.3.1 Impacto cardiovascular de la HT

La bradicardia sinusal, es una asociación bien establecida de HT que ocurre debido a una repolarización diastólica más lenta en el nódulo sinoauricular y disminución de la influencia del sistema nervioso autónomo simpático en la frecuencia cardíaca.³⁴

Durante la hipotermia se disminuyen 14 latidos/minuto por cada grado °C de descenso de temperatura entre 37 a 33 grados. Usualmente se manejan frecuencias cardíacas entre 90 y 120 latidos por minuto. Si ocurre estrés térmico, la frecuencia cardíaca podría incrementarse hasta más de 120 latidos por minuto.¹⁵

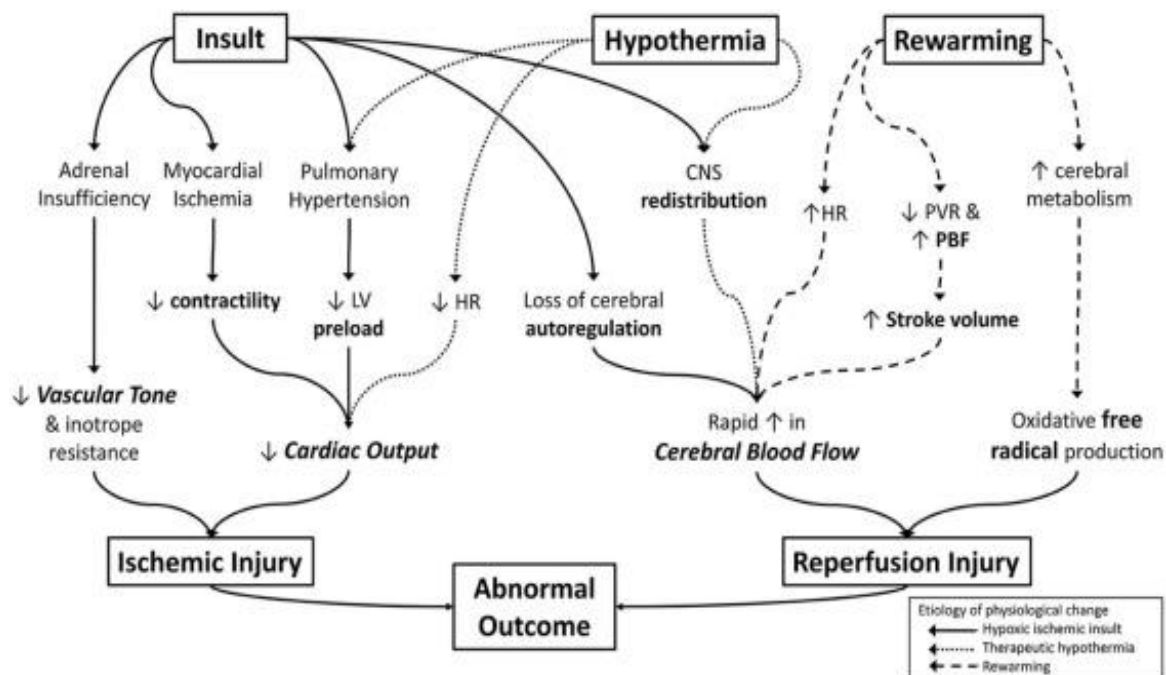
La hipotermia, enlentece el marcapasos auricular, la capacidad de conducción intracardíaca, y afecta el intervalo QT. El aumento del QTc produce bradicardia, vasoconstricción periférica, disminución del gasto cardiaco, y aumenta el riesgo de arritmias. Estas condiciones se deben tener en cuenta para el manejo hemodinámico.¹⁵

La bradicardia relativa puede resultar en una reducción general del requerimiento de sustrato miocárdico y, por lo tanto, puede proteger contra el estrés isquémico continuo, mientras que el uso de cronotrópicos puede aumentar los requerimientos metabólicos y el riesgo de muerte celular. Debido a esto, Giesinger RE et al.³⁴ observaron que la frecuencia cardíaca normal a pesar de la baja temperatura puede reflejar una hipoperfusión sistémica subclínica y puede contribuir a una lesión cerebral en curso, todo esto tomando en cuenta que con el inicio de la HT es normal una reducción de la

frecuencia cardíaca con su respectiva disminución del 60% al 70% en el gasto ventricular izquierdo, y aún con esta frecuencia cardíaca y gasto disminuido será capaz de satisfacer las necesidades metabólicas del recién nacido asfixiado.

La HT sola no se asocia con un mayor riesgo de hipotensión, y en ausencia de comorbilidades cardiovasculares, la mayoría de los recién nacidos tienen una presión arterial normal o ligeramente aumentada relacionada con la vasoconstricción inducida por hipotermia y un funcionamiento miocárdico normal.³⁴

Gráfico 4. Interrelación entre los contribuyentes a la lesión isquémica resultante del insulto inicial, la HT y la lesión por reperfusión en el recalentamiento.



Fuente: Giesinger RE, Bailey LJ, Deshpande P, McNamara PJ. Hypoxic-Ischemic Encephalopathy and Therapeutic Hypothermia: The Hemodynamic Perspective. The Journal of Pediatrics.2017;180: 22–30.

4.3.2 Implicaciones clínicas de EHI /HT

Es habitual que los recién nacidos sometidos a HT presenten bradicardia de reposo. Los marcadores de laboratorio, como la acidosis metabólica y el lactato elevado, pueden reflejar la lesión hipóxica primaria, independientemente del estado cardiovascular, y

pueden persistir durante horas o días después de la lesión inicial, o pueden relacionarse con un estado de bajo gasto cardíaco.³⁴

Una presión arterial diastólica adecuada generalmente se mantiene en los recién nacidos que reciben HT por vasoconstricción periférica inducida por hipotermia. Por el contrario, la presión arterial sistólica suele estar en el rango normal bajo, pero es probable que sea suficiente para mantener una perfusión adecuada de los órganos.³⁴

De esta manera, Giesinger RE et al.³⁴ recomiendan el uso cauteloso de apoyo farmacológico inotrópico en recién nacidos sometidos a HT, ya que los aumentos dramáticos en la presión arterial sistólica son teóricamente dañinos al aumentar el riesgo de hemorragia por reperfusión.

Así mismo detalla la fisiopatología de los cambios en la hemodinamia durante la EHI y la HT, y su manejo sugerido. (ver tabla 11 y 12)

Tabla 11. Factores de confusión de la evaluación de la hemodinámica sistémica en pacientes por EIH* y/o HT†

Variables	Cambio	Fisiopatología
Ritmo cardíaco	Bradicardia sinusal	↓ Repolarización en el nodo SA†
Presión arterial	↑ PAD	Vasoconstricción sistémica†
	↓ PAS	↓ Gasto cardíaco†
Color	Palidez	↓ Perfusión cutánea†
Tiempo de llenado capilar	Prolongación	↓ Perfusión cutánea†
Producción urinaria	Oliguria o anuria	Lesión renal aguda*
Gases en sangre	Acidosis metabólica	Acidosis perinatal residual*
Lactato	Acidosis láctica	Eliminación de lactato después del insulto inicial*, secuestro†

PAD Presión arterial diastólica, SA Sinoauricular PAS Presión arterial sistólica. * EIH † HT

Fuente: Giesinger RE, Bailey LJ, Deshpande P, McNamara PJ. Hypoxic-Ischemic Encephalopathy and Therapeutic Hypothermia: The Hemodynamic Perspective. The Journal of Pediatrics.2017;180: 22–30.

Tabla 12. Hallazgos ecocardiográficos, fisiopatología y terapia sugerida en neonatos con EHI e inestabilidad hemodinámica.

Presentación clínica	Hallazgos ecocardiográficos	Principio de gerencia	Manejo sugerido
PAS baja, oxigenación normal	Disfunción sistólica VI/VD	(+) Inotropía	1. ^a línea: dobutamina 2. ^a línea: epinefrina - Hidrocortisona (si es refractaria)
PAS bajo, oxigenación alterada	HPPRN	Vasodilatación pulmonar y ↑SBF	1. ^a línea: ONi, ventilación óptima 2. ^a línea: vasopresina o noradrenalina - PGE 1 (si DA restrictiva) - Hidrocortisona (si refractaria)
	Disfunción VI + HPPRN	(+) inotropía, mantener derivación ductal R → L para apoyar SBF	1. ^a línea: dobutamina, PGE 1 (si DA restrictiva) 2. ^a línea: epinefrina (precaución si falla grave de oxigenación) - Hidrocortisona (si es refractaria)
	Disfunción VD + HPPRN	(+) Inotropía, reducir la poscarga del VD, mantener una precarga adecuada del VD	1. ^a línea: dobutamina, ONi 2. ^a línea: PGE 1 (si DA restrictivo) 3. ^a línea: vasopresina o norepinefrina - Hidrocortisona (si es refractario)

PGE1: prostaglandina E1; SBF: flujo sanguíneo sistémico PAS: presión arterial sistólica

Fuente: Giesinger RE, Bailey LJ, Deshpande P, McNamara PJ. Hypoxic-Ischemic Encephalopathy and Therapeutic Hypothermia: The Hemodynamic Perspective. The Journal of Pediatrics.2017;180: 22–30.

4.3.3 Abordaje de la atención cardiovascular en EHI/HT

El enfoque de la atención cardiovascular debe considerar la fisiopatología real, la fase de intervención (durante la HT o el recalentamiento) y el impacto de los tratamientos concomitantes. No se recomienda la administración de milrinona a recién nacidos sometidos a HT por EHI, ya que la depuración del fármaco es más baja, lo que puede provocar niveles tóxicos del fármaco e hipotensión extrema debido a la potente vasodilatación sistémica.³⁴

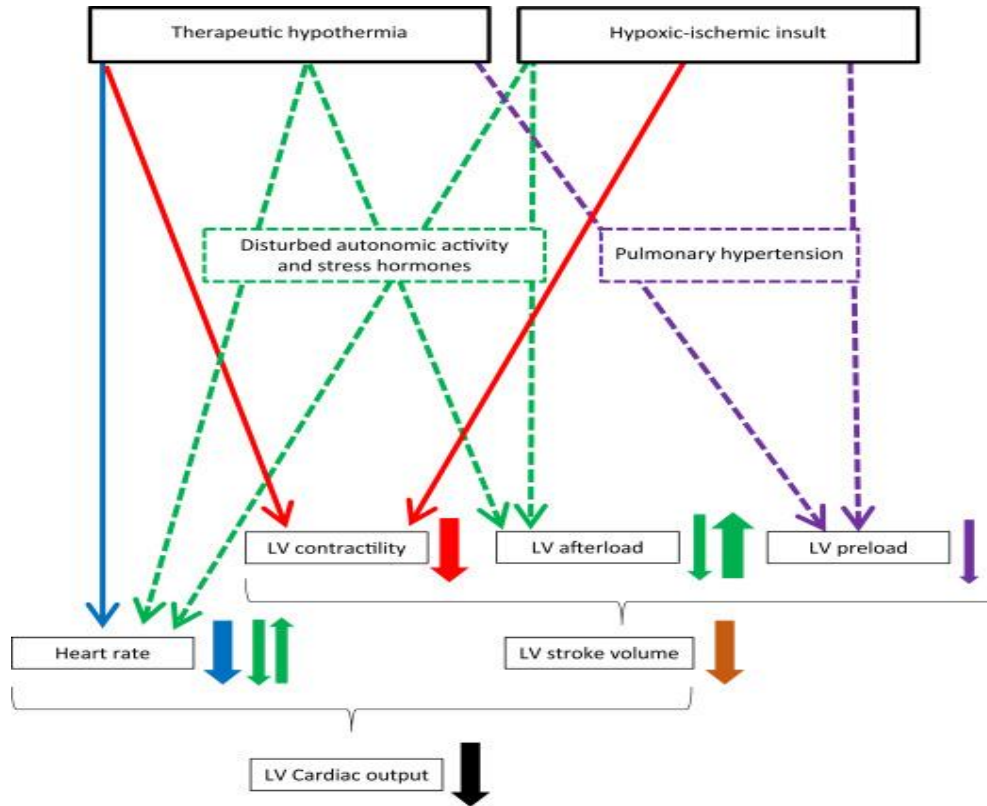
La dobutamina es el agente de primera línea más apropiado para la hipotensión aislada, de acuerdo con Giesinger RE et al.³⁴; particularmente en recién nacidos con presión arterial sistólica baja y evidencia de hipoperfusión de órganos diana, en donde el objetivo del tratamiento será aumentar el volumen sistólico y el gasto cardíaco.

Evidencia Shekelle III C

Nestaas E. et al.³⁵ a través del artículo “Hypothermia and Cardiovascular Instability” mencionan la importancia de basar la decisión de tratar la inestabilidad cardiovascular en la evaluación de la función de los órganos diana.

Los efectos fisiológicos esperados durante el enfriamiento implican un aumento de la resistencia vascular sistémica y pulmonar, una contractilidad cardíaca reducida y un gasto cardíaco reducido. La presión arterial generalmente se conserva durante el enfriamiento.³⁵ (ver gráfico 5)

Gráfico 5. Efectos comunes y menos comunes de la HT y el insulto hipoxémico.



Efectos comunes (líneas sólidas) y menos comunes (líneas discontinuas) de la hipotermia terapéutica y el insulto isquémico hipóxico con impacto en el gasto del VI durante el enfriamiento. Las flechas verticales cortas indican efectos aumentados y disminuidos.

Fuente: Nestaas E, Walsh BH. Hypothermia and Cardiovascular Instability. Clin Perinatol. 2020;47(3):575-92.

Evidencia Shekelle III C

Por su parte, el grupo de trabajo Hipotermia Terapéutica y El Comité de Estudios Feto-Neonatales²⁶ establecen de la misma manera la importancia de evaluar el compromiso de la contractilidad miocárdica a través de una evaluación cardiológica con ecocardiograma con énfasis en la disfunción miocárdica, signos de hipertensión pulmonar o la presencia de alguna cardiopatía estructural, una vez obtenido los resultados se podrá determinar la necesidad de apoyo con inotrópicos.

Derivado de esto, el grupo de trabajo Hipotermia Terapéutica y El Comité de Estudios Feto-Neonatales²⁶, como parte de las recomendaciones que realiza para el tratamiento

con hipotermia en recién nacidos con EHI, establece que la administración de dobutamina se realice en casos donde la contractilidad miocárdica es pobre, y se administre dopamina o adrenalina cuando el bebé no tenga mala contractilidad, no este hipovolémico y clínicamente vasodilatado, pero se encuentre hipotenso, teniendo en cuenta que la administración de estos inotrópicos deberá ser de manera cuidadosa, ya que al aumentar el volumen minuto mediante el aumento de la frecuencia cardíaca, el miocardio puede no tolerar bien las expansiones.

El compromiso hemodinámico y la disminución de la capacidad de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral hacen especialmente importante el mantenimiento de una presión arterial media en el rango normal.²⁶

El valor del ácido láctico es una herramienta útil para evaluar la perfusión tisular, la cual disminuye de manera proporcional a la demanda, por lo que el metabolismo anaerobio no se ve incrementado. Es por ello por lo que la elevación del lactato depende solo de la gravedad de la asfixia y no del tratamiento con hipotermia.²⁶

Evidencia Shekelle IV D

Piñeros JG et al.¹⁵ al igual que otros autores, establecen que el mejor parámetro de la estabilidad hemodinámica en los recién nacidos sometidos a HT es la estabilidad en la presión arterial media, más sin embargo, se debe prestar atención a sus componentes sistólico y diastólico, el primero porque refleja la fuerza de la contractibilidad miocárdica y de eyección del ventrículo izquierdo y unos valores bajos, hacen referencia a un volumen sistólico disminuido, determinado por la precarga, la contractibilidad y la poscarga del ventrículo izquierdo y el segundo es el reflejo de la presión de la sangre contra los vasos, y está relacionado con la resistencia vascular pulmonar y el volumen sanguíneo.

La hipotensión arterial presentada en pacientes con EHI, afecta tanto la presión de perfusión cerebral, como los mecanismos de autorregulación cerebral. El manejo de la inestabilidad hemodinámica debe incluir un balance para prevenir tanto hipoperfusión como hiperperfusión.¹⁵

Finalmente, Piñeros JG et al.¹⁵ como parte de un consenso de expertos en el diagnóstico, manejo, monitoreo y seguimiento del recién nacido con EHI e HT establecen los siguientes puntos como importantes para mantener la estabilidad hemodinámica dentro de los cuidados durante la atención de los recién nacidos con HT.

- El manejo apropiado de líquidos endovenosos.
- Balancear el uso de los inotrópicos, por el potencial riesgo de exacerbar daño por reperfusión.
- Tener claridad sobre el resultado esperado al utilizar los inotrópicos, sobre la oxigenación, la perfusión, la función cardíaca, el gasto cardíaco, la resistencia vascular periférica y resistencia vascular pulmonar.
- Contemplar que la función de los inotrópicos varía según la fase de la hipotermia, es decir, durante el enfriamiento o el recalentamiento.
- Durante el enfriamiento e hipotermia, se produce vasoconstricción pulmonar y sistémica.
- Usar el resultado del ecocardiograma para orientar la intervención, e interpretar la función cardíaca de acuerdo con la función sistólica y diastólica.
- La hipotermia puede disminuir el metabolismo hepático de los fármacos, por la dependencia al cambio en temperatura del sistema enzimático del citocromo P450. Es así que, con el fenobarbital, morfina, fentanyl, y los relajantes musculares se deben reducir la dosis hasta en un 50%.
- En los fármacos inotrópicos los rangos de dosis no tienen variación.
 - ❖ Dobutamina, según condición clínica, entre 5 a 10 microgramos/kilogramo/minuto.
 - ❖ Dopamina 5 a 10 microgramos/kilogramo/minuto.
 - ❖ Noradrenalina 0,05 microgramos a 0,1 microgramos/kilogramo/minuto.
 - ❖ Vasopresina 0.0001 a 0.001 UI/kilogramo/minuto.

4.4 Manejo de la sedación y analgesia

Una vez alcanzada la temperatura diana, el objetivo es mantener está sin oscilaciones importantes. Cuando la temperatura del RN es oscilante o existen signos de estrés térmico, puede ser necesaria la sedación. Los signos de estrés térmicos en RN con EHI e hipotermia están pobremente delineados, pero deben considerarse como tales la presencia de escalofríos o una frecuencia cardíaca >120 latidos por minuto.

Estudios experimentales recientes en lechones recién nacidos sugieren que la HT no es neuroprotectora en ausencia de sedación, lo que sugiere que el estrés de la hipotermia y los escalofríos pueden interferir con los beneficios neuroprotectores de la HT.³⁶

La Hipotermia Terapéutica se asocia con un estrés fisiológico significativo para el recién nacido, observándose elevados niveles de cortisol circulante y de norepinefrina, en comparación con los recién nacidos mantenidos en normotermia. El impacto de este estrés puede ser suficiente para anular los beneficios del desarrollo neurológico de la HT, derivado de los mecanismos de exposición excesiva al cortisol endógeno y los escalofríos durante el enfriamiento sin sedación.³⁷

Evidencia Shekelle III B

McPherson C. et al.³⁶ realizaron una revisión de las indicaciones para una sedación adecuada en el recién nacido a término con EHI sometido a HT, para esto analizaron la fisiopatología del estrés durante la HT. A continuación, se describe lo que estos autores recopilaron en su artículo.

4.4.1 Fisiopatología del estrés durante la Hipotermia Terapéutica

En la hipotermia neonatal, se produce vasoconstricción, bradicardia y la consiguiente disminución del gasto cardíaco (7% por °C), junto con una disminución de la tasa metabólica (5-8% por °C) y cambios en los valores de gases sanguíneos debido a la reducción del CO_2 y mayor disolución de CO_2 en la sangre. Estos cambios pueden afectar el flujo sanguíneo cerebral, que ya está reducido por la disminución del gasto cardíaco.³⁶

La hipotermia reduce el tiempo de sueño profundo (sueño tranquilo). Además, los efectos gastrointestinales, hepáticos y renales pueden alterar la farmacocinética y la farmacodinámica.³⁶

Actualmente, se sabe que los recién nacidos humanos dependen principalmente de la termogénesis de la grasa parda para generar calor corporal durante la hipotermia inducida y rara vez tiemblan, contrario a lo que de acuerdo con McPherson C. et al.³⁶ sucede en modelos de ovejas neonatales, mamíferos que también dependen de la termogénesis de la grasa parda en una etapa temprana de la vida, pero que producen un estrés fisiológico significativo evidenciado por una elevación persistente de los niveles de cortisol circulante después de la asfixia.

McPherson C. et al.³⁶ en la revisión de estudios de cohorte, encontraron que aproximadamente el 10% de los recién nacidos sometidos a HT muestran estrés de moderado a severo, aún con el uso de morfina (96%) y midazolam (74%). El dolor en estos estudios fue evaluado a través de la escala COMFORT Neo-scale que utiliza el estado de alerta, la calma, la respuesta respiratoria o el llanto, el movimiento, la tensión facial y el tono muscular como marcadores de estrés y comodidad. A pesar de lo que esta cohorte de estudio arrojó, los autores describen que muchos de estos valores subjetivos pueden no ser aplicables al recién nacido sometido a HT, pues también hay evidencia de estudios de algimetría de conductancia de la piel donde se observan signos frecuentes de dolor o estrés y donde la mayoría de las veces esto no corresponde con aumentos en la frecuencia cardíaca, la presión arterial o con una puntuación en la escala de dolor elevada.

4.4.2 Enfoques no farmacológicos para brindar comodidad durante la hipotermia terapéutica

Hasta la fecha, ningún estudio ha evaluado sistemáticamente el tratamiento no farmacológico de las molestias durante la HT. Sin embargo, las estrategias de atención del desarrollo centradas en la familia representan el estándar de atención en los recién

nacidos en estado crítico y justifican su consideración en los recién nacidos con EHI que requieren HT.³⁶

Algunas estrategias como la contención durante los procedimientos dolorosos deben de considerarse como parte de la atención no farmacológica en recién nacidos sometidos a HT. McPherson et al.³⁶ describen beneficios potenciales de la presencia de los padres, y del olor de la leche materna para reducir la respuesta al dolor, este último sustentado en el papel del neuropéptido oxitocina para la mitigación del dolor.

Si bien el contacto piel con piel no es factible, McPherson et al.³⁶ nos dicen que el permitir que los padres se sostengan sobre el colchón refrescante es una estrategia alternativa sin efectos adversos sobre la estabilidad cardiorrespiratoria o la regulación de la temperatura, además de poder incorporar otras estrategias adicionales de atención centradas en la familia, como el cuidado bucal con la leche materna, leerle a su bebé, la participación en el cuidado (cambio de pañales, etc.) y la provisión de nutrición enteral mínima con leche materna durante la HT son acciones que pueden ser implementadas como medidas no farmacológicas en el control del dolor.

4.4.3 Impacto de la Hipotermia Terapéutica en la farmacocinética

Estudios clínicos han encontrado hallazgos que demuestran una reducción en la depuración y la subsiguiente necesidad de dosis más bajas para lograr exposiciones similares al fármaco en comparación con los recién nacidos sin EHI, además de una reducción en el aclaramiento de fármacos metabolizados en el hígado y eliminados sin cambios por el riñón.³⁶

4.4.4 Uso de opioides durante la hipotermia terapéutica

Los opioides ejercen su acción a través de los receptores opioides μ acoplados a proteína G, presentes en el cerebro fetal humano a mitad de la gestación, siendo la morfina y el fentanilo los que más se han utilizado en la atención neonatal.³⁶

McPherson C. et al.³⁶ encontraron un ensayo de HT donde se incluía el uso de opioides de manera continua o programada como parte de la atención estándar en el recién nacido. El ensayo fue titulado neo. nEURO.network y en él los recién nacidos recibieron sedación para reducir las molestias atribuibles a la encefalopatía y la HT y para contrarrestar la respuesta de estrés, la dosis fue de 0,1 mg/kg de morfina cada 4 h, o una dosis equivalente en infusión continua, o fentanilo en una dosis equivalente. Al concluir el ensayo se documentó un efecto más grande para reducir las deficiencias del desarrollo neurológico o la muerte en comparación con los ensayos históricos previos de HT, pero así mismo se mostraron algunos efectos adversos, tales como: hipoventilación, hipotensión, retención urinaria y disminución de la motilidad intestinal que a largo plazo podría aumentar también los días de hospitalización.

4.4.5 Morfina

La morfina se metaboliza en el hígado y el metabolito predominante es la morfina-3-glucurónido, que no es sedante. El metabolito menos abundante morfina-6-glucurónido es farmacológicamente activo con efectos sedantes y analgésicos. Ambos metabolitos se eliminan a través de los riñones.³⁶

Sobre la base de los conocimientos farmacocinéticos adquiridos McPherson C. et al.³⁶ sugieren una dosis de carga "optimizada" de 50 µg/kg seguida de una infusión continua de 5 µg/kg/h, o 0,04-0,05 mg/kg cada 6 h, ya que con esta dosificación se lograrían concentraciones de morfina efectivas para la analgesia en recién nacidos (10–40 ng/mL), al mismo tiempo que se minimizaba el riesgo de concentraciones extremadamente altas asociadas con toxicidad.

De esta manera, se considera que la morfina representa el enfoque de la sedación farmacológica con la base de evidencia más sólida, considerando que las benzodiazepinas, como el midazolam, tienen un alto riesgo de efectos adversos hemodinámicos y un potencial para aumentar el desarrollo neuronal y sináptico que en el contexto de la lesión hipóxica es lo que no se desea; aunque mencionan McPherson C.

et al.³⁶ que se requieren aún más ensayos clínicos para evaluar la seguridad, eficacia y resultado a largo plazo del uso de morfina.

Con los resultados obtenidos, la morfina se establece de la siguiente manera: dosis de carga de 50 µg/kg seguida de una infusión continua de 5 µg/kg/hora. La agitación aguda o los escalofríos pueden controlarse con una dosis en bolo conservadora (25 µg/kg); la valoración de la infusión continua debe ser cauteloso, en incrementos de no más de 2,5 µg/kg/hora y generalmente sin exceder los 10 µg/kg/hora. En ausencia de complicaciones clínicas adicionales, las infusiones pueden suspenderse sin interrupción en cualquier momento durante el recalentamiento.³⁶

Al elegir proporcionar opioides durante la HT, se debe considerar el riesgo de efectos adversos y tener en cuenta la fisiología alterada de la hipotermia y su impacto en la acumulación de fármacos. Además de tomar en cuenta que el aclaramiento de morfina se altera durante la HT a través de al menos tres mecanismos:³⁷

- ✚ Disminución de la actividad de las enzimas del citocromo P450
- ✚ Reducción del volumen de distribución debido a la vasoconstricción periférica
- ✚ Reducción de la glucuronidación.

4.4.6 Dexmedetomidina

Después de un insulto hipóxico, la activación de los receptores alfa-2-adrenérgicos mediada por noradrenalina parece suprimir la actividad cerebral durante la fase latente de la encefalopatía hipóxico-isquémica. El bloqueo de los receptores alfa-2-adrenérgicos inhibe esta supresión y exacerba la pérdida neuronal, mientras que la infusión de dosis bajas de un agonista exógeno de los receptores alfa-2-adrenérgicos es neuroprotectora. La dexmedetomidina aumenta la expresión de las enzimas responsables de la supervivencia neuronal y la plasticidad sináptica y suprime la lesión cerebral mediada por citoquinas.³⁷

McPherson C. et al.³⁷ mencionan artículos en donde el tratamiento con dexmedetomidina después de la hipoxia-isquemia en modelos animales reduce la pérdida de tejido cerebral

y mejora la función neurológica, esto clínicamente lo asociaron a que los agonistas alfa-2 tienen el potencial de reducir el umbral de los escalofríos en un grado similar al de los anestésicos generales y al mismo tiempo pueden proporcionar una sedación moderada sin depresión respiratoria.

Al igual que la morfina, la farmacocinética de la dexmedetomidina se altera reduciéndose el aclaramiento en un 56% después de la hipoxia-isquemia experimental y en un 33% adicional durante la HT. Un estudio de cohorte retrospectivo identificó una dosis efectiva de 0,3 mcg/kg/h (rango 0,2-0,5 mcg/kg/h) durante la HT sin evidencia de alteración del estado respiratorio, bradicardia o hipotensión con estas dosis más bajas.³⁷

Evidencia Shekelle III C

Naveed M. et al.³⁸ nos describen un estudio retrospectivo realizado en un solo centro donde se comparó los resultados en recién nacidos con EHI sometidos a Hipotermia Terapéutica que recibieron fentanilo con aquellos que recibieron dexmedetomidina. En el estudio se incluyeron un total de 45 neonatos (FENT, n = 19; DEX, n = 26). El grupo DEX tuvo una menor necesidad de dosis en bolo de sedantes durante la Hipotermia Terapéutica en comparación con el grupo FENT. El grupo DEX tuvo un tiempo más corto hasta la interrupción de los sedantes después del recalentamiento en comparación con el grupo FENT, un tiempo más corto hasta la extubación después del nacimiento, y tiempo más temprano para la reanudación de las tomas. Se observó una reducción no estadísticamente significativa de las convulsiones.

De esta manera, el uso de dexmedetomidina durante la Hipotermia Terapéutica para EHI parece proporcionar un control de la agitación comparable a fentanilo, pero con el beneficio de una menor necesidad de sedantes adicionales, pudiendo llevar a una extubación más temprana y a la interrupción de los sedantes.³⁸

4.5 Manejo de la alimentación enteral

La alimentación enteral durante la Hipotermia Terapéutica es segura y sus efectos beneficiosos se han logrado observar en distintos estudios. Iniciar con volúmenes de 10 ml/Kg/día cada 3 horas e incrementar según condiciones del paciente, se describen como intervenciones seguras durante la hipotermia terapéutica. Los estudios que respaldan estas intervenciones se describen a continuación:

Evidencia Shekelle II b B

Lburaki W. et al.³⁹ evaluaron el impacto de la introducción temprana de la alimentación enteral durante la hipotermia terapéutica. El estudio fue de cohorte prospectivo con control histórico, realizado en bebés ingresados en la UCIN de nivel III del Alberta Children's Hospital en Calgary entre enero de 2013 y diciembre de 2018. Los bebés se dividieron en 2 grupos: (1) grupo no alimentado (UG=75 pacientes), que se mantuvo nulo por vía oral durante las 72 h de Hipotermia Terapéutica (HT), con posterior introducción de alimentación y aumento gradual a FEF (alimentación enteral completa); (2) grupo alimentado (FG=71 pacientes), que recibió alimentación a 10 ml/kg/día durante HT y luego aumentó gradualmente a FEF. Los grupos se compararon en cuanto al tiempo hasta la FEF y el tipo de leche que recibían al momento del alta. Se examinaron otros riesgos para la salud relacionados con el intestino como Enterocolitis Necrosante (ENC) y sepsis.

En la primera época (enero de 2013 a mayo de 2016), los lactantes que calificaban para HT se mantenían en ayuno durante las 72 h de HT según el protocolo local, luego se introdujo la alimentación y se aumentó gradualmente a 20 ml/ kg/día para llegar a FEF.³⁹

En la segunda época (septiembre de 2016 a diciembre de 2018), los lactantes que cumplieron con los criterios de HT recibieron alimentación enteral con leche propia de la madre (MOM) o leche humana de donante pasteurizada (DHM) con una alimentación enteral mínima de 10 ml/kg/día, en bolos cada 3 h, durante el período de HT, luego aumentó según lo tolerado después del recalentamiento para alcanzar la alimentación enteral completa. El volumen total de líquido se mantuvo en 50 ml/kg/día durante la HT

en ambas épocas. En la UG se utilizó dextrosa al 10% con electrolitos para mantener la ingesta total de líquidos. FEF se definió como sin fluidos intravenosos (IV) y sin Nutrición Parenteral (NP).³⁹

El FG en comparación con el UG recibió la primera toma antes del inicio de la HT, alcanzó la FEF antes, tuvo una tasa más alta de estar completamente alimentado en la primera semana de vida, se mantuvo en ayuno por menos tiempo y tuvo una tasa más alta de alimentación con leche materna al alta. No hubo casos de enterocolitis necrosante o sepsis de inicio tardío en ninguno de los grupos durante la estancia hospitalaria.³⁹

Se recomienda también en este artículo, que la primera alimentación de los bebés frágiles sea leche humana por sus muchos atributos beneficiosos. Para los bebés con riesgo de lesión cerebral, la leche materna es la mejor fuente de nutrición debido a los factores neuroprotectores, como las células madre, que han demostrado mejorar los resultados cognitivos de bebés y niños.³⁹

Evidencia Shekelle II b B

Gale C. et al.⁴⁰ preocupados por el panorama de alimentación enteral que se seguía en los recién nacidos con EHI y con HT, donde la mayoría de las veces se les dejaba en ayuno con el propósito de reducir el riesgo de enterocolitis necrosante, realizaron un estudio de cohorte de manera retrospectiva a nivel de la población para evaluar la asociación entre la alimentación durante la HT y los resultados clínicos. Utilizaron la base de datos nacional de investigación neonatal del Reino Unido. Incluyeron todos los bebés admitidos en las unidades neonatales del Servicio Nacional de Salud en Inglaterra, Escocia y Gales entre el 1 de enero de 2010 y el 31 de diciembre de 2017, que recibieron Hipotermia Terapéutica durante 72 h o fallecieron durante este período.

Un total de 6030 bebés recibieron hipotermia terapéutica, de los cuales 1873 (31,1%) fueron alimentados durante el tratamiento. Siete bebés (0,1 %) fueron diagnosticados con enterocolitis necrosante grave, siendo el número demasiado pequeño para análisis posteriores. El grupo alimentado por vía enteral tuvo menos infecciones de aparición tardía definidas pragmáticamente, mayor supervivencia al alta, mayor proporción de

lactancia al alta, y menor estancia en unidad neonatal en comparación con el grupo no alimentado.⁴⁰

Los hallazgos concluyen que la enterocolitis necrosante grave es rara en esta población, con una incidencia de aproximadamente uno por cada 1000 bebés. La infección del torrente sanguíneo con cultivo positivo de inicio tardío también es rara y ocurre en aproximadamente cinco de cada 1000 lactantes. La alimentación enteral durante la hipotermia es segura y se asocia con resultados beneficiosos en comparación con no alimentar, entre los que puede verse una mayor proporción de bebés amamantados al alta y una estancia más corta en la unidad neonatal.⁴⁰

Evidencia Shekelle III C

Chang LL et al.⁴¹ por su parte, realizaron un estudio piloto, retrospectivo, de casos y controles emparejados dentro de la Red Neurológica Neonatal de Florida desde diciembre de 2012 hasta mayo de 2016 de pacientes que recibieron nutrición enteral mínima (<20 ml/kg/día), versus aquellos que no fueron alimentados. Se compararon la duración de la estancia, los resultados relacionados con la alimentación y la lesión cerebral identificada por resonancia magnética.

En el primer grupo (pacientes alimentados) se observó una estancia hospitalaria reducida, menores días de recibir nutrición parenteral y menor tiempo para alimentaciones orales completas, no encontrándose complicaciones durante la alimentación ni inflamación sistémica.⁴¹

Evidencia Shekelle Ib A

Hu Y. et al.⁴² mediante un ensayo controlado aleatorizado de un solo centro, no ciego, de grupos paralelos del Departamento de Neonatología del Hospital de Niños de la Universidad Médica de Chongqing, evaluaron la nutrición enteral temprana versus tardía en pacientes con EHI sometidos a Hipotermia Terapéutica entre septiembre de 2020 y agosto de 2021. Analizaron 80 casos, 42 recibieron nutrición enteral temprana y 38 alimentación enteral tardía. Los neonatos elegibles fueron asignados al azar para recibir alimentación enteral temprana o tardía hasta el día de alcanzar la alimentación enteral

completa (120 ml / kg. d) o el alta a casa. Ambos grupos fueron intervenidos de la siguiente manera. (ver tabla 13).

Tabla 13. Alimentación enteral en los grupos EEN y DEN

Contenido	grupo EEN	grupo DEN
Tiempo de inicio de la alimentación enteral	Alimentar si es médicamente factible durante TH y recalentamiento	Alimentar si es médicamente factible después de TH
Método de entrega de alimentación	Alimentación oral alimentación intermitente cada 3 horas (20 ~ 30 min) o bolo de alimentación por sonda nasogástrica cada 3 horas (30 minutos-1 hora) si los lactantes no pueden iniciar la alimentación oral después de la evaluación de la capacidad para succionar y tragar diariamente	Mismo
Alimentación tipo de leche al inicio ^a	(1) Leche materna o fórmula común ^b si la leche materna no está disponible (2) Leche materna o leche con proteínas profundamente hidrolizadas si la leche materna no está disponible cuando los bebés desarrollaron IF (segunda opción)	Mismo
Volumen de alimentación enteral de inicio	10 ~ 20 ml/kg/día	Mismo
Velocidad de avance de alimentación ^a	(1) 10 ~ 20 ml/kg/d después de iniciar la alimentación durante 3 días y la velocidad máxima es de 30 ml/kg/d (primera elección) (2) 5 ~ 10 ml/kg/d durante 3 días y la velocidad máxima es de 20 ml/kg/d (segunda opción) cuando los lactantes desarrollan IF	Mismo
Frecuencia de alimentación avance ^a	(1) Aumento del volumen de leche cada 1 día hasta el objetivo de alimentación enteral completa (primera opción) (2) Un ayuno corto si es necesario, luego aumento del volumen de leche cada 1 ~ 2 días hasta el objetivo de alimentación enteral completa (segunda opción) cuando los bebés desarrollaron FI	Mismo
Meta de alimentación enteral completa	120 ml/kg/día	Mismo
Máximo alimenta ^{un}	(1) 150 ~ 160 ml/kg/d (primera opción) (2) 140 ~ 150 ml/kg/d (segunda opción) cuando los lactantes desarrollaron IF	Mismo

Fuente: Hu Y, Chen F, Xiang X, Wang F, Hua Z, Wei H. Early versus delayed enteral nutrition for neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy undergoing therapeutic hypothermia: a randomized controlled trial. *Italian Journal of Pediatrics*. 2022;48(1).

En comparación con la nutrición enteral tardía, la introducción de la nutrición enteral temprana de acuerdo con una estrategia de alimentación recomendada para la EHI sometidos a HT puede ser factible, acorta el tiempo de nutrición parenteral en los pacientes, alcanzando la alimentación enteral completa y la estancia hospitalaria disminuida. Se concluye que la falta de alimentación enteral puede dificultar la maduración funcional del tracto gastrointestinal, y el uso prolongado de nutrición parenteral se asocia con un mayor riesgo de infección sistémica debido al deterioro de la función de las células inmunitarias; la nutrición enteral temprana durante la HT no aumenta las complicaciones en comparación con la nutrición enteral tardía después de la HT en la EHI.⁴²

4.6 Manejo de Líquidos

Evidencia Shekelle IV D

Piñeros JG et al.¹⁵ respecto al manejo de líquidos y electrolitos manifiestan que debido a que la incidencia de la secreción inapropiada de hormona antidiurética durante la Hipotermia Terapéutica está cercana al 30%, en algunos centros se restringen los aportes en el primer día a 40-50 cc/kg/día, el segundo día a 60 cc/kg/día y el tercer día de 70 a 80 cc/kg/día, aunque mencionan la importancia de individualizar el manejo hídrico de acuerdo con el estado de hidratación y balances.

En cuanto a los electrolitos, Piñeros JG et al.¹⁵ nos dicen que se deben corregir los niveles de calcio, magnesio, fósforo y sodio, de acuerdo con los valores normales de edad posnatal. El objetivo es mantener unas cifras de calcio total > 8,5 mg/dl (calcio iónico >1 mmol/l), magnesio >1,9 mg/dl, sodio entre 135 y 145 mEq/L, y potasio entre 3,5 y 4,5 mEq/L, este último deberá mantenerse en un rango normal bajo, durante la fase de mantenimiento de la hipotermia, ya que una corrección agresiva del K⁺ pueden favorecer la ocurrencia de hiperkalemia, especialmente durante el recalentamiento esto debido a la salida de K⁺ intracelular.

Las cifras de glicemia se deben mantener en un rango normal alto (70-120 mg/dl).^{15,26}

La administración de líquidos por vía intravenosa con una concentración adecuada de dextrosa será un pilar de la nutrición temprana, y, para una salud cerebral óptima, se recomienda lograr niveles de glucosa constantes.⁴³

Evidencia Shekelle III C

La hipoglucemia en pacientes sometidos a HT ha mostrado tener un efecto deletéreo en cuanto a la acentuación del daño cerebral. Luego de una agresión hipóxico-isquémica, existe riesgo de hipoglucemia. Sin embargo, durante la fase de mantenimiento, probablemente por una disminución del metabolismo, habrá una tendencia a la hiperglucemia. Luego, durante la etapa de recalentamiento, vuelve a existir riesgo de hipoglucemia.²⁶

No se recomienda la utilización de insulina en caso de hiperglucemia durante la fase de mantenimiento.²⁶

Al igual que Piñeros JG et al.¹⁵, el grupo de trabajo de Hipotermia Terapéutica y Comité de estudios feto-neonatales²⁶, recomiendan la restricción hídrica con aportes entre 40 y 50 ml/kg/día, con un balance de ingresos y egresos de manera estricta y el control periódico de electrolitos por el riesgo de afección renal y la probabilidad de presentar síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIHAD) con oligoanuria, sobrecarga hídrica, hiponatremia e incluso crisis convulsivas que pueden tener los recién nacidos durante la hipotermia terapéutica.

Evidencia Shekelle III C

Segar JL et al.⁴³ conociendo los antecedentes de la restricción de líquidos, realizaron estudios para evaluar los efectos de esta actividad, uno de estos fue un estudio piloto con 80 pacientes con EHI quienes fueron aleatorizados para recibir una ingesta normal de líquidos (60 ml/kg/día el día 1 con aumento de 20 ml/kg/día cada día subsiguiente) o una ingesta restringida (2/3 de lo normal) en los primeros 4 días de vida. Los resultados obtenidos mostraron que aunque la ingesta restringida de líquidos no redujo el resultado compuesto de muerte o discapacidad del desarrollo neurológico, si se asoció con una tendencia hacia más hipoglucemia y tasas más altas de shock, LRA (Lesión Renal Aguda) y desarrollo neurológico adverso en comparación con el grupo de líquidos normales.

De esta manera, Segar JL et al.⁴³ recomiendan considerar 70 ml/kg/d para los recién nacidos en el primer día de vida e ir individualizando los requerimientos según las necesidades de los pacientes, evitando siempre la restricción sistémica de líquidos. La evaluación del balance de líquidos deberá incluir el peso corporal, la producción de orina, el seguimiento de la ingesta de líquidos y el cálculo del balance de líquidos.

La vigilancia estrecha de la producción de orina es fundamental, en particular durante las primeras 72 h mientras el lactante se somete a Hipotermia Terapéutica para mantener el equilibrio de líquidos adecuado. Se debe considerar la colocación de un catéter de Foley,

particularmente si se observa oliguria. La disminución de la producción de orina también puede complicarse por la retención de orina por el uso de narcóticos durante el enfriamiento.⁴³

La disminución de las demandas metabólicas asociadas con la hipotermia y la disminución de la actividad por estados encefalopáticos pueden contribuir al edema corporal progresivo y la sobrecarga de líquidos. En estos casos, Segar JL et al.⁴³ destacan que las estrategias para mejorar la diuresis deberán basarse en la etiología, pudiéndose incluir la administración de líquidos o hemoderivados, el uso de agentes inotrópicos para aumentar el gasto cardíaco y la presión arterial para una mejor perfusión renal o el uso de teofilina o aminofilina para aumentar selectivamente la perfusión renal, considerando siempre el inicio de la terapia diurética después del establecimiento de la estabilidad hemodinámica.

Se establecen los siguientes puntos para la práctica.⁴³

- ❖ El manejo de líquidos y electrolitos debe individualizarse según las necesidades de los pacientes.
- ❖ Se puede considerar la ingesta de líquidos de 60 a 70 ml/kg/día en el primer día de vida.
- ❖ Deben evitarse la restricción sistémica de líquidos y sodio.
- ❖ Se debe individualizar el enfoque basado en el monitoreo diario de líquidos y electrolitos, al menos durante el periodo de enfriamiento.

Evidencia Shekelle II b B

Pinchefsky EF et al.⁴⁴ presentan evidencia respecto a las alteraciones del metabolismo cerebral, de glucosa y sustratos por hipoxia-isquemia, examinando los riesgos y beneficios de la entrega de nutrición parenteral o enteral. Como parte de esta evidencia, ellos documentaron que la Hipotermia Terapéutica se asocia con un aumento temprano en los niveles medios de glucosa en plasma, quizás por la disminución de la demanda metabólica, así mismo, en estudios de animales se ha observado que los niveles bajos o

elevados de glucosa pueden agravar la lesión cerebral en curso, de aquí la importancia de la normoglicemia durante el tratamiento.

La hipoglucemia concomitante con la hipoxia acentúa las alteraciones en el metabolismo cerebral y la subsiguiente lesión tisular. El presunto mecanismo incluye la disminución del suministro de glucosa en el cerebro isquémico, que luego no puede montar un flujo de glucólisis anaeróbica para complementar el déficit de ATP (adenosín trifosfato) y PCr (fosfocreatina) para satisfacer la demanda de energía cerebral en condiciones hipóxicas; cuando es grave y prolongada puede dar lugar a una pérdida del parénquima cerebral predominantemente en las regiones parietal posterior y occipital del cerebro.⁴⁴

Respecto a la hiperglicemia, en los recién nacidos con EHI probablemente se deba a las hormonas del estrés elevadas y a la disminución de la captación de glucosa por parte del cerebro neonatal deprimido, además del desequilibrio glucémico hepático pancreático y del tejido periférico alterado. Se ha observado que la hiperglicemia aumenta la actividad de las enzimas NADPH oxidasa y xantina oxidasa, lo que conduce a un aumento de las especies reactivas de oxígeno, incluidos los aniones superóxido y, por lo tanto, puede mediar en el aumento de la peroxidación de lípidos y el contenido de carbonilo de proteínas, lo que resulta en estrés oxidativo celular. La hiperglicemia se ha asociado con acidosis láctica intracelular, lo que puede afectar aún más la función mitocondrial y la integridad celular.⁴⁴

Del análisis de esta evidencia, Pinchefski EF et al.⁴⁴ recomiendan la administración de glucosa parenteral, ya sea a través de una solución intravenosa de dextrosa y electrolitos o como nutrición parenteral multicomponente, y aunque se asocia con una mayor infección, también con una mayor supervivencia. Los beneficios de administrar una nutrición más completa por vía intravenosa, en lugar de dextrosa y electrolitos, incluyen un mejor crecimiento y reparación del cerebro con los consiguientes beneficios para el desarrollo neurológico.

4.7 Cuidados neurológicos

Los cuidados neurológicos incluyen el manejo de las convulsiones y la adecuada interpretación del aEEG y NIRS en el paciente, debiendo tener conocimiento de los datos de alerta en este tipo de monitorización.

Evidencia Shekelle II b B

De La Garza PO. et al.⁴⁵ establecen el manejo de las convulsiones en su artículo denominado “Management of seizures in neonates with neonatal encephalopathy treated with hypothermia”, del cual podemos rescatar lo siguiente:

La encefalopatía neonatal es la etiología más común de las convulsiones neonatales agudas. Aunque la HT disminuye la carga de convulsiones en recién nacidos con EHI, aproximadamente la mitad de los recién nacidos tratados con HT para EHI tienen convulsiones confirmadas por EEG. Estas convulsiones se identifican mejor con un monitoreo EEG continuo.⁴⁵

El fenobarbital sigue siendo el pilar del tratamiento, ya que es más eficaz que el levetiracetam y más fácil de administrar que la fosfenitoína. La evidencia emergente sugiere que, para muchos recién nacidos, es seguro suspender el fenobarbital después de que se resuelven las convulsiones agudas y antes del alta hospitalaria.⁴⁵

De La Garza PO. et al.⁴⁵ coinciden con la recomendación que hace la Sociedad Estadounidense de Neurofisiología Clínica (ACNS) respecto a la monitorización EEG como estándar de atención en los recién nacidos con alto riesgo de lesión cerebral, considerando que el cerebro neonatal se caracteriza por el desarrollo continuo de procesos neuronales, agrandamiento de giros, sinaptogénesis, proliferación glial y mielinización, lo que puede conducir a una homeostasis excitatoria continua en los recién nacidos y aumenta su susceptibilidad a las convulsiones.

Durante un insulto hipóxico-isquémico, los potenciales de membrana se vuelven inestables. El insulto inmediato disminuye las reservas de energía y conduce a una

despolarización progresiva y edema citotóxico. Después de la reperfusión, se restaura la energía y las células se recuperan parcialmente en una fase latente. A esto le sigue una fase secundaria de lesión que se caracteriza por muerte celular retardada, debido en parte a la falla mitocondrial y la respuesta inflamatoria. La gravedad de la lesión inicial afecta la tasa y la gravedad de la muerte celular y se correlaciona con la carga de convulsiones.⁴⁵

Aunque la Hipotermia Terapéutica disminuye la excitabilidad neuronal general, dando como resultado una disminución de la propagación de las convulsiones, una regulación a la baja del metabolismo cerebral y la inflamación, y una reducción de la necrosis cerebral y la apoptosis, reduciéndose de esta manera la carga total de convulsiones, De La Garza PO. et al.⁴⁵ refieren que con la Hipotermia Terapéutica se prolonga la evolución temporal de las convulsiones agudas y el hecho de que estudios observacionales hayan informado de la asociación de convulsiones con un peor resultado a largo plazo, hace importante el saber actuar durante las convulsiones en el recién nacido sometido a hipotermia terapéutica.

Las convulsiones son paroxismos de actividad neuronal anormal y descontrolada. Esta actividad excesiva aumenta la demanda metabólica y desencadena la glucólisis neuronal y el agotamiento de la energía. Cuando la demanda aumenta más allá de las reservas, las convulsiones pueden empeorar el daño en un cerebro ya lesionado.⁴⁵

4.7.1 Monitoreo de EEG e identificación de convulsiones

De La Garza PO. et al.⁴⁵ retomando el antecedente de que la Hipotermia Terapéutica reduce la carga de convulsiones, pero no elimina por completo el riesgo, al igual que la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomiendan la monitorización EEG siempre que se sospeche de convulsiones para facilitar la identificación y el tratamiento temprano de todas las convulsiones, incluidas aquellas que son subclínicas o solo EEG.

Aunque el cEEG es un estándar de oro para la neuromonitorización neonatal, el ACNS reconoce el EEG de amplitud integrada (aEEG) como una herramienta complementaria

útil, especialmente cuando el cEEG no está disponible. Recién nacidos sometidos a Hipotermia Terapéutica por EHI que no tienen un fondo continuo a las 15.5 h de vida, que no logran ciclos de sueño-vigilia a las 45.5 h de vida, o cuyo fondo aEEG no se normaliza a las 78 h de vida, parecen estar en mayor riesgo de resultados adversos. Nunca lograr el ciclo de sueño-vigilia predice consistentemente un mal resultado.⁴⁵

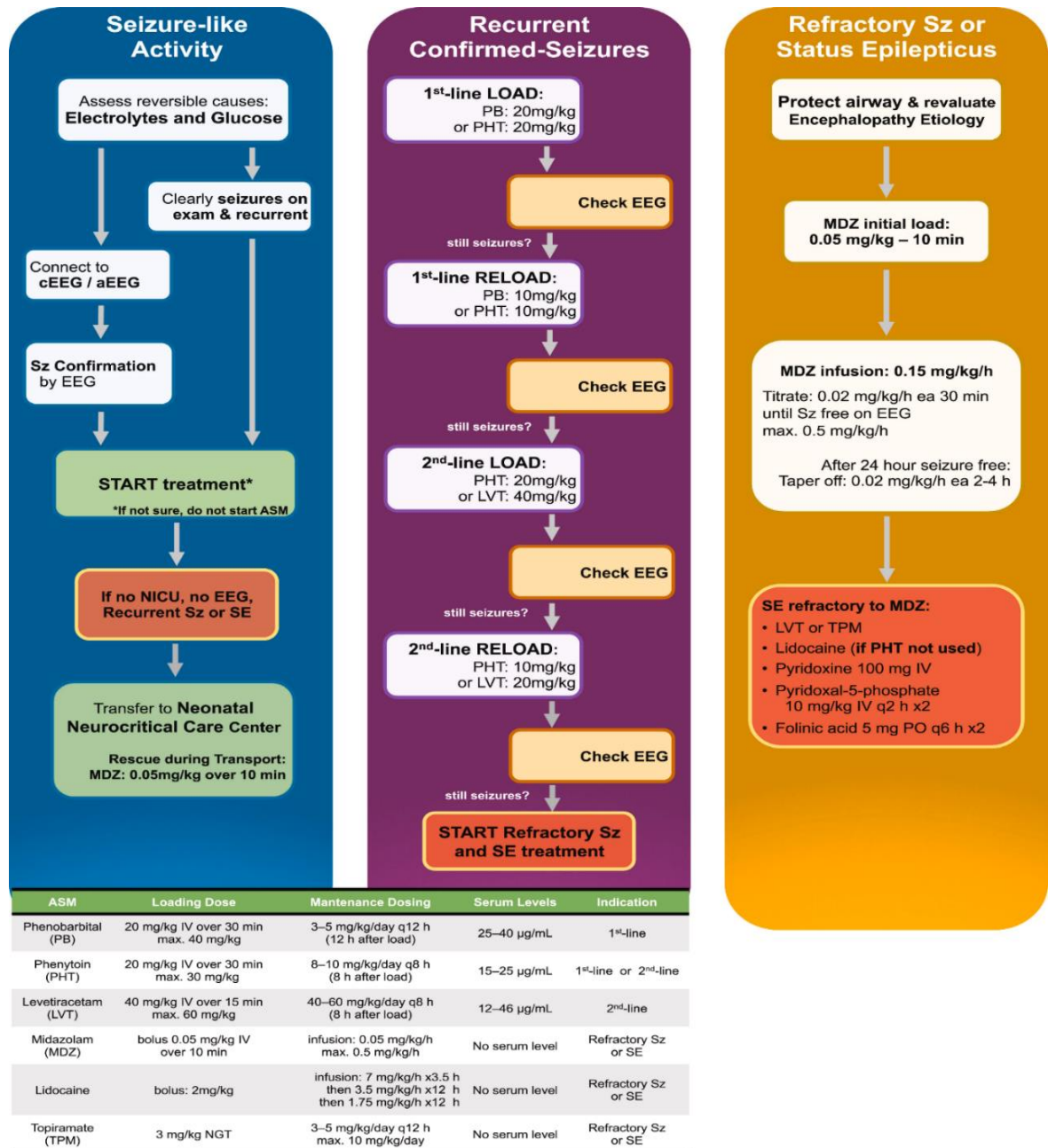
4.7.2 Abordaje del manejo agudo de las convulsiones en EHI

El manejo de las convulsiones agudas debe orientarse hacia la identificación temprana y precisa de las convulsiones y la minimización de la carga de las convulsiones con el objetivo de reducir potencialmente la gravedad de la lesión cerebral y mejorar el resultado del desarrollo neurológico.⁴⁵

Como en todas las emergencias, De La Garza PO. et al.⁴⁵ indican que el tratamiento inicial de las convulsiones neonatales debe centrarse en el manejo de cualquier inestabilidad cardiovascular y de las vías respiratorias y en la identificación y el tratamiento de trastornos metabólicos (p. ej., anomalías de electrolitos o glucosa) o infecciones, que pueden ser la causa principal de la presencia de crisis convulsivas.

El tratamiento de las convulsiones en recién nacidos con EHI sometidos a HT, así como los medicamentos utilizados se describen a continuación. (ver gráfico 6)

Gráfico 6. Algoritmo de tratamiento de las convulsiones neonatales y dosis de carga y mantenimiento de anticonvulsivos en recién nacidos a término con encefalopatía neonatal tratados con hipotermia.



Fuente: De La Garza PO, Mailo JA, Boylan G, Chau V, Glass HC, Mathur AM, et al. Management of seizures in neonates with neonatal encephalopathy treated with hypothermia. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2021;26(4).

Los fármacos más utilizados para tratar las convulsiones neonatales son fenobarbital, fenitoína/fosfenitoína, midazolam, lorazepam, levetiracetam y lidocaína. (ver tabla 14).

Tabla 14. Medicamentos utilizados para tratar las convulsiones neonatales en recién nacidos a término con encefalopatía neonatal (NE) tratados con hipotermia.

ASM	Loading/Starting dose	Duration of administration	Maintenance	Half-life	Goal Serum level
Phenobarbital ^a (PB)	Load 20 mg/kg IV max. 40 mg/kg	over 30 min	3–5 mg/kg/day q12-24 h	45–115 h	25–40 µg/mL
Phenytoin ^{a, b} or Fosphenytoin (PHT/fPHT)	Load 20 mg/kg IV max. 30 mg/kg	over 30 min	8–10 mg/kg/day q8 h	10–12 h	15–25 µg/mL
Levetiracetam ^b (LVT)	Load 40 mg/kg IV max. 60 mg/kg	over 15 min	40–60 mg/kg/day q8 h	5.5–6.5 h	12–46 µg/mL
Midazolam (MDZ)	Bolus: 0.05 mg/kg IV	over 10 min	infusion: 0.05–0.1 mg/kg/h (1–2 mcg/kg/min) max 0.5 mg/kg/h (8 mcg/kg/min)	4–12 h	N/A
Lidocaine ^b	Bolus: 2 mg/kg IV	over 10 min	≥2.5 kg: Normothermia 6–7 mg/kg/h x4h, then 3.5–4 mg/kg/h x12 h, then 1.75–2 mg/kg/h x12 h Hypothermia 7 mg/kg/h x3.5 h, then 3.5 mg/kg/h x12 h, then 1.75 mg/kg/h x12 h	90–100 min	N/A
Topiramate ^a (TPM)	N/A	N/A	3–5 mg/kg/day q12 h NGT max. 10 mg/kg/day	43 h	N/A
Lorazepam (LZP)	0.05–0.1 mg/kg IV	≤0.05 mg/kg or 2 mg/min	0.05–0.1 mg/kg IV (may be given q4-8 h prn)	18–73 h	N/A
Pyridoxine	Trial: 100 mg IV q12 h x 2–3 doses	N/A	15–30 mg/kg/day max. 200 mg/day	15–20 days	30–80 ng/mL
Pyridoxal-5-phosphate (PLP)	10 mg/kg IV q2 h x2	N/A	30–60 mg/kg PO/PG q4-6 h		N/A
Folinic acid (Leucovorin)	Start 1.5 mg/kg PO/PG	N/A	3–5 mg/kg/d PO/PG	4–8 h	N/A
Biotin	N/A	N/A	5–10 mg qday		N/A

Abbreviations: h: hour, min: minute, max: maximum.

^a Adjust in renal failure.

^b Avoid in cardiopathy and do not combine with phenytoin.

Fuente: De La Garza PO, Mailo JA, Boylan G, Chau V, Glass HC, Mathur AM, et al. Management of seizures in neonates with neonatal encephalopathy treated with hypothermia. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2021;26(4).

De estos anticonvulsivos, De La Garza PO. et al.⁴⁵ refieren que el fenobarbital sigue siendo la terapia de primera línea, considerando que se tiene mayor experiencia de su uso en neonatos, tiene una seguridad relativa y una farmacocinética que da como resultado niveles estables con una dosificación una o dos veces al día. La fenitoína, por su parte, tiene una vida media más corta, potencial para arritmias cardíacas y mala absorción enteral en los recién nacidos, lo que la coloca en la segunda línea de uso. Levetiracetam por su parte, es uno de los medicamentos más utilizados dada su disponibilidad en los centros hospitalarios y la presentación intravenosa que hace factible

su administración, sin embargo, estudios controlados aleatorizados han mostrado ser mucho menos efectivo que el fenobarbital, lo que lo coloca en la tercera línea de uso.

Puntos para la buena práctica:⁴⁵

- La nueva clasificación de convulsiones y epilepsias para recién nacidos de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) subraya que el diagnóstico de convulsiones en el recién nacido se basa en una correlación EEG. Los eventos clínicos estereotipados sin un ritmo ictal asociado en el EEG ya no se tratan ni diagnostican como convulsiones neonatales.
- El tratamiento de las convulsiones debe guiarse por la detección de las convulsiones mediante EEG y no basarse únicamente en la observación clínica.
- La monitorización del cEEG/aEEG y la evaluación del patrón de fondo pueden informar el riesgo de desarrollar convulsiones durante el curso de la hipotermia terapéutica. Los neonatos con antecedentes normales en las 24 horas tienen muy bajo riesgo de desarrollar convulsiones.
- La evidencia emergente sugiere que los anticonvulsivos se pueden suspender de manera segura después de que se resuelven las convulsiones agudas y antes del alta hospitalaria.

Evidencia Shekelle III B

Otra parte importante dentro de los cuidados neurológicos incluye la monitorización continua en el recién nacido sometido a HT. Chalak L, et al.⁴⁶, describe la importancia y los recursos con los que se puede realizar esta monitorización a través de artículo denominado “Bedside and laboratory neuromonitoring in neonatal encephalopath”, destacando que la neuromonitorización permite la comprensión del desarrollo de la lesión cerebral en estos recién nacidos e incluso puede predecir mejor su resultado a largo plazo.

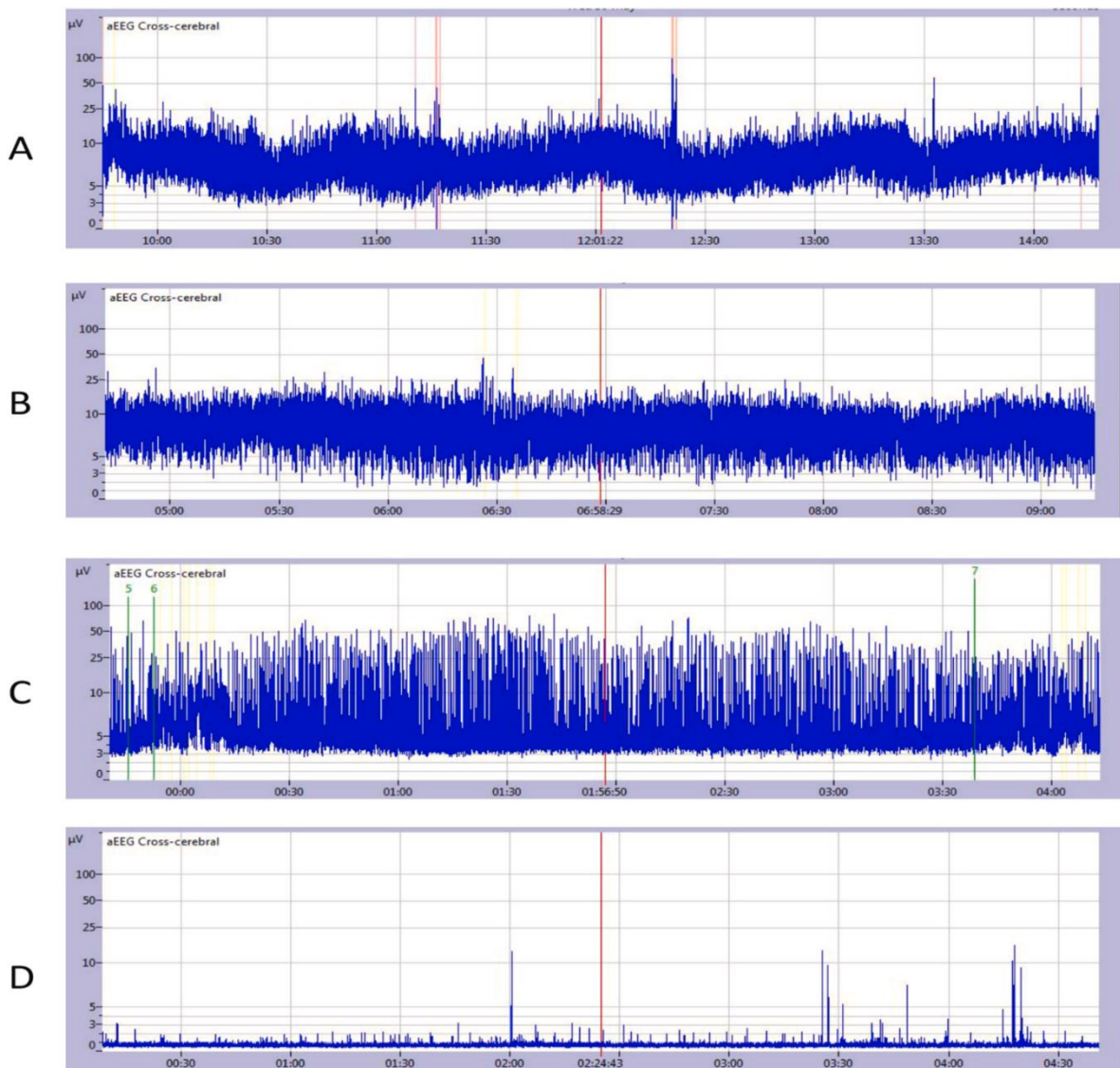
4.7.3 EEG de amplitud integrada (aEEG)

El EEG de amplitud integrada (aEEG) es una tendencia de EEG filtrada y comprimida para monitorear la actividad cerebral en pacientes de todas las edades ingresados en cuidados intensivos. La ventaja de aEEG es que es fácil de aplicar e interpretar y brinda una visión general de las tendencias cambiantes a lo largo del tiempo en la actividad cerebral y también puede usarse para la detección de convulsiones en recién nacidos de alto riesgo.⁴⁶

Chalak L. et al.⁴⁶ refieren que el aEEG fue el primer método para demostrar que la predicción del resultado era posible en recién nacidos asfixiados, incluso durante las primeras 6 horas después del nacimiento, así mismo, metaanálisis han demostrado su alta sensibilidad y especificidad en cuanto a la predicción de resultados en recién nacidos asfixiados. De esta manera, una vez que se utiliza el aEEG, este debe clasificar la actividad de fondo según el patrón de fondo (ver figura 10), así se puede observar:

- ❖ Continuo (C): actividad continua con una amplitud más baja (mínima) alrededor de 5 a 10 mcV y una amplitud máxima de 10 a 25 (a 50) mcV.
- ❖ Discontinuo (DC): fondo discontinuo con amplitud mínima por debajo de 5 mcV y amplitud máxima por encima de 10 mcV.
- ❖ Supresión de ráfagas (BSA): Fondo discontinuo con amplitud mínima sin variabilidad de 0 a 1 (2) mcV y ráfagas con amplitud >25 mcV.
- ❖ Bajo voltaje (LV): Patrón de fondo continuo de muy bajo voltaje (alrededor o por debajo de 5 mcV).
- ❖ Inactivo, plano (FT): principalmente inactivo (fondo isoeléctrico por debajo de 5 mcV).

Figura 10. Ejemplos de casos que destacan la clasificación de patrones de fondo aEEG



- A. Tensión normal continua con ciclo sueño-vigilia.
- B. Tensión normal discontinua.
- C. Supresión de ráfagas.
- D. Trazo plana.

Fuente: Chalak L, Hellstrom-Westas L, Bonifacio S, Tsuchida T, Chock V, El-Dib M, et al. Bedside and laboratory neuromonitoring in neonatal encephalopathy. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2021;26(5).

El desarrollo del ciclo sueño-vigilia antes de las 36 h fue un indicador de un resultado favorable en EHI antes del desarrollo de terapias neuroprotectoras. Si bien el ciclo de

sueño-vigilia puede retrasarse hasta después de 72 h durante el enfriamiento, algunos datos respaldan que la ausencia de SWC (ciclo sueño/vigilia) en el momento del recalentamiento conlleva un mal pronóstico.⁴⁶

Actualmente, nos dice Chalak L. et al.⁴⁶, existen sistemas de EEG digital que pueden mostrar en tiempo real, EEG continuo simultáneo (cEEG) y tendencias de aEEG, en este caso, al igual que sucede con el aEEG, un EEG normal o levemente discontinuo predice un buen resultado a las 36 a 72 h; mientras que un patrón de supresión de ráfagas/inactivo al mismo tiempo indica malos resultados.

El aEEG de acuerdo con Silva⁴⁷, se introdujo en neonatología a mediados de 1980, como resultado de investigaciones que mostraron era una herramienta eficaz para predecir el pronóstico neurológico en recién nacidos que habían sufrido EHI, y además permitía el seguimiento y diagnóstico de las convulsiones subclínicas y la evaluación de la respuesta al tratamiento.

De esta manera, Silva⁴⁷, describe cada uno de los componentes del aEEG, los cuales se mencionan a continuación:

- Monitor

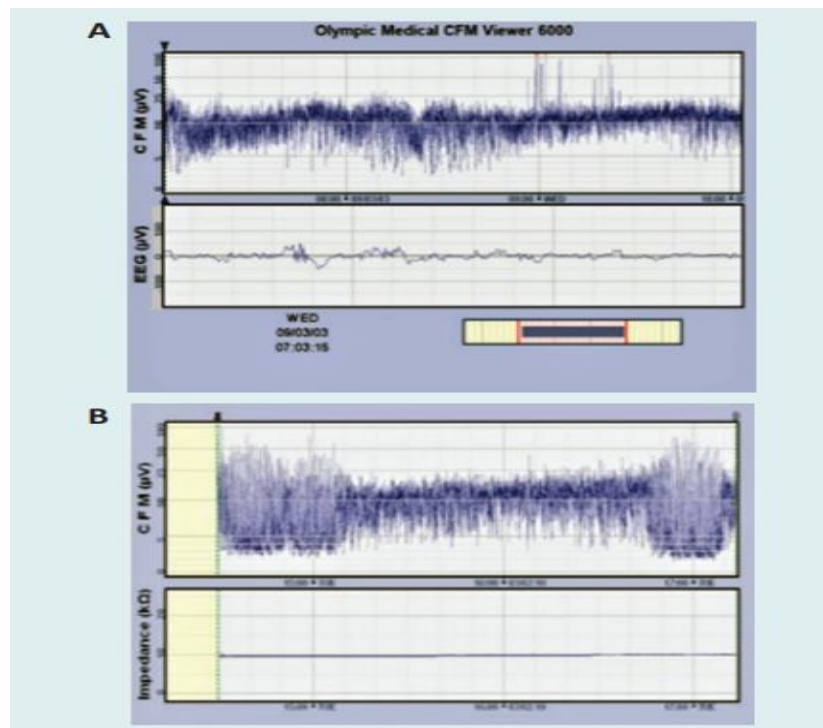
La información proporcionada por el monitor en el primer trazado es derivada de un doble o único canal que muestra la amplitud pico a pico de la señal eléctrica cerebral, eliminando artefactos producidos por la diaforesis, actividad muscular e interferencias eléctricas.⁴⁷

Los resultados que ofrece la aEEG se expresan en unidades de frecuencia electromagnética denominadas hertzio o Hertz y su símbolo es el Hz. La aEEG es amplificada y filtrada para actividades menores a 2 Hz y mayores a 15 Hz. También en el procesamiento del EEG se comprime en escala semilogarítmica la amplitud, la rectificación y el tiempo. Esta compresión semilogarítmica permite visualizar el trazado obtenido como una banda, que refleja la actividad eléctrica cerebral. La aEEG corre a una velocidad de 6 cm/h y el EEGc a una de 15 a 30 mm/seg. Esta menor velocidad hace

más evidente los patrones de trazado, permitiendo detectar cambios de bajo voltaje <5 microvoltios (μV).⁴⁷

Un segundo trazado visible en la misma pantalla muestra la impedancia, definida como la resistencia que se ofrece al flujo de la corriente eléctrica, entre la superficie cortical y el electrodo. A menor impedancia, se obtiene mejor calidad de señal. Se representa gráficamente en una escala lineal, para potencias expresadas en microvoltios de 0 a 10 μV y en escala semilogarítmica de 10 a 100 μV .⁴⁷ (ver figura 11).

Figura 11. Pantalla de Monitor de Función Cerebral (MFC).



- A)** En la parte superior de la pantalla se observa el trazado de la aEEG y debajo el trazado del EEGc.
- B)** Se observa en la parte inferior la alternativa de visualización de la impedancia.

Fuente: Silva S. P. electroencefalografía de amplitud integrada en neonatología: cuidados de Enfermería. Revista Enfermería Neonatal. 2017; 25:26-34.

- Tipo de electrodos

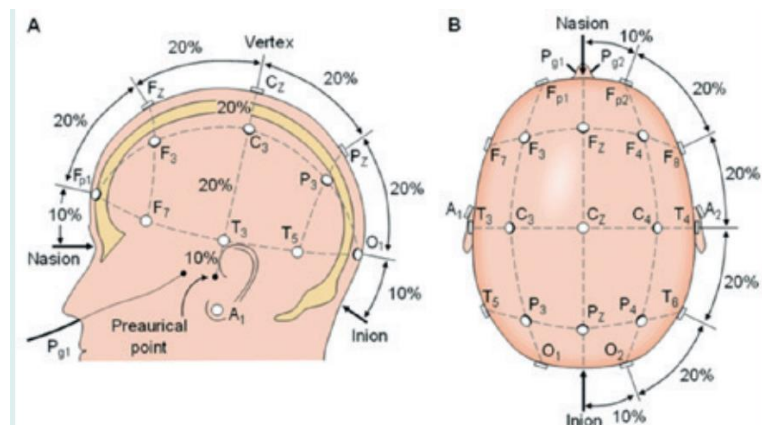
Para realizar el monitoreo mediante aEEG se utilizan electrodos de hidrogel (descartables) o de aguja subdémica. Los electrodos de aguja mínimamente invasivos son los más utilizados debido a que obtienen una mejor calidad de registro, minimizan las interferencias y disminuyen la impedancia. Silva⁴⁷ recomienda el uso de electrodos de hidrogel, en pacientes con coagulopatías.

- Método de colocación

Para su colocación se siguen las recomendaciones del Sistema Internacional 10-20 (ver figura 12), denominado así porque los electrodos se disponen en espacios de 10% y 20% de la distancia total de los puntos claves reconocibles del cráneo. Estos puntos son:⁴⁷

- ❖ Nasión: indentación entre frente y nariz.
- ❖ Inión: protuberancia occipital.
- ❖ Punto preauricular: delante del trago de cada pabellón de la oreja

Figura 12. Sistema 10-20 ubicación de puntos clave del cráneo. Disposición de los electrodos



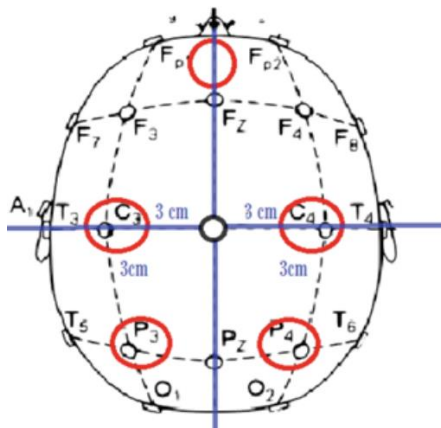
Fuente: Silva S. P. electroencefalografía de amplitud integrada en neonatología: cuidados de Enfermería. Revista Enfermería Neonatal. 2017; 25:26-34.

Para la utilización de un canal, se emplean 3 electrodos a localizar en biparietal P3- P4 y un electrodo neutral. Para utilizar dos canales se colocan 5 electrodos, 2 centrales y 2 parietales (C3-C4 y P3- P4); el electrodo neutral se utiliza en ambos casos para disminuir las interferencias.⁴⁷

Otra forma sencilla de colocación, de acuerdo con Silva⁴⁷, es mediante una regla nemotécnica denominada “regla de 3”, en la cual se trazan dos líneas imaginarias, una en la línea media y otra entre las orejas; donde las líneas se cruzan, es el punto central o vértex. Desde el punto central se mide 3 cm a la izquierda para colocar C3 y 3 cm a la derecha para colocar C4. Una vez colocados, medir 3 cm hacia la protuberancia occipital desde C3 y C4, para colocar los electrodos en P3 y P4, para el registro mediante dos canales. En el caso de utilizar un solo canal se colocan únicamente P3 y P4 respetando las mismas medidas. En los dos casos, se coloca un electrodo de referencia o neutral en la línea media, a nivel frontal, en el límite de implantación del cuero cabelludo, con especial énfasis en no colocar los electrodos sobre la fontanela y las suturas. (ver figura 13).

El electrodo neutral se encuentra en la zona, entre el territorio de la arteria cerebral media y la arteria cerebral posterior; una zona de vascularización limítrofe, donde se registran los cambios en la actividad cortical.⁴⁷

Figura 13. Ubicación de electrodos del monitor de función cerebral según la “regla de 3”



Fuente: Silva S. P. electroencefalografía de amplitud integrada en neonatología: cuidados de Enfermería. Revista Enfermería Neonatal. 2017;25;26-34.

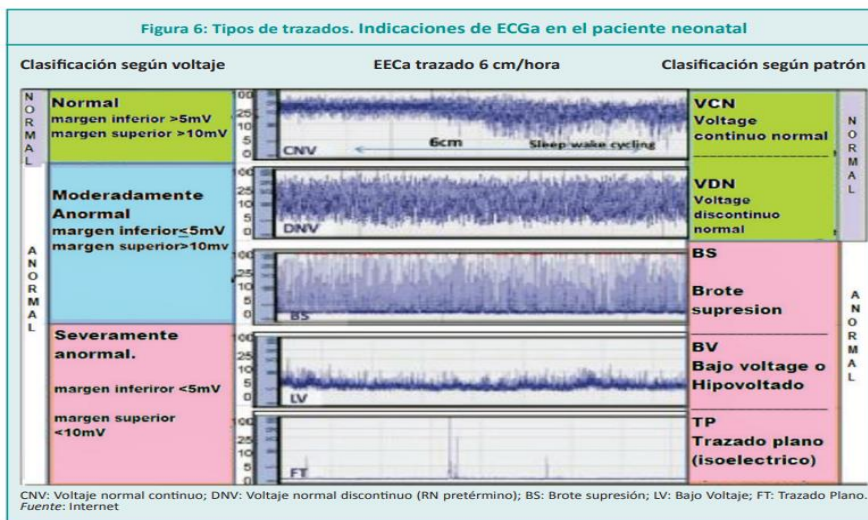
- Datos que proporciona la aEEG

La aEEG se basa en el análisis del trazado, mediante la evaluación del “patrón de fondo” o “trazado base” que se visualiza en la parte superior del monitor y grafica las variaciones de la amplitud y el ancho de este. La amplitud es medida entre los márgenes superior e inferior de la aEEG del trazado mínimo y máximo que se miden en la escala logarítmica (0-10 μV) o semilogarítmica (10 - 100 μV) donde aparece el registro del trazado. El ancho es la diferencia entre estos dos márgenes. Su valor normal debe estar entre $>5 \mu\text{V}$ para el inferior y $>10 \mu\text{V}$ el superior.⁴⁷

Como se mencionó anteriormente, existe la posibilidad de observar el EEGc debajo del MFC y en la parte inferior la impedancia, que de acuerdo con Silva⁴⁷ debe encontrarse en 0, pues esto refleja la calidad de la señal y que la correlación entre EEGc y aEEG es correcta.

Es así como la actividad convulsiva puede detectarse cuando el trazado superior se eleva y se estrecha. Para corroborarlo, se debe verificar que el trazado inferior tenga una impedancia adecuada y que el electroencefalograma revele ondas anormales. Cuando estos cambios se vuelven repetitivos, adquieren el patrón de fondo de “diente de pescado” o “en serrucho”, lo que refleja un “estatus convulsivo”.⁴⁷ (ver figura 14)

Figura 14. Tipos de trazados



Fuente: Silva S. P. electroencefalografía de amplitud integrada en neonatología: cuidados de Enfermería. Revista Enfermería Neonatal. 2017;25;26-34

Con los avances tecnológicos y de monitorización en el RN dentro de la UCIN, Silva⁴⁷ reconoce la relevancia de que el profesional de enfermería conozca, maneje e interprete el aEEG, todo esto a través de la aplicación de los siguientes cuidados específicos:

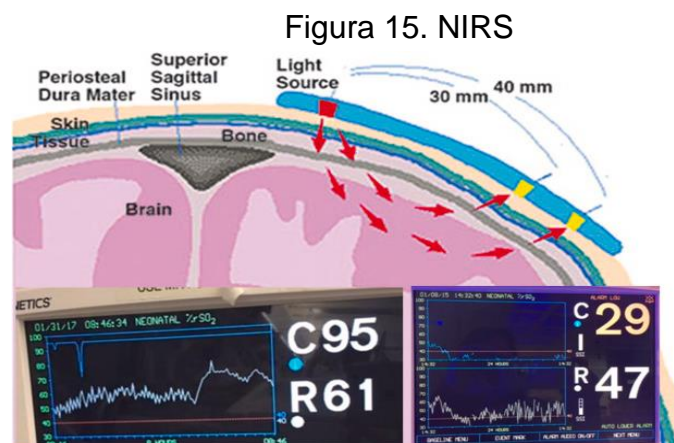
- ❖ Corroborar el funcionamiento del equipo, colocar cerca de la unidad del paciente, sin interferir en el paso y estar conjuntamente visible con el paciente.
- ❖ Conectar los cables al módulo transformador según los canales a utilizar.
- ❖ Informar a los padres de forma clara y sencilla qué información brindará ese monitor, como será colocado, ventajas y desventajas de este.
- ❖ Ingresar los datos del paciente al monitor: apellido y nombre, fecha de inicio del monitoreo.
- ❖ Realizar estrategias no farmacológicas y farmacológicas, según corresponda, para el tratamiento del dolor, según la valoración clínica a través de escalas objetivas.
- ❖ Para la colocación de los electrodos, el paciente debe estar en posición supina, con la cabeza en la línea media, con el fin de visualizar correctamente el lugar a colocar los electrodos.
- ❖ Evitar deslizamientos, principalmente con los electrodos de aguja, ya que además de no censar correctamente, puede causar dolor.
- ❖ Para los electrodos de aguja subdérmica, fijar con adhesivo transparente que permita evaluar el sitio de inserción.
- ❖ Una vez en funcionamiento, se deberá detectar los signos clínicos de las posibles anomalías como movimientos involuntarios del paciente, aumento y/o disminución de la frecuencia cardíaca, de la saturación de oxígeno y de la tensión arterial.
- ❖ Verificar la correcta colocación de los electrodos y su fijación.
- ❖ Indicar en el MFC al momento de realizar un procedimiento, o administrar un medicamento.
- ❖ Seleccionar, el tipo de procedimiento y/o medicamento administrado.
- ❖ Indicar en el MFC los estadios de sueño-vigilia valorados en el paciente.
- ❖ Informar al neonatólogo cuando se detecte un trazado anómalo en el registro del MFC.

- ❖ Registrar en la hoja de enfermería, todo trazado anormal que se observe, en qué momento se observa y si se estaba realizando algún procedimiento (nombrarlo) o administrando medicación (mencionarla).
- ❖ Al finalizar la monitorización, desconectar los electrodos del módulo transformador, y retirar cuidadosamente los electrodos; si están fijados con apósito transparente, humedecer con agua los mismos para aflojar el adhesivo.

4.7.4 NIRS

La espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS) es una tecnología de monitorización de cabecera no invasiva capaz de proporcionar información sobre la hemodinámica cerebral.⁴⁶

La sonda NIRS consiste en una fuente de luz (láser o LED) y optodos receptores a distancias variables. La luz emitida en diferentes longitudes de onda atraviesa el cuero cabelludo, el cráneo y el tejido cerebral hasta 2 o 3 cm por debajo de la sonda. Esta luz es absorbida en diferentes longitudes de onda por diferentes cromóforos, principalmente Hb oxigenada y Hb desoxigenada, y dispersada antes de ser medida por los optodos receptores en la sonda. La saturación de oxígeno regional cerebral calculada (CrSO₂) refleja el cambio en la relación entre la Hb oxigenada y la Hb total en el tejido cerebral subyacente, que se estima que es 70 % venoso y 30 % arterial.⁴⁶ (ver figura 15)



Fuente: Chalak L, Hellstrom-Westas L, Bonifacio S, Tsuchida T, Chock V, El-Dib M, et al. Bedside and laboratory neuromonitoring in neonatal encephalopathy. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2021;26(5).

La EHI se asocia con cambios en la hemodinámica cerebral. La lesión neuronal primaria por la agresión inicial suele ir seguida de reperfusión y una cascada de mecanismos citotóxicos que finalizan con una lesión neuronal secundaria. La HT se asocia con vasoconstricción general, lo que disminuirá la perfusión cerebral, pero al mismo tiempo y en mayor medida disminuirá la tasa metabólica y la extracción de oxígeno. Este hecho podría explicar el modesto aumento de la saturación cerebral de oxígeno cuando se inicia la HT.⁴⁶

Chalak L. et al.⁴⁶ tiene documentado que después del nacimiento, CrSO₂ aumenta desde el rango medio del 40 % a los 3 min de vida hasta una meseta en el rango medio del 70 % a los 7-8 min de vida. Los valores normativos en los primeros 3 días de vida se han establecido a partir de la investigación de un gran grupo de recién nacidos prematuros y oscilan entre el 55 y el 85%, sin embargo, hay que recordar lo que nos dice Szakmar E. et al.³², en cuanto a que un valor de NIRS elevado se asocia con un peor pronóstico.

4.8 Cuidados a la piel

Los recién nacidos con EHI tratados con HT parecen tener un mayor riesgo de desarrollar necrosis grasa subcutánea, especialmente aquellos con mayor peso al nacer, asociado a esto, la inestabilidad hemodinámica durante los primeros días de vida y la restricción de líquidos pueden aumentar también el riesgo de desarrollarla.⁴⁸

Evidencia Shekelle III C

Rodd C, et al⁴⁹ estudiaron la necrosis grasa subcutánea asociada a hipercalcemia en neonatos con EHI tratados con hipotermia terapéutica, en primera instancia dan a conocer la descripción de la necrosis grasa subcutánea del recién nacido (SFNN), la cual es considerada una paniculitis (inflamación de la grasa subcutánea) rara y auto resolutive de los recién nacidos a término y casi a término, caracterizado por placas y nódulos subcutáneos rojos, firmes y dolorosos predominantemente en el tronco, los brazos y los hombros, con menos frecuencia en las piernas o la cabeza, y a menudo con piel tensa que los recubre.

SFNN ocurre principalmente en áreas del cuerpo, donde domina la grasa marrón neonatal. Como la grasa neonatal tiene una concentración relativamente alta de ácidos grasos saturados (ácidos palmítico y esteárico), tiene un alto punto de fusión que predispone a la cristalización del tejido adiposo en caso de hipotermia. El diagnóstico generalmente se realiza clínica o histológicamente donde se encuentra una paniculitis lobular con necrosis de los adipocitos y un infiltrado inflamatorio mixto.⁴⁹ (ver figura 16)

Derivado de esto, Rodd C. et al.⁴⁹ justifica un examen cuidadoso y minucioso de la piel en neonatos de alto riesgo (p. ej., neonatos con EHI tratados con Hipotermia Terapéutica HT), antes y también después del alta, considerando que se tienen informes de SFNN en neonatos sometidos a enfriamiento selectivo de la cabeza también en áreas donde la manta de enfriamiento no tuvo contacto directo con la piel, lo que ha convertido a la Hipotermia Terapéutica en un factor de riesgo. Por lo tanto, se recomienda que los recién nacidos tratados con HT se sometan a exámenes frecuentes de la piel durante y después del enfriamiento.

Se sugirió que los neonatos tratados con HT podrían girarse regularmente para evitar una presión directa prolongada contra la interfaz de enfriamiento. Sin embargo, no hay suficiente evidencia en este momento para suponer que posicionar al niño durante el enfriamiento o implementar un cuidado de la piel en particular durante la TH reduciría el riesgo para el desarrollo de SFNN.⁴⁹

Los cambios cutáneos suelen mostrar una resolución espontánea sin secuelas o con lipoatrofia leve de la zona afectada dentro del primer año de vida. Como los nódulos a menudo son dolorosos, esto debe tenerse en cuenta al posicionar al bebé.⁴⁹

Figura 16. Nódulos y placas eritematosas subcutáneas en la parte superior de la espalda consistente con necrosis grasa subcutánea.



Fuente: Rodd C, Schwieger-Briel A, Hagmann C. Subcutaneous fat necrosis associated with hypercalcemia in neonates with neonatal encephalopathy treated with therapeutic hypothermia. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2021;26(4).

Evidencia Shekelle III C

Barrientos JG. et al.⁵⁰ describen los eventos adversos de la Hipotermia Terapéutica neonatal en neonatos con EHI en una UCIN, para esto realizaron un estudio observacional descriptivo de neonatos con EHI sometidos a HT en una UCIN entre 2011-2015, incluyeron a 58 neonatos, encontrándose que los eventos adversos más frecuentes presentados eran: bradicardia, convulsiones, hemorragias, lesiones en piel y alteraciones hematológicas.

Las lesiones cutáneas (eritema franco, endurecimiento, lesión de continuidad) representaron el 24 % de los eventos adversos. Las zonas más afectadas fueron glúteos, espalda y brazos, concordante con la literatura. El gorro-casco puede ocasionar irritación del cuero cabelludo por presión de este, aunado a los electrodos debajo del casco al emplear el electroencefalograma.⁵⁰

Para evitar lesiones por el casco-gorro, el personal de enfermería administró protección con hidocoloide extra delgado en las zonas donde el casco generaba mayor presión sobre el cráneo y mentón, la cual pudo haber sido una estrategia que impidiera lesiones cutáneas en dichas zonas. Por tal motivo, se sugiere este tipo de medidas, así como el retiro del casco y revisión rápida del estado del cuero cabelludo cada 12 horas durante la HT.⁵⁰

Evidencia Shekelle III C

En un reporte de caso de necrosis grasa subcutánea (NGS) e hipercalcemia de un recién nacido tratado con Hipotermia Terapéutica neonatal se establece que:

Una medida posible para prevenir la NGS asociada a la Hipotermia Terapéutica es la movilización del paciente alternando pronación-supinación para evitar el contacto prolongado del colchón de hipotermia con determinadas zonas.⁵¹

Se debe checar la piel que esté en contacto con el colchón en cada cambio postural, mantenerla seca y colocar una envoltura adicional entre el niño y el colchón de hipotermia sin otras capas adicionales.⁵¹

4.9 Apoyo emocional a los padres

El apoyo emocional a los padres es un pilar fundamental dentro de las intervenciones de Enfermería durante la hipotermia terapéutica, pues de esto depende el vínculo que los padres e hijos desarrollen en un futuro. Los padres describen que la enfermera es la única forma de comunicación que observan dentro de la UCIN, de aquí la importancia de aprender a ser empáticos e inclusivos con la familia.

Evidencia Shekelle IV D

Pilon B, et al.⁵² desarrollaron un artículo denominado “Supporting families in their child's journey with neonatal encephalopathy and therapeutic hypothermia” donde destacan las mejores prácticas para apoyar a las familias durante y después de la terapia hipotérmica.

Los padres después del nacimiento esperan un egreso del binomio a casa, sin embargo, esto no siempre sucede, Pilon B, et al.⁵² nos dice que para los padres de niños que han sufrido EHI, cada parte de su experiencia (nacimiento, hipotermia terapéutica, pruebas de diagnóstico y preparación para volver a casa desde el hospital) conlleva un elemento de trauma que puede tener efectos duraderos, ellos consideran que en la UCIN, las tres E del trauma: el Evento, la Experiencia y el Efecto, son realidades cotidianas para los padres de niños tratados con hipotermia terapéutica.

El trauma es el resultado de “un evento, una serie de eventos o un conjunto de circunstancias que un individuo experimenta como daños físicos o emocionales o que amenazan la vida”, y el trauma puede tener “efectos adversos duraderos en el funcionamiento físico, social, emocional o espiritual y mental del individuo”. Los efectos incluyen la capacidad de vincularse con y cuidar a su hijo y de construir una relación de colaboración con los profesionales médicos que cuidan de su hijo.⁵²

4.9.1 Comunicación

Como lo menciona Pilon B. et al.⁵², la comunicación clara y empática en todas las etapas de la estancia del paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) es necesaria para que exista una relación de colaboración entre los padres y los profesionales médicos. Los profesionales de la salud pueden influir positiva o negativamente en la experiencia traumática de los padres cuando su bebé se encuentra en la UCIN.

Al adoptar un modelo de atención informado sobre el trauma, los profesionales de la UCIN pueden cambiar el curso del trauma de un padre, para esto, Pilon B. et al.⁵², nos dice, debemos aplicar los principios de la atención informada sobre el trauma que incluyen: crear un entorno que promueva la seguridad física y mental; demostrar confiabilidad y transparencia; brindar oportunidades de apoyo entre pares; equilibrar las diferencias de poder y reconocer la importancia de todos los roles utilizando los principios de cooperación y reciprocidad; promover el empoderamiento de todas las voces destacando la importancia de la toma de decisiones compartida y el establecimiento de objetivos compartidos; y demostrando sensibilidad hacia las cuestiones culturales, históricas y de género que presenta cada familia.

Los padres están desesperados por obtener información, necesitan a alguien que los ayude a comprender lo que acaba de sucederle a su hijo. La atención informada sobre el trauma es especialmente importante cuando se comunica con los padres, implementando específicamente los principios de seguridad, confiabilidad y transparencia, colaboración y empoderamiento.⁵²

Los datos existentes sugieren que los padres recuerdan lo que se les dijo sobre su hijo y la forma en que se entregaron esos mensajes durante años, si no toda la vida, así nos dice Pilon B. et al.⁵², si el médico parece insensible o despreocupado, la familia se quedará con esa primera impresión durante su estadía en la UCIN y mucho más allá. Por otro lado, si la información se brinda de manera reflexiva y sincera, los padres recordarán esa interacción bajo una luz completamente diferente, lo que podría dar forma a sus futuras interacciones con la comunidad médica y por consiguiente la manera de afrontar el trauma.

- Al nacer

Al comunicarse con los padres durante este tiempo, poco después de la experiencia caótica y traumática del nacimiento de su hijo, es importante recordar su mentalidad: conmoción. Los padres están tratando de entender lo que le acaba de pasar a su hijo., necesitan una comunicación clara, necesitan un profesional que les explique que es EHI, las opciones de tratamiento disponibles y cómo serán los próximos minutos, horas y días. Los padres valoran la interacción cara a cara con el médico, expresando que el entorno de esa interacción es importante.⁵²

Investigaciones anteriores que documenta Pilon B. et al.⁵² en este artículo, han demostrado que el lenguaje corporal del profesional de la salud, incluido sentarse con los pacientes y las familias, tiene un impacto en las percepciones de ese profesional. Esta interacción es esencial para que las familias se sientan seguras y construyan una relación de confianza entre el profesional de la salud y los padres.

- Durante la hipotermia

Ver a su bebé en la UCIN es una imagen grabada en la mente de todos los padres de la UCIN. Cuando se trata de un tratamiento de hipotermia, eso significa que los padres a menudo no pueden sostener o tocar a su hijo, y muchos tienen dificultades para comprender lo que le está sucediendo a su bebé. Para algunas familias, solo uno de los padres puede estar presente en esta etapa, lo que puede dificultar la comunicación.⁵²

En estudios anteriores, de acuerdo con Pilon B. et al.⁵² los padres sugirieron que se les proporcionara un cuaderno para que pudieran escribir preguntas después de que procesaran la información compartida, además de que valoran cuando los médicos están disponibles, cuando los equipos tienen un horario establecido para facilitar la presencia de los padres, aprecian la información escrita y también el hecho de que los médicos brinden tiempo para que ellos procesen la información. Cada una de estas acciones ayudaría a promover la confianza, pero también la colaboración y la reciprocidad.

Los padres han informado repetidamente que uno de los aspectos más desafiantes de la Hipotermia Terapéutica es la incapacidad de sostener a su bebé durante el tratamiento. Se ha empleado la restricción del contacto físico durante la hipotermia para limitar el recalentamiento potencial y, en el contexto de una enfermedad crítica grave, los padres han expresado sentimientos de que esto da como resultado un vínculo afectivo retrasado con su hijo.⁵²

Para intentar restaurar una sensación de normalidad y volver a integrar a la familia, se realizó un estudio piloto de exploración materna durante la hipotermia en una institución. En este estudio, diez madres participantes sostuvieron a su bebé durante un período de 30 minutos mientras el bebé aún estaba en la manta refrescante, tiempo durante el cual se monitorearon cuidadosamente los signos vitales. Las temperaturas de los bebés no se extendieron fuera del rango esperado de 33 a 34 °C. Como parte del resultado de este estudio, Pilon B. et al.⁵² documentaron que antes del estudio las madres tenían dificultades para vincularse con su bebé, y después de cargarlos refirieron que ese vínculo era más fuerte.

Durante el tratamiento de hipotermia, otra forma de integrar a los padres es involucrarlos en tantos aspectos del cuidado del bebé como sea posible. Los padres expresan el deseo de cambiar pañales, bañar, vestir a sus bebés y realizar todas las actividades normales que esperaban antes de que su narrativa cambiara tan dramáticamente. Muchos padres reportan un beneficio sustancial cuando las enfermeras hacen esfuerzos adicionales para incluirlos en los cuidados; “Al principio tenía miedo de tocar a mi hijo por todos sus cables... las enfermeras fueron geniales y me hicieron sentir muy cómoda”. La

consistencia en el enfoque de las enfermeras para permitir la participación de los padres es clave a medida que los padres se recuperan del trauma y obtienen empoderamiento y voz. Las pautas de cuidados intensivos respaldan el modelo de enfermería primaria, que puede mejorar la consistencia en la atención.⁵²

Durante el inicio y la duración del tratamiento de hipotermia terapéutica, los padres pueden estar físicamente separados de su hijo. Para los padres que pueden estar presentes al lado de la cama, la incapacidad de sostener a su bebé, la gran agudeza de las necesidades de atención y el equipo al lado de la cama pueden ser una fuente de trauma inmediato y a largo plazo. Muchas familias experimentan sentimientos de conmoción durante este período, lo que dificulta el procesamiento de los detalles del cuidado infantil. Estos desafíos pueden verse agravados por las restricciones de visitantes o las políticas que permiten un número limitado de padres al lado de la cama a la vez. Los datos existentes sugieren que los padres se sienten agobiados por la necesidad de traducir información a otros miembros de la familia.⁵²

Todos los padres deben recibir apoyo de salud mental durante este período; los médicos deben evaluar proactivamente a los padres para detectar síntomas de ansiedad y depresión y derivar a los padres de alto riesgo a servicios adicionales. Muchos padres valoran la presencia de la enfermera principal de su hijo, a quien a menudo ven como su principal fuente de comunicación.⁵²

- Conversación sobre el pronóstico

Pilon B. et al.⁵² hacen hincapié en que el profesional de la salud debe ser empático y recordar que los padres están aprendiendo un lenguaje completamente nuevo en la UCIN, todo lo que ellos ven y escuchan puede llegar a ser abrumador, y más aún si se emplea un lenguaje médico para explicarle todo el proceso a los papás, de aquí que el proporcionar materiales impresos sobre los conceptos básicos de EHI, el proceso de enfriamiento, y otras intervenciones ayudan a los padres a absorber información, generar preguntas y puede ayudarlos a comprender el panorama completo de la atención de su recién nacido.

Los padres también aprecian una discusión transparente y honesta sobre la incertidumbre del pronóstico; mientras que la incertidumbre del pronóstico puede ser una fuente de angustia para las familias, también puede permitir la provisión de esperanza.⁵²

4.9.2 Integración de la familia durante la hipotermia terapéutica

La separación física de su recién nacido tiene un profundo impacto en los padres. Pilon et al.⁵² menciona que derivado de esta separación, los padres tienen un alto riesgo de síntomas de ansiedad, depresión y estrés postraumático. Muchos padres experimentan sentimientos de culpa o reproche; otros experimentan pérdidas y duelo repetidos. Para algunos padres, la EHI representa la pérdida de la experiencia del parto que planearon, la oportunidad perdida de sostener a su hijo después del nacimiento o la falta de certeza en la trayectoria de desarrollo de su hijo.

Los traumas acumulados pueden socavar la capacidad de los padres para procesar información médica y cuidar a un niño con complejidad médica. Los médicos pueden promover la curación garantizando la seguridad emocional de los padres, facilitando una relación de confianza y promoviendo el empoderamiento de los padres. Cada etapa del viaje de la hipotermia presenta oportunidades únicas para apoyar a los padres a corto y largo plazo.⁵²

La ausencia de contacto piel con piel durante la HT influye claramente tanto en la interacción padre-hijo como en el apego padre-hijo, e incluso cuando los padres están presentes en la UCIN, sienten que no pueden estar tan cerca de su bebé como les gustaría estar. Muchos padres perciben la UCIN como aterradora, antinatural e inconveniente, un entorno que dificulta el apego a su bebé. A los padres también les resulta estresante que su bebé muestre malestar durante la HT, especialmente porque no pueden cuidar al bebé piel con piel o al menos sostenerlo, concluyendo que las estrategias para permitir la cercanía entre padres e hijos y la orientación activa del personal podría ayudar a aliviar el estrés emocional de los padres y promover su participación durante la HT.⁵³

Los autores de una revisión importante sobre las recomendaciones para el apoyo psicosocial en la UCIN concluyen: “Se ha encontrado que los padres que reciben apoyo de pares tienen mayor confianza y bienestar, capacidad de resolución de problemas y afrontamiento adaptativo, percepción de apoyo social, autoestima, estima y aceptación de su situación. Además, los padres se sienten más empoderados e interactúan, nutren y cuidan a sus bebés en mayor medida durante las visitas más frecuentes al hospital, lo que lleva a una estadía más corta para sus bebés. El estrés y la ansiedad de los padres, así como la depresión, se reducen.⁵²

Pilon B et al.⁵² establece los siguientes puntos para brindar soporte a la familia de recién nacidos con EHI tratados con HT.

- ❖ La comunicación en medio de la Hipotermia Terapéutica es un desafío; los padres desean una comunicación oportuna, transparente y consistente con los médicos.
- ❖ Los padres valoran las oportunidades de participar en la atención clínica de sus bebés. Los programas deben trabajar para integrar a los padres en la atención clínica en el período agudo y empoderarlos para dirigir la atención clínica y la rehabilitación mientras se preparan para la vida en el hogar.
- ❖ Los padres de bebés tratados con Hipotermia Terapéutica corren el riesgo de sufrir problemas de salud mental sostenidos. Los médicos deben identificar proactivamente a los padres con mayor riesgo y brindar apoyo de salud mental longitudinal.
- ❖ El apoyo de los compañeros es un aspecto fundamental de la atención de los niños tratados con hipotermia terapéutica; los médicos deben conocer los recursos disponibles y empoderar a las familias para que se conecten con organizaciones de apoyo entre pares.

Evidencia Shekelle IV D

Bäcke, P. et al.⁵³ realizaron un estudio para explorar la experiencia de cercanía y participación de los padres en el cuidado de sus bebés mientras estaban en la UCIN con su recién nacido sometido a HT. El artículo se llamó “When all I wanted was to hold my baby—The experiences of parents of infants who received therapeutic hypothermia”

Realizaron entrevistas cara a cara estructuradas con padres (11) cuyos bebés se sometieron a HT en una UCIN durante 2013-2016. Los padres fueron entrevistados de 3 a 5 años después de que su bebé se sometiera a HT. Las entrevistas se analizaron mediante un análisis de contenido cualitativo, obteniéndose tres categorías con sus respectivas subcategorías. (ver tabla 15)

Tabla 15. Resumen de categorías y subcategorías.

Categorías	Subcategorías
Rol de crianza	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Participación ❖ Caos emocional ❖ Estar cerca
Apoyo en una situación caótica	<ul style="list-style-type: none"> ❖ La necesidad de información ❖ Soporte emocional ❖ Emociones ambivalentes
El entorno	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Barreras a la cercanía ❖ Presencia de apoyo

Fuente: Bäcke, P, Hjelte, B, Hellström W, L, Ågren, J, Thernström B, Y. When all I wanted was to hold my baby—The experiences of parents of infants who received therapeutic hypothermia. *Acta Paediatr.* 2021; 110: 480– 486.

Como parte de los resultados obtenidos Bäcke P. et al.⁵³ documentó que todos los padres describieron el nacimiento de su bebé como una experiencia traumática que los había llevado inesperadamente a la separación física y psicológica de su bebé, describieron la sensación de no saber si el bebé iba a sobrevivir o no, acompañado de sentimientos de decepción; sintieron que no habían sido escuchados durante el parto. En el caso de las mujeres, varias describieron dolor físico, independientemente de si el bebé nació por cesárea o por parto vaginal, pero aún con este dolor tenían el deseo de estar cerca de su bebé y participar activamente en su cuidado.

Todos los padres compartieron el trauma de estar física y psicológicamente separados de su bebé. Todos describieron la necesidad de información y apoyo emocional, e informaron que el personal de la UCIN había influido en la medida en que ellos, como padres habían podido estar cerca y participar activamente en la atención.⁵³

Los padres identificaron varios factores que dificultaron la cercanía con el bebé, incluido el colchón refrescante, los cables de EEG, otros equipos médicos y el nivel de ruido en la UCIN, se sentían incómodos. Algunos describieron la falta de estímulo por parte del personal de la UCIN para estar cerca de su bebé, lo que asociaron con sentimientos de temor de que algo malo pudiera suceder, como la desconexión de un cable, algunos que trataron de acercarse a sus bebés sintieron que el personal a veces se interponía en el camino.⁵³

Este estudio identificó tres factores principales que afectaron la experiencia de cercanía de los padres con su bebé y su participación en el cuidado durante la HT.⁵³

- ❖ Incapacidad de los padres para estar cerca de su bebé
- ❖ Apoyo que recibieron los padres
- ❖ Entorno físico de la UCIN.

Estos hallazgos sugieren que es crucial que el personal anime y apoye a los padres. Algunos padres informaron que, durante la estadía en la UCIN, el personal les había brindado fortaleza y apoyo, mientras que otros sintieron que algunos miembros del personal habían preferido no lidiar con las emociones de los padres. Bäcke P. et al.⁵³ menciona el acceso a la UCIN durante todo el día como uno de los factores que promueven la presencia de los padres, sin embargo, es una actividad poco establecida en los hospitales actualmente.

5. Discusión

La HT es un tratamiento que a lo largo de los años ha podido establecerse como estándar de atención en los pacientes con EHI; sin embargo, el inicio de la HT requiere una evaluación previa que permita conocer un pronóstico del estado de salud del paciente y de esta manera las expectativas que se esperan con la HT, existiendo actualmente diversas escalas que clasifican el grado de EHI.

A continuación, se describen cada una de estas, con sus respectivas ventajas y desventajas para su aplicación.

Tabla 16.- Escala de Sarnat y Sarnat

Escala de Sarnat y Sarnat 1976	
Nombre del estudio	Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study
Objetivo	Pronóstico
Diseño	Longitudinal descriptivo
Muestra	21 Recién nacidos ≥ 36 SEG
Tipo de evaluación	Clínica y de electroencefalograma
Tipo de escala	Nominal
Edad de evaluación	- Primer momento Evaluación neurológica a intervalos de 12 y 24 horas, los primeros siete días de vida. - Segundo momento Entre las 2 y 3 semanas de edad.
Validación formal de la escala	No
Características del estudio	- Criterios de inclusión: Cada recién nacido tuvo un episodio bien definido de sufrimiento fetal o una puntuación de Apgar de 5 o menos, uno o cinco minutos después del parto.

	<ul style="list-style-type: none"> - Criterios de exclusión: cardiopatía congénita, lesiones cerebrales traumáticas, hidrocefalia, infección, aspiración de meconio, síndrome de dificultad respiratoria u otra enfermedad que provocara hipoxia crónica continua. - Se realizaron exámenes neurológicos seriados a intervalos de 12 a 24 horas durante los primeros 7 días, y a partir de entonces, cada dos días hasta el alta hospitalaria, generalmente a las 2 o 3 semanas de edad, o hasta la muerte en algunos casos. - Se midió la circunferencia de la cabeza y se palparon las fontanelas y se examinó el fondo ocular. - Se intentó que el primer electroencefalograma se realizara dentro de las primeras 24 horas de vida y luego cada 3 o 5 días hasta el egreso hospitalario del recién nacido. - EEG con el Sistema Internacional 10-20 para la colocación de electrodos, con registro al ingreso hospitalario, a las 24 horas y luego cada 3 a 5 días. <p>Exámenes neurológicos de seguimiento con la escala de Denver para lactantes y de EEG a los 3,6,9 y 12 meses.</p>
Conclusiones del estudio	<ul style="list-style-type: none"> - Se distinguieron 3 etapas clínicas de la encefalopatía neonatal. - De un total de 21 pacientes, solo 7 recién nacidos presentaron sintomatología de la etapa 1, todos presentaron los de etapa 2 y solo 6, signos de la etapa 3. - La duración de la etapa 1 osciló entre 1.5 y 18 horas, la etapa 2 con una media de 4-7 días mientras que la duración de la etapa 3 fue desde unas pocas horas hasta cuatro semanas. - 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 o la muerte.

- Los criterios para normalidad incluían la ausencia de hemiparesia, u otros déficits focales, la presencia de reflejos, tono muscular normal y un EEG normal.
- Se recomienda realizar dos registros de EEG durante la primera semana en recién nacidos asfixiados; uno al segundo día y otro al sexto día después del nacimiento.
- Tanto el sueño como la vigilia deben ser muestreados.

Figura 17. Características distintivas de las 3 etapas clínicas de la Encefalopatía postanóxica en el recién nacido a término

	Stage 1	Stage 2	Stage 3
Level of consciousness	Hyperalert	Lethargic or obtunded	Stuporous
Neuromuscular control			
Muscle tone	Normal	Mild hypotonia	Flaccid
Posture	Mild distal flexion	Strong distal flexion	Intermittent decerebration
Stretch reflexes	Overactive	Overactive	Decreased or absent
Segmental myoclonus	Present	Present	Absent
Complex reflexes			
Suck	Weak	Weak or absent	Absent
Moro	Strong; low threshold	Weak; incomplete; high threshold	Absent
Oculovestibular	Normal	Overactive	Weak or absent
Tonic neck	Slight	Strong	Absent
Autonomic function	Generalized sympathetic	Generalized parasympathetic	Both systems depressed
Pupils	Mydriasis	Miosis	Variable; often unequal; poor light reflex
Heart rate	Tachycardia	Bradycardia	Variable
Bronchial and salivary secretions	Sparse	Profuse	Variable
Gastrointestinal motility	Normal or decreased	Increased; diarrhea	Variable
Seizures	None	Common; focal or multifocal	Uncommon (excluding decerebration)
Electroencephalogram findings	Normal (awake)	Early: low-voltage continuous delta and theta. Later: periodic pattern (awake). Seizures: focal 1-to 1½-Hz spike-and-wave	Early: periodic pattern with isopotential phases. Later: totally isopotential
Duration	Less than 24 hr	Two to 14 days	Hours to weeks

Fuente: Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal Encephalopathy Following Fetal Distress. A Clinical and Electroencephalographic Study. Arch Neurol. 1976;33(10):696–705.

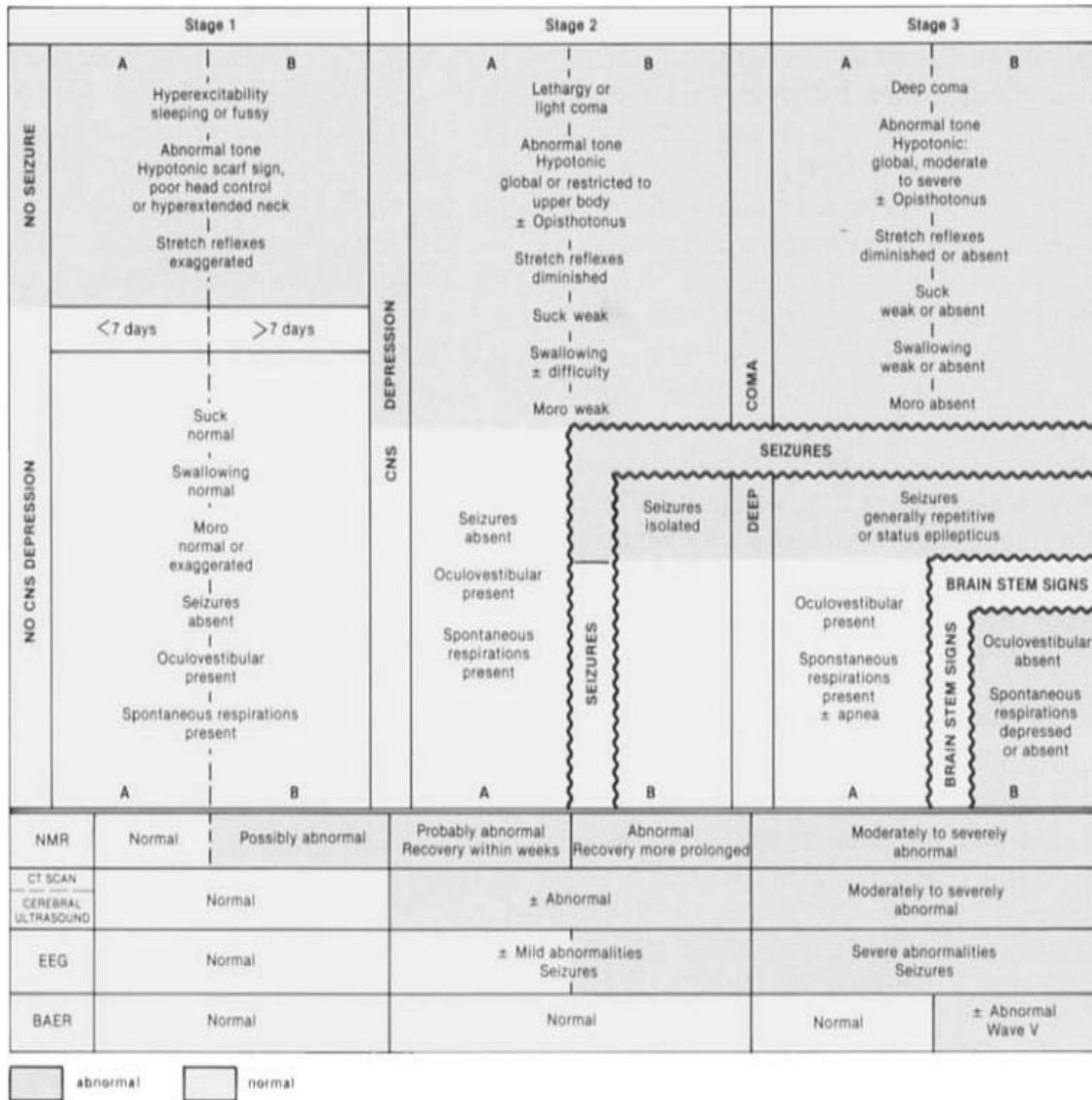
Tomado de: Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de Práctica Clínica. Evidencias y Recomendaciones. Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico de la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica. México; 2017 y Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal Encephalopathy Following Fetal Distress. A Clinical and Electroencephalographic Study. Arch Neurol. 1976;33(10):696–705. Elaborado por L.E. Viviana Velasco Lazaro

Tabla 17. Escala de Amiel-Tison

Escala de Amiel-Tison 1986	
Nombre del estudio	Birth asfhnia in the fullterm Newborn early assessment and Outcome.
Objetivo	Pronóstico
Diseño	Longitudinal descriptivo
Muestra	41 recién nacidos de término
Tipo de evaluación	Clínica, electroencefalograma, ultrasonido craneal, resonancia magnética.
Tipo de escala	Nominal
Edad de evaluación	Antes de los primeros 7 días y después de estos.
Validación formal de la escala	No
Características del estudio	<ul style="list-style-type: none"> - Análisis detallado de la historia del embarazo y del parto. - Seguimiento regular. - Entre los 2 a 5 años se les clasificó según su coeficiente intelectual y su estado neurológico. - Las observaciones clínicas fueron realizadas por el mismo observador y complementadas en la medida de lo posible con EEG. - Después del alta fueron vistos cada mes hasta los 2 años, posteriormente una o dos veces al año, en cada visita fueron vistos por 3 observadores y se realizó un examen neurológico. - Se distinguen 3 estadios: Estadio I: hiperexcitabilidad, y anomalías leves del tono. La subdivisión para la gravedad es el tiempo que los síntomas están presentes

	<p>Estadio II: depresión cada vez más profunda del SNC, definida como letargo o coma leve, con subdivisión entre neonatos con y sin convulsiones, aquellos con convulsiones tienden a tener más depresión del SNC y mayor disminución de los reflejos primitivos.</p> <p>Estadio III: coma profundo, con convulsiones repetitivas o estatus epiléptico, con subdivisión según la presencia o ausencia de signos del tronco encefálico, particularmente la respuesta oculovestibular.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Los neonatos se clasifican de 0 a 6 0= Normal 1= Estadio I a 2= Estadio I b 3= Estadio II a 4= Estadio II b 5= Estadio III a 6= Estadio III b <ul style="list-style-type: none"> - Además de los signos y síntomas neurológicos, se agregan evaluaciones mediante EEG, imágenes cerebrales y potenciales evocados auditivos del tronco encefálico.
Conclusiones del estudio.	<ul style="list-style-type: none"> - Categoriza los signos y síntomas en tres estadios, cada uno subdividido en dos niveles de gravedad. - Describe en cada una de las tres etapas los hallazgos en el Electroencefalograma, Ultrasonido craneal, Tomografía computarizada, resonancia magnética y potenciales evocados auditivos. - Solo se dio seguimiento a 25 niños.

Figura 18. Cambios clínicos en la Encefalopatía Hipóxico- Isquémica.



Fuente: Amiel TC, Ellison P. Birth asphyxia in the fullterm newborn: early assessment and outcome. Dev Med Child Neurol. 1986; 28(5):671-82.

Tomado de: Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de Práctica Clínica. Evidencias y Recomendaciones. Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico de la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica. México; 2017 y Amiel TC, Ellison P. Birth asphyxia in the fullterm newborn: early assessment and outcome. Dev Med Child Neurol. 1986; 28(5):671-82. Elaborado por: L.E. Viviana Velasco Lazaro

Tabla 18. Escala de Thompson

Escala de Thompson 1997	
Nombre del estudio	The value of a scoring system for hypoxic ischaemic encephalopathy in predicting neurodevelopmental outcome.
Objetivo	Pronóstico
Diseño	Cohorte
Muestra	45 recién nacidos ≥ 37 SEG
Tipo de evaluación	Clínica.
Tipo de escala	Numérica
Edad de evaluación	Evaluación neurológica diaria desde el primer día hasta que la evaluación reporte menos de 0 o hasta su egreso hospitalario. Dos evaluaciones neurológicas a las 18 semanas y otra al año con la Escala de desarrollo mental de Griffiths.
Validación formal de la escala	No
Características del estudio	<ul style="list-style-type: none"> - 33 bebés del total tuvieron una puntuación inferior a 6 de Apgar al minuto y presentaban convulsiones al ingresar al estudio. - La puntuación de la escala consistía en la evaluación clínica de nueve signos: tono, nivel de conciencia, convulsiones, postura, moro, prensión, succión, patrón respiratorio y hallazgos de fontanela, que se calificaban con 1,2 o 3 puntos por tres días consecutivos, la suma de las calificaciones se realizaba por día. - La única investigación objetiva generalmente disponible para los investigadores fue la ecografía

	craneal, realizándose al menos una antes del alta hospitalaria.
Conclusiones del estudio	<ul style="list-style-type: none"> - 40 niños llegaron al final del estudio y 5 se perdieron. - Los resultados se interpretaron de la siguiente manera: ≤ 10 puntos serán normales al año, ≥ 10 puntos serán anormales. - La puntuación no requería la categorización de la gravedad de la encefalopatía, sino que se basaba en una puntuación numérica simple para describir la gravedad máxima de la encefalopatía, así mismo, no necesitaba una capacitación específica, ni dependía de la disponibilidad de tecnologías avanzadas (imágenes por resonancia magnética, tomografía, monitoreo de la función cerebral). - Puede ser implementado en cualquier centro rural donde no se disponga de pediatras especialistas. - Se correlaciona con la puntuación de Sarnat y Sarnat - Alto valor predictivo para los resultados.

Figura 19. Puntuación para la Encefalopatía Hipóxico- Isquémica

Sign	Score 0	1	2	3	Day 1	Day 2	Day 3
Tone	Normal	Hyper	Hypo	Flaccid			
LOC	Normal	Hyper alert, stare	Lethargic	Comatose			
Fits	None	Infreq $< 3 d^{-1}$	Frequent $> 2/day$				
Posture	Normal	Fisting, cycling	Strong, distal flexion	Decerebrate			
Moro	Normal	Partial	Absent				
Grasp	Normal	Poor	Absent				
Suck	Normal	Poor	Absent \pm bites				
Resp.	Normal	Hypervent	Brief apnoea	IPPV (apnoea)			
Font'l	Normal	Full, not tense	Tense				
					Total score per day		

Fuente: Thompson CM, Puterman AS, Linley LL, Hann FM, van der Elst CW, et al. The value of a scoring system for hypoxic ischaemic encephalopathy in predicting neurodevelopmental outcome. Acta Paediatr. 1997; 86(7):757-61.

1997; 86(7):757-61.

Tomado de: Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de Práctica Clínica. Evidencias y Recomendaciones. Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico de la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica. México; 2017. y Thompson CM, Puterman AS, Linley LL, Hann FM, van der Elst CW, et al. The value of a scoring system for hypoxic ischaemic encephalopathy in predicting neurodevelopmental outcome. Acta Paediatr. 1997 Jul;86(7):757-61. Elaborado por L.E. Viviana Velasco Lazaro

Tabla 19.- Escala de Miller

Escala de Miller SP 2004	
Nombre del estudio	Clinical signs predict 30-month neurodevelopmental outcome after neonatal encephalopathy.
Objetivo	Pronóstico
Diseño	Cohorte
Muestra	68 recién nacidos ≥ 35 semanas de edad gestacional.
Tipo de evaluación	Clínica.
Tipo de escala	Numérica
Edad de evaluación	Evaluación clínica desde el primer día de vida hasta el tercero. Después, los pacientes fueron vigilados hasta los 30 meses de edad.
Validación formal de la escala	No
Características del estudio	<ul style="list-style-type: none"> - Criterios de inclusión: pH de la arteria umbilical inferior. a 7.1, déficit de base superior a 10, Apgar <5 a los 5 minutos. - La escala comprende 6 signos neurológicos: alimentación, estado de alerta, tono, estado respiratorio, reflejos y actividad convulsiva. - Se califica con 0=normal y 1=anormal, por lo que se puede tener una puntuación total entre 0 y 6. - Las convulsiones se observaron como presentes o ausentes clínicamente. - La escala se aplicó una vez al día, utilizándose para el análisis la puntuación del primer día y la puntuación máxima de los 3 primeros días, considerando que solo era posible aplicarla cuando el paciente no estuviera sedado. - Los recién nacidos fueron monitoreados hasta los 30 meses.

	<ul style="list-style-type: none"> - A los 30 meses de edad, se evaluó el desarrollo cognitivo mediante la administración del Índice de Desarrollo Mental de las escalas de desarrollo infantil II de Bayley.
Conclusiones del estudio	<ul style="list-style-type: none"> - A los 30 meses de edad, 22 recién nacidos fueron anormales, incluidos 8 recién nacidos que fallecieron. - Se puede aplicar fácilmente durante los primeros 3 días de vida con valor pronóstico desde el primer día de vida. - Los signos neurológicos seleccionados, más la presencia de convulsiones, son de utilidad para conocer el pronóstico neurológico. - Su evaluación es simple y puede realizarse en la cabecera del recién nacido.

Figura 20. Puntuación para la Encefalopatía Hipóxico- Isquémica. Escala ES

Encephalopathy sign	Score = 0	Score = 1
Feeding	Normal	Gavage feeds, gastrostomy tube or not tolerating oral feeds
Alertness	Alert	Irritable, poorly responsive or comatose
Tone	Normal	Hypotonia or hypertonia
Respiratory status	Normal	Respiratory distress (need for CPAP or mechanical ventilation)
Reflexes	Normal	Hyperreflexia, hyporeflexia or absent reflexes
Seizure	None	Suspected or confirmed clinical seizure
Total	0-6	

Fuente: Miller SP, Latal B, Clark H, Barnwell A, Glidden D, et al. Clinical signs predict 30-month neurodevelopmental outcome after neonatal encephalopathy. Am J Obstet Gynecol. 2004;190(1):93-9.















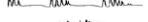

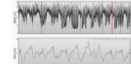
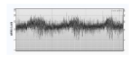
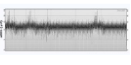
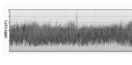
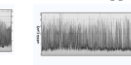
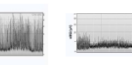
Tomado de: Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de Práctica Clínica. Evidencias y Recomendaciones. Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico de la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica. México; 2017 y Miller SP, Latal B, Clark H, Barnwell A, Glidden D, et al. Clinical signs predict 30-month neurodevelopmental outcome after neonatal encephalopathy. Am J Obstet Gynecol. 2004 Jan;190(1):93-9. Elaborado por: L.E. Viviana Velasco Lazaro

Tabla 20. Escala de García Alix

Escala de García Alix 2021	
Nombre del estudio	Development, Reliability, and Testing of a New Rating Scale for Neonatal Encephalopathy.
Objetivo	Estratificar la gravedad de la EHI dentro de las primeras 6 horas después del nacimiento.
Diseño	Cohorte
Muestra	54 niños con EHI y 28 lactantes sanos.
Tipo de evaluación	Clínica, electroencefalográfica.
Tipo de escala	Nominal
Edad de evaluación	En las primeras 6 horas de vida. Evaluación neurológica a las 12, 36 y 72 horas de vida, después a los 7 días.
Validación formal de la escala	Si
Características del estudio	<p>Se consideraron siete variables a estudiar:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Estado de alerta 2. Actividad motora espontánea 3. Respuesta motora provocada por estímulos 4. Postura 5. Reflejos miotáticos 6. Patrones de respiración 7. Convulsiones clínicas, donde se agregaron dos ítems de electroencefalografía de amplitud integrada. <p>- Se puntea de forma ordinal y asimétrica de 0 a 8 puntos, excepto el ítem de reflejos miotáticos, que se puntea de 0 a 6 puntos. Se obtiene una puntuación total que va de los 0 a los 70 puntos.</p>

	<ul style="list-style-type: none"> - Antes de la aplicación de la escala se capacitó a los médicos sobre como evaluar y calificar los ítems. - La escala fue evaluada de forma independiente por el investigador y luego dentro de los 30 minutos por el neonatólogo a cargo. - Evaluación del desarrollo neurológico de los bebés sobrevivientes se llevó a cabo a los 24 meses de edad utilizando las escalas de Bayley III
Conclusiones del estudio	<ul style="list-style-type: none"> - Herramienta útil para evaluar criterios clínicos de hipotermia terapéutica. - La escala tuvo una excelente consistencia interna y confiabilidad, correlacionándose significativamente con la puntuación de imágenes por resonancia magnética. - Alta asociación con la lesión cerebral en la resonancia magnética, así como una buena capacidad para predecir el resultado neurológico a los 2 años. - La escala podría ayudar a implementar terapias neuroprotectoras más individualizadas y dirigidas por grupos de gravedad.

Figura 21. Escala de calificación para la Encefalopatía Neonatal (NE-RS)

RATING SCALE FOR NEONATAL ENCEPHALOPATHY (NE - RS)				
Alertness				
<i>Apply the stimuli with increasing intensity and leave enough time between stimuli to observe the infant's complete reaction</i>				
0	1	2	6	8
Wakes up without difficulty and keeps alert for more than 30 seconds	Wakes up with some difficulty to non-noxious stimuli. Alertness is slightly shortened	Difficulty in waking up to noxious stimuli. When awake stays alert for a few seconds (≤ 6 seconds)	Wakes up with great difficulty to noxious stimuli, quickly falls asleep	Not waking up to noxious stimuli
Posture (muscular tone)				
<i>Infant lying supine; look at the position of legs and arms</i>				
0	1	2	6	8
				
Adequate flexion and adduction of the limbs	Poor flexion and adduction in the upper limbs	Poor flexion and adduction in both upper and lower limbs	Severe hypotonia or tonic posture (non-sustained)	Flaccid or sustained tonic posture (decerebration or decortication)
Spontaneous motor activity				
<i>Without stimulating the infant, pay attention to the spontaneous movement pattern and whether it involves different parts of the body in different directions and speeds (complexity & variability), and if movements seem to be linked (fluidity)</i>				
0	1	2	6	8
Fluent, variable and complex movements	Fluent and variable but excessive tremor and startles	Decreased, monotonous with poor variability and complexity	Greatly diminished activity	Absence of activity or continuous tremor at rest
Motor response elicited by stimuli				
<i>Pay attention to the motor response following gradual stimuli</i>				
0	1	2	6	8
Vigorous, alternating limb movements	Normal motor response but few movements	Withdrawal movements involving more than only the stimulated limb	Withdrawal response involving only the stimulated extremity	Absent or stereotyped; can mimic decorticate or decerebrate posturing
Myotatic reflexes				
<i>Pay attention to the trigger threshold, the amplitude of the motor response, and the extension of the reflexogenic zone</i>				
	<i>Patellar reflex; place the knee slightly bent and tap on the tendon.</i>		<i>Adductor reflex; place a finger over the tendon and tap on it.</i>	
0	1	2	6	8
Normal	Hyperactive	Hypoactive	Absent	—
Breathing Pattern				
0	1	2	6	8
Spontaneous (A) or Kussmaul (B)	—	Periodic breathing	—	Central hyperpnea (A), apneustic (B), Biot (C), ataxic (D) or apnea
A 				A 
B 				B 
				C 
				D 
Clinical seizures				
0	1	2	6	8
Absent	—	—	Single (≤ 1 /hour)	Repeated (> 1 /h) or status
Amplitude-integrated electroencephalographic seizures				
<i>Confirmation on raw EEG is mandatory to identify repetitive spikes or sharp-wave activity with a duration > 10 seconds</i>				
0	1	2	6	8
Absent	—	—	Single (≤ 1 /hr)	Repeated (> 1 /h) or status
				
Amplitude-integrated electroencephalogram background pattern*				
<i>Pay attention to the band pattern and the lower and upper margins of the amplitude (voltage) of the EEG activity</i>				
0	1	2	6	8
CNV, SWC	CNV, No SWC	Discontinuous voltage	Burst-suppression	Low voltage or flat trace
				

—, not applicable; CNV: continuous normal voltage; h: hour; SWC: sleep-wake cycling
 *Continuous normal voltage: narrow band, continuous and variable activity with lower margin at $> 5\mu\text{V}$ and upper margin at $10\text{--}50\mu\text{V}$. Discontinuous voltage: wide band, discontinuous activity with variable lower margin at $< 5\mu\text{V}$ and upper margin at $> 10\mu\text{V}$. Burst-suppression: narrow band with amplitude at $< 5\mu\text{V}$ without variability and bursts with amplitude $> 25\mu\text{V}$. Continuous low voltage: narrow band with lower margin at $< 5\mu\text{V}$ and upper at $< 10\mu\text{V}$. Flat trace: isoelectric trace with both lower and upper margins at $< 5\mu\text{V}$. Sleep-wake cycling: smooth cyclic variations of the amplitude with periods of broader (quite sleep) and narrower (wakefulness or active sleep) bandwidth.

Fuente: García AA, Arnaez J, Arca G, Agut T, Alarcon A, et al. Development, Reliability, and Testing of a New Rating Scale for Neonatal Encephalopathy. J Pediatr. 2021; 235:83-91. e7.

Tomado de: Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de Práctica Clínica. Evidencias y Recomendaciones. Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico de la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica. México; 2017 y García AA, Arnaez J, Arca G, Agut T, Alarcon A, et al. Development, Reliability, and Testing of a New Rating Scale for Neonatal Encephalopathy. J Pediatr. 2021; 235:83-91. e7. Elaborado por: L.E. Viviana Velasco Lazaro

El desarrollo de estas diferentes escalas tiene como objetivo principal ayudar a establecer el pronóstico de los pacientes con EHI respecto al desarrollo neurológico a largo plazo que podrían tener estos pacientes, de esta manera, el aplicar las escalas de manera oportuna permitirá darle una atención especializada e individualizada a los pacientes después de su egreso, considerando que, de acuerdo a su nivel de gravedad, requerirán más o menos evaluaciones de seguimiento: evaluación neurológica, valoración de los trastornos de alimentación, comunicación, de la función visual, auditiva, del neurodesarrollo y neuropsicológica.

La escala más utilizada y mencionada en la mayoría de los artículos referentes a EHI e HT, es la de Sarnat y Sarnat del año de 1976, fácil de aplicar, y, además, se distingue por incluir un parámetro para valorar las convulsiones y el electroencefalograma.

En el año de 1986 Amiel -Tison diseñó otra escala que se consideraría más completa por el hecho de incluir evaluación clínica, de electroencefalograma, ultrasonido craneal y resonancia magnética; sin embargo, el incluir estos parámetros de valoración la hace no accesible en todos los centros hospitalarios, considerando que no siempre se disponen de equipos para la realización de estos estudios, además de que la clasificación que sugiere es en tres etapas con dos grados cada una, lo que podría dificultar su interpretación.

Thompson desarrolló una escala más en 1997, mucho más sencilla de aplicar, pero enfocada solo en reflejos primarios, estado de alerta, postura, respiración y estado de las fontanelas, dejando fuera los estudios diagnósticos. Se considera aplicable en centros rurales donde no se cuente con médicos especialistas.

Miller en el año 2004 elabora otra escala de tipo clínica con 6 parámetros de evaluación, con las mismas desventajas que la de Thompson.

La más reciente, es la de García Alix del año 2021, cuyo enfoque es dirigido a la identificación y graduación de la gravedad de EHI, además de ser útil para evaluar los criterios clínicos de hipotermia terapéutica. Se apoya de la clínica y del

electroencefalograma, siendo la única que menciona haber realizado una valoración y correlación de su escala. Evalúa 7 parámetros, incluyendo el electroencefalograma de amplitud integrada con evaluación del patrón de fondo. Tiene la desventaja de que el EEG de amplitud integrada no se encuentra en todos los centros hospitalarios y la ventaja de ser una escala que explica la manera de evaluar cada uno de los parámetros, lo que facilita su aplicación.

De esta manera se puede considerar que todas las escalas son útiles dependiendo del equipo con el que se cuente en los centros hospitalarios, la mayoría no requiere una capacitación previa, pero si el conocimiento por parte del personal de salud que la aplica sobre como evaluar los reflejos, la presencia de convulsiones y la interpretación de EEG.

Aunque la escala de García Alix refiere una validación, tanto en esta como en las anteriores el número de muestra para el estudio fue muy pequeño y el diseño de los estudios se queda en un nivel II b de la escala de Shekelle, por lo que a largo plazo se deberían validar estas escalas aplicando diseños de estudio clínicos controlados aleatorizados que permitan aumentar la fuerza de recomendación y de esta manera correlacionar la categoría que obtienen en la primera valoración con su desarrollo neurológico a largo plazo.

Considerando el tema de “Hipotermia Terapéutica”, la escala de García Alix se recomienda para aplicarse en estos pacientes, considerando que la monitorización con EEG de amplitud integrada es parte fundamental durante este tratamiento y su interpretación es uno de los pilares para la confirmación de convulsiones y como factor pronóstico del estado neurológico; aplicar una escala que evalúe este rubro permite una evaluación continua del estado de gravedad de la EHI.

Una vez analizado y discutido las principales escalas de valoración pronóstica, hay que recordar que mantener la temperatura por debajo del rango normal en el recién nacido trae consigo una serie de cambios a nivel fisiológico que requieren de intervenciones especializadas.

De esta manera, una vez analizada la evidencia científica que se obtuvo del proceso EBE (Enfermería Basada en la Evidencia), se presentan las intervenciones de Enfermería agrupadas por áreas de intervención que deberán aplicarse durante la fase de mantenimiento de la HT.

Tabla 21. Intervenciones de Enfermería para el mantenimiento de la temperatura corporal durante la HT

Temperatura corporal
Intervención de Enfermería
<ul style="list-style-type: none"> – Vigilancia de la temperatura central <ul style="list-style-type: none"> ✚ Rectal: Introducida de 3 a 5 cm en el recto.³⁰ ✚ Esofágica: Colocada oralmente a una distancia igual a la distancia del oído a la boca más la distancia a una línea imaginaria entre los pezones.³⁰ – Debe ubicarse en el tercio inferior del esófago, se podrá verificar la posición con una placa de Rx.³⁰ – En ambos casos, la sonda deberá ser lubricada antes de su introducción y mantenerse fija con material acorde a la piel del paciente o material disponible en la institución. – Se puede monitorizar también una temperatura central no invasiva (hepática) siempre acompañada de una medición en el recto o esófago.²⁶ – Vigilar desplazamiento de las sondas. – Evitar fluctuaciones de la temperatura. – Ajustar alarmas de temperatura.²⁶ <ul style="list-style-type: none"> ✚ Corporal total: 33. 5° C ✚ Selectiva: 34-35° C.

- Registro cada 15 minutos al iniciar la fase de enfriamiento, al encontrarse la temperatura en rango objetivo de manera constante se podrá extender el registro a cada hora, si se observan fluctuaciones, continuar con el registro cada 15 minutos.
- Todas las decisiones clínicas deben ser tomadas sobre la base de la temperatura central.²⁶

Discusión:

El rango de los valores de temperatura durante la HT se encuentra bien descritos en los artículos consultados, sin embargo, solo se encontró un artículo “Esophageal and Rectal Temperatures as Estimates of Core Temperature during Therapeutic Whole-Body Hypothermia” del año 2013 que describía la forma en que se colocaban la sonda esofágica y rectal durante la HT y por qué se consideraban sitios ideales para la temperatura central, por lo tanto, es importante que además de conocer los valores normales de la temperatura corporal durante la HT, se tengan habilidades para la colocación de las sondas de temperatura, pues de esto dependerá el registro y los cambios que el equipo de HT realice.

La correcta colocación de las sondas de temperatura debería formar parte de las guías y/o protocolos de Hipotermia Terapéutica neonatal.

Fuente: Elaboración propia. L. E. Viviana Velasco Lazaro

Tabla 22. Intervenciones de Enfermería enfocadas al sistema respiratorio durante la HT

Sistema respiratorio
Intervenciones de Enfermería
<ul style="list-style-type: none"> – Controlar los niveles de CO₂ para evitar hipocapnia e hiperoxia. – Presión parcial objetivo de dióxido de carbono PCO₂: 40-50 mm Hg³¹ – Minimizar los ajustes de ventilación si está intubado para evitar la hipocapnia. – Considerar la ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV) con garantía de volumen o presión, según este disponible.³¹ – Saturación de oxígeno adecuada utilizando la menor FiO₂ posible. – PaO₂ objetivo 50 a 80 mmHg.³¹

- Si se proporciona soporte respiratorio, el gas inspirado debe calentarse a 37° y humidificarse.³¹
- Evitar el contacto directo del circuito respiratorio con la manta refrigerante para evitar la condensación.³¹
- Utilizar circuitos respiratorios de calibre adecuado que tengan alambre calentador en su interior.³¹
- Gasometrías arteriales al ingreso, 12, 24,48 y 72 horas¹⁵
- El método pH-stat (la corrección de los valores de gas a la temperatura real del neonato) es el método más utilizado para interpretar los valores de gases en sangre.³¹
- Se desaconseja el uso de tampones alcalinos para corregir el pH.³¹
- Si presenta respiración espontánea, vigilar patrón respiratorio, ya que la baja temperatura disminuye la distensibilidad de la pared torácica y la función de los músculos respiratorios.³²
- Monitorear la saturación de oxígeno continua, con un objetivo de saturación preductal de 90 a 95%.²⁶
- Se recomienda mantener monitorizada saturación pre y postductal, por el riesgo de hipertensión pulmonar.²⁶
- Auscultación pulmonar para determinar necesidad de aspiración de secreciones.
- Aspiración de secreciones a través de circuito cerrado.
- Colocar sensor de CO₂ si se cuenta con este.
- Verificar la posición correcta de COT para prevenir extubación.

Discusión:

Un total de 4 artículos mencionan intervenciones de enfermería en el sistema respiratorio durante la HT; sin embargo, aún faltan puntos por desarrollar, uno de ellos es el control gasométrico, cuyo intervalo de registro solo se encuentra documentado en el Consenso de expertos de la Asociación Colombiana de Neonatología, por lo que habría que considerar que la toma de una gasometría arterial es un proceso doloroso, y, en el caso de que no se cuente con un catéter arterial, se deberán

reconsiderar los intervalos para su toma y/o utilizar medidas farmacológicas para el control del dolor.

Así mismo, mayores investigaciones que brinden alternativas en aquellas instituciones donde no es posible proporcionar el gas humidificado y calentado del circuito respiratorio.

Fuente: Elaboración propia. L. E. Viviana Velasco Lazaro

Tabla 23. Intervenciones de Enfermería enfocadas en el sistema cardiovascular durante la HT

Sistema cardiovascular
Intervenciones de Enfermería
<ul style="list-style-type: none">– Monitorización cardiorrespiratoria continua con monitor multiparamétrico (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial).²⁶– Verificar la adecuada colocación de los electrodos cardiacos.– Ajustar alarma de frecuencia cardíaca: 90-120 lpm¹⁵– Registro de la T/A horaria, verificando que esta se encuentre en percentiles de acuerdo con edad.– Verificar que el brazalete corresponda al tamaño de la circunferencia de la extremidad.– Monitorizar la presión arterial de preferencia en miembros torácicos (arteria braquial).– Mantener una presión arterial media en un rango de 45 a 55 mm de Hg.¹⁵ <p>Los métodos de registro de TA en los RN pueden ser invasivos y no invasivos, La mejor técnica en los neonatos críticamente enfermos es la invasiva a través de la cateterización de la arteria umbilical o arteria radial o tibial posterior.⁵⁴</p> <p>El método aconsejado no invasivo es el oscilométrico, para tal efecto es indispensable establecer los criterios para medir la T/A tal como lo recomienda el Comité Nacional de Nefrología.⁵⁴</p>

Tabla 24. Método estandarizado para la toma de la presión arterial no invasiva en neonatos

Posición del niño	Prona o supina descansando, tranquilo o dormido
Equipo	Oscilométrico
Tamaño del brazalete	El largo de cámara de goma del brazalete deberá cubrir, al menos, del 80 al 100% de la circunferencia del brazo del RN, y el ancho de la cámara, el 45% del largo del brazo del RN (midiéndose desde olécranon hasta el acromion).
Tiempo	Por lo menos, 90 minutos antes de intervenciones médicas o de la ingesta alimentaria. Luego de colocar el mango, se deben esperar unos minutos a que el RN se calme.
Localización	Brazo derecho
Número de lecturas	3 lecturas sucesivas cada 2 minutos. Si se toma con un equipo oscilométrico automático, la primera medición debe descartarse.

Fuente: Comité Nacional de Nefrología, Comité de Estudios Feto Neonatales (CEFEN). Hipertensión arterial en el recién nacido. Arch Argent Pediatr .2020;118(6): S153-S163.

Tabla 25. Tamaño de brazaletes para la toma de la presión arterial en recién nacidos y lactantes

Tamaño	Ancho (cm)	Largo (cm)	Máx. Circunf. Brazo
1	3	6	7.5
2	4	8	10
3	6	11	15
4	7	13	16.5
5	8	15	18.7

Fuente: Comité Nacional de Nefrología, Comité de Estudios Feto Neonatales (CEFEN). Hipertensión arterial en el recién nacido. Arch Argent Pediatr .2020;118(6): S153-S163.

– Es aceptable una presión sistólica en el rango normal bajo.³⁴

- El manejo de la inestabilidad hemodinámica debe incluir un balance para prevenir tanto hipoperfusión como hiperperfusión.¹⁵
- Los inotrópicos deben usarse con precaución.
- La dopamina es el fármaco de elección para el tratamiento de primera línea en la hipotensión en los recién nacidos con EHI.³⁴
- En la administración de aminos se deberá verificar:
 - ❖ Dosis antes de la preparación y administración
 - ❖ Modo de preparación.
 - ❖ Verificar que el paciente cuente con un catéter central
 - ❖ Colocar las aminos en el lumen proximal.
 - ❖ Identificar infusión con el membrete correspondiente.
 - ❖ Cambio de infusión cada 24 horas.

Discusión:

Las intervenciones enfocadas al sistema cardiovascular se encuentran bien definidas, sin embargo, aún hay discrepancias con el uso de aminos durante la Hipotermia Terapéutica, requiriéndose mayores investigaciones, sobre todo en México, donde la evidencia en esta área aún es muy poca.

Fuente: Elaboración propia. L. E. Viviana Velasco Lazaro

Tabla 26. Intervenciones de Enfermería en la alimentación enteral durante la HT

Alimentación enteral
Intervención de Enfermería
<ul style="list-style-type: none"> – Alimentación enteral a 10 ml/kg/día cada 3 horas.³⁹ – Capacitar a la madre en el proceso de extracción y almacenamiento de la leche materna. – Priorizar la leche humana sobre la fórmula³⁶ – Valorar condiciones abdominales previo a cada administración de fórmula láctea o leche humana. – Vigilar peristaltismo.

– Medir perímetro abdominal previo a cada alimentación.

Se considera distensión abdominal, un aumento >2 cm de la circunferencia abdominal y ruidos intestinales anormales <4 movimientos durante 1 minuto, indicando estos dos rubros una función intestinal anormal. En estos casos la alimentación enteral no se debe llevar a cabo, manteniéndose la evaluación de las condiciones abdominales cada 4-6 horas.⁴²

- Vigilar datos de intolerancia alimentaria: residuo gástrico >50% en pacientes que son alimentados por sonda nasogástrica, distensión abdominal con aumento de la circunferencia abdominal >2 cm, emesis con contenido gástrico, marrón, bilioso o manchado de sangre sin cantidad específica.⁴²

- Vigilar datos de enterocolitis necrosante: aspirado gástrico bilioso o emesis, distensión abdominal y sangre oculta y/o macroscópica en las heces y la presencia de al menos uno de los siguientes tres hallazgos radiográficos o ecográficos: neumatosis intestinal, gas de la vena porta y/o neumoperitoneo con criterios de estadificación de Bell modificados en estadio II o superior.⁴²

- Hipotensión severa, inestabilidad hemodinámica y hemorragia pulmonar grave se consideran criterios para mantener en ayuno.⁴²

– Vigilar patrón de eliminación intestinal: frecuencia, consistencia, color, cantidad.

– Peso diario si la estabilidad hemodinámica lo permite.

Tras el nacimiento se produce una pérdida de peso, con recuperación del peso al nacimiento entre 10 y 30 días después, siendo esta pérdida mayor cuando menor es el peso y la edad gestacional.⁵⁵

Los RN pretérmino deben obtener aproximadamente de 16 a 18 g/kg/día o 20 a 30 gr/día; 1 cm /semana de longitud y perímetro cefálico.⁵⁵

Discusión:

Un total de 4 artículos evaluaron los efectos de la alimentación enteral durante la HT, con niveles de evidencia Ib A, III C y II b B, en los cuales se encontró que el inicio de la alimentación no representaba un mayor riesgo de enterocolitis necrosante; aunque si existe la probabilidad de presentarse, así mismo hay evidencia de los beneficios de

la leche humana como primer alimento en estos bebés, más sin embargo, faltan estudios que identifiquen si las fórmulas lácteas otorgan también beneficios durante la HT.

Aunque la evidencia tiene un alto grado de recomendación, como lo mencionan los artículos, el ayuno se ha convertido en un estándar de tratamiento en estos pacientes, se requiere mayor difusión de los beneficios, considerando que esta intervención también fortalece el vínculo madre-bebé.

Fuente: Elaboración propia. L. E. Viviana Velasco Lazaro

Tabla 27. Intervenciones de Enfermería en el manejo de líquidos y electrolitos durante la HT

Líquidos y electrólitos
Intervenciones de Enfermería
<ul style="list-style-type: none"> – Comenzar con líquidos a 60-70 ml/Kg/día, según corresponda para los recién nacidos en el primer día de vida.⁴³ – Estrecha monitorización de la producción de orina, el equilibrio de líquidos, la creatinina y los electrólitos para minimizar la disfunción renal. – Evitar una mayor restricción sistémica de líquidos y sodio. – Evitar hipoglucemia (47 mg/dl) e hiperglucemia (>150 mg/dl). Mantenerla en un rango de: 70-120 mg/dl.²⁶ – Glicemia capilar cada 8 horas. – Control de las cifras de electrólitos, calcio y magnesio al ingreso, 12,24,48 y 72 horas.¹⁵ – Evitar la hiperkalemia.¹⁵ – Balance de líquidos. – Colocación de sonda Foley.⁴³ – Vigilar características de orina: color, olor, densidad, cantidad. – Cálculo de diuresis= Cantidad de orina /horas/peso – Uresis normal: 1-3 ml/kg/hora

- Administrar medicamentos en dosis y tiempo prescrito.
- Vigilar presencia de edema.
- El objetivo es mantener unas cifras de calcio total > 8,5 mg/dl (calcio iónico >1 mmol/l), magnesio >1,9 mg/dl, sodio entre 135 y 145 mEq/L, y potasio entre 3,5 y 4,5 mEq/L. El K⁺ se debe mantener en rango normal bajo, durante la fase de mantenimiento de la hipotermia.¹⁵

Discusión:

Existen discrepancias aún en los líquidos totales con los que deben iniciar los niños sometidos a Hipotermia Terapéutica, se requieren diseños de estudio clínicos aleatorios que demuestren los efectos de administrar en menor o mayor proporción líquidos durante la Hipotermia Terapéutica.

Así mismo, la evidencia demuestra la importancia de mantener un control de líquidos de manera continua, acompañada de un adecuado flujo; estos aspectos deben ser considerados en las instituciones de salud para gestionar equipos de infusión que permitan cumplir con esta intervención.

Fuente: Elaboración propia. L. E. Viviana Velasco Lazaro

Tabla 28. Intervenciones de Enfermería en el mantenimiento de la sedación y analgesia durante la HT

Sedación y analgesia
Intervenciones de Enfermería
<p>Medidas farmacológicas</p> <ul style="list-style-type: none"> – Morfina 50 mcg/kg seguido de una infusión continua de 5 µg/kg/h, o 0,04-0,05 mg/kg cada 6 h. Dosis única no debe administrarse en menos de 5 minutos. Las infusiones se pueden preparar con solución glucosa al 5% o al 10% o solución fisiológica al 0.9%.³⁶ <p>La infusión es incompatible con: Azitromicina, cefepime, micofungina, pentobarbital, fenitoína.</p>

Vigilar efectos adversos: hipotensión arterial, depresión respiratoria, bradicardia, retención urinaria.

- Dexmedetomidina dosis efectiva 0.3 mcg/kg/h. Vigilar efectos adversos: hipotensión, hipertensión, bradicardia, taquicardia, hiperglucemia o hipoglucemia.³⁷
- Corroborar dosis antes de la administración del medicamento.
- Escala COMFORT con base en la evidencia representa la herramienta más acorde para evaluar el dolor en pacientes sometidos a EHI, se ajusta a ventilación espontánea y asistida y a un estado de sedación o despierto, sin embargo, la presencia de escalofríos o frecuencia cardíaca >120 lpm son estándares que indican un estrés térmico y por ende la necesidad de sedación y analgesia.¹⁵
- Valoración del dolor cada 2 horas o antes si es necesario.

Medidas no farmacológicas:³⁶

- Permitir la presencia de los padres
- Cuidado bucal con leche materna.
- Alentar a los padres a sostenerse sobre el colchón refrescante.
- Participación de los padres en el cuidado de su bebé (cambio de pañal).
- Aislamiento visual y auditivo
- Favorecer la contención.
- Agrupar los cuidados.
- Disminuir los estímulos sonoros (alerta de monitores, bombas).
- Mantener la vigilancia de la frecuencia cardíaca: >120 estrés térmico.

Discusión:

Las medidas farmacológicas y no farmacológicas están bien definidas para la etapa de mantenimiento de la HT, sin embargo, aún faltan estudios que validen una escala para la valoración del dolor en estos pacientes y se analice el efecto de otros analgésicos, considerando que Morfina y Dexmedetomidina no son accesibles en todos los centros hospitalarios.

La inclusión de las medidas no farmacológicas incluye los cuidados centrados en la familia, de tal modo que habría de considerarse estos beneficios para pugnar por la UCIN a puertas abiertas en los centros hospitalarios.

Fuente: Elaboración propia. L. E. Viviana Velasco Lazaro

Tabla 29. Intervenciones de Enfermería para la valoración neurológica durante la HT

Cuidados neurológicos
Intervenciones de Enfermería
<p>Durante la monitorización continua con aEEG se debe:⁴⁷</p> <ul style="list-style-type: none"> – Corroborar el funcionamiento del equipo. – Evitar deslizamientos de los electrodos del aEEG. – Mantener la impedancia en 0 – Verificar la correcta colocación de los electrodos y su fijación – Indicar en el Monitor de Función Cerebral cuando se realiza algún procedimiento o se administra algún medicamento. – Informar cuando se observe un trazo anómalo. – Registrar en hoja de enfermería las condiciones del paciente cuando se presentó el trazo anormal. <p>NIRS</p> <ul style="list-style-type: none"> – Colocar correctamente el sensor de oximetría – Vigilar nivel de saturación, rango normal 58-85%⁴⁶ <p>Después de la hipotermia, estudios arrojaron que valores de saturación de oxígeno cerebral regional por debajo del 66% predecían un desarrollo normal, mientras que los valores superiores al 82% se asociaban con una discapacidad grave.⁴⁶</p>
<p>Discusión:</p> <p>La interpretación adecuada del aEEG y de NIRS se documentan como intervenciones importantes durante la HT, ya que de esto depende la identificación principalmente de las convulsiones y del pronóstico neurológico que pueden llegar a tener los pacientes; sin embargo, una vez realizada la identificación, el tratamiento es fundamental, en este aspecto, a pesar de reconocerse al fenobarbital intravenoso</p>

como pilar en el tratamiento, en el cuadro básico y catálogo de medicamentos del Consejo de Salubridad General del año 2017 este medicamento solo se encuentra en presentación de tabletas y jarabes, lo que dificulta utilizarlo como primera línea de tratamiento.

De tal manera que resultarían relevantes estudios que correlacionen el pronóstico neurológico de los pacientes tratados con diferentes anticonvulsivos para sustentar la importancia de adquirir este medicamento, sobre todo en hospitales donde se proporciona HT.

Así mismo, estos resultados demuestran la importancia de capacitarse en la utilización e interpretación de EEG, considerando que las convulsiones ya no se diagnostican solamente con la clínica, sino que deben confirmarse con EEG.

Fuente: Elaboración propia. L. E. Viviana Velasco Lazaro

Tabla 30. Intervenciones de Enfermería para el cuidado de la piel durante la HT

Cuidados de la piel
Intervenciones de Enfermería
<ul style="list-style-type: none"> – Vigilar las condiciones de la piel cada 2 horas y/o al realizarle alguna intervención.⁵¹ – Cambios de posición cada 3 horas para evitar una presión prolongada contra la interfaz de enfriamiento (pronación, supinación).⁴⁸ – Colocar parche hidrocoloide o algún otro liberador de presión en las zonas donde el casco genera presión (cráneo, mentón).⁵⁰ – Retiro de casco y revisión rápida del cuero cabelludo cada 12 horas.⁵⁰ – Inspección y valoración diaria de toda la superficie de la piel. – Mantener la piel seca, libre de humedad. – Lubricación de la piel cada 8 horas o antes según condiciones de la piel del paciente, evitando el uso de aromas. <p>El recién nacido cuenta con todas las glándulas sudoríparas ecrinas que tendrá cuando sea mayor, pero el control neurológico de las mismas es inmaduro y no son funcionales. El hecho de que no se den los efectos beneficiosos propios del sudor</p>

(eliminación de desechos, regulación de la temperatura y lubricación de la epidermis) hace que la piel del bebé sea más seca y con tendencia a agrietarse.⁵⁶

La hidratación cutánea neonatal está disminuida por actividad deficitaria de las glándulas sudoríparas, disminución de las pérdidas de agua y descenso del agua extracelular. El grado de hidratación del estrato córneo es directamente proporcional a la habilidad de este tejido para mantener y evitar las pérdidas de agua.⁵⁷

Un emoliente es un producto con la capacidad de ocupar los espacios entre los queratinocitos en condiciones de piel seca, que además debe tener la capacidad de hidratar y lubricar. La capacidad de hidratación se refiere a la atracción de moléculas de agua y la disminución de la pérdida de esta a través de los espacios intercelulares; la capacidad de lubricar es la propiedad de aumentar el deslizamiento sobre la piel y dar la apariencia de una piel lisa sin evidencia de fisuras.⁵⁸

De esta manera, las cremas que cumplen con estas características son las más idóneas para su uso en el recién nacido.

- Favorecer la posición en torno a la línea media.
- Colocar contención, si es posible.

El uso de nido promueve la postura flexionada y alineada a la línea media; con ello se estabiliza el control motor para la realización de los movimientos finos y regulares y se disminuye la frecuencia de movimientos bruscos de exaltación y extensión. La simetría en estos movimientos favorece la autorregulación y estabilidad fisiológica, por lo que los estados de sueño mejoran, aumentando el sueño total y tranquilo y disminuyendo el sueño activo.⁵⁹

- Mantener extremidades en flexión.
- Valoración de riesgo de UPP con escala e-NSRAS
- Valoración de la piel del recién nacido con escala NSCS
- El baño puede postergarse hasta después del recalentamiento, solo se recomienda el lavado de la cabeza previo a la colocación de los electrodos para monitorizar aEEG.

Fisiológicamente, el pH de la piel es neutral al nacer, y se acidifica durante la primera semana de vida, con valores de pH entre 5,0 a 5,5. Este “manto ácido” disminuye la colonización bacteriana y promueve la retención de humedad en la barrera de la piel. Bañar frecuentemente a los recién nacidos puede modificar el “manto ácido” y elevar el pH de la piel.⁵⁶

Discusión:

La necrosis grasa subcutánea y las lesiones de la piel fueron documentadas en 4 artículos, sin embargo, no se establecen cuidados específicos de prevención o tratamiento para estas complicaciones, por lo tanto, se requieren mayores estudios donde se apliquen escalas de valoración de la piel y de UPP y se correlacione con la frecuencia de lesiones.

Así mismo, se requiere evidencia sobre el tratamiento para prevenir y tratar las complicaciones que ya se tienen documentadas, considerando que la piel del recién nacido tiene características específicas.

Fuente: Elaboración propia. L. E. Viviana Velasco Lazaro

Tabla 31. Intervenciones de Enfermería dirigidas a los padres de recién nacidos con EHI durante la HT

Apoyo a los padres
Intervención de Enfermería
<ul style="list-style-type: none"> – Presentación del equipo de trabajo y dinámica del servicio (horario, requisito para ingresar a la unidad, etc.). – Enfoque de toma de decisiones compartidas.⁵² – Favorecer la comunicación y la expresión de sentimientos y emociones, atendiendo a las demandas expresadas y resolviendo dudas, considerando que para la mayoría de los padres será difícil recordar o asimilar la información que se le proporciona y, por tanto, requerirán de empatía y repetición de la información de manera constante. – Acompañar a los padres si es la primera visita para darle soporte y explicarles la situación y el entorno de su recién nacido (características del tratamiento, funcionamiento de los aparatos, alarmas, etc.).

- Incluir personal de apoyo: trabajadores sociales, psicólogos.
- Alentar a los padres a estar presentes junto a la cama y participar en el cuidado de su recién nacido.⁵³
- Proporcionar información impresa a los padres respecto a la EHI e HT que permita ayudar a comprenderlos el panorama sobre la atención de su recién nacido.
- Fomentar la interacción social positiva, facilitando una relación de confianza y promoviendo el empoderamiento de los padres.
- Si los padres lo solicitan, permitir colocar imágenes religiosas pequeñas en la cuna del bebé o algún otro objeto simbólico que les permita sentirse presentes con sus bebés (tarjetero con su nombre, pulsera, una carta, dedicatoria, foto).
- Estimular el contacto visual y táctil: padres-bebés, mostrándoles la forma correcta de hacerlo siempre que esto no interfiera en la estabilidad del neonato.
- Escuchar el sentir de los padres respecto a la enfermedad de su hijo.

Discusión:

La evidencia respecto a las intervenciones de apoyo que deben brindarse a los padres de recién nacidos sometidos a HT son bastante amplios y con un enfoque cualitativo, lo que ha permitido identificar los tres factores que afectan la experiencia de los padres: la incapacidad de estar cerca de sus bebés, el apoyo que recibieron y el entorno físico de la UCIN; sin embargo, el conocer estos factores no ha logrado el cambio que los padres demandan; existe ya una Guía para padres y madres enfocada a la EHI e HT con información accesible respecto a la manera en que se lleva a cabo y el tratamiento desde el ingreso del paciente, sin embargo, esta guía no resuelve el contacto físico que los padres demandan.

Aunque estos estudios sustentan la importancia del cuidado centrado en la familia, su implementación está todavía alejado de las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales, pues esto implica la participación de todo el equipo multidisciplinario, la sensibilización y el cambio de protocolos institucionales.

Fuente: Elaboración propia. L. E. Viviana Velasco Lazaro

6. Conclusiones y recomendaciones

6.1 Conclusiones

La Hipotermia Terapéutica Neonatal representa hoy en día una terapia sencilla y por mucho prometedor en el aspecto de la mejoría a nivel neurológico que pueden tener los pacientes con EHI que reciben este tratamiento; sin embargo, al realizar el análisis de la información recolectada se observa la importancia de conocer tanto el mecanismo de acción, como las intervenciones que se deben realizar en cada etapa en específico, pues de esto depende el éxito de la terapia.

En este caso, la fase de mantenimiento, que abarca 72 horas, para que tenga una transición sin problemas, requiere de una vigilancia estrecha y continua de constantes vitales, gases arteriales y cuidados integrales, considerando que el mantener una temperatura por debajo del rango fisiológico afecta no solo a la piel, sino a todos los órganos y sistemas del recién nacido que fisiológicamente requiere de una temperatura entre 36.5-37° C para mantenerse en homeostasis.

De esta manera se observa que para que esta monitorización durante la fase de mantenimiento sea efectiva deberá ir acompañada del conocimiento científico de cada una de las intervenciones, de manera que se puedan identificar valores y signos dentro y fuera de lo normal, y por ende actuar de manera oportuna, pues no todo lo hará por sí solo el dispositivo de enfriamiento.

Al concluir la presente tesina, se rescata la importancia de fundamentar cada una de las intervenciones que se realizan y como punto importante, el apoyo a la familia, que hoy día es la menos observada y atendida no solo en esta patología, sino en muchas otras.

El papel de la familia en el cuidado del paciente es una herramienta fundamental para la recuperación del paciente y de una adecuada atención a los padres dependerá también la salud del paciente, considerando que el estrés que ellos generen por la falta de información o de vínculo con su hijo, podrá influir en el establecimiento de la relación padres- hijo en un futuro.

Finalmente, toda esta información muestra el enorme compromiso que la enfermera neonatal tiene respecto a la prevención de la EHI, pero también en el éxito de la Hipotermia Terapéutica neonatal, pues esto no solo depende de mantener la temperatura dentro del valor objetivo, sino de prevenir las complicaciones que se pueden presentar y de contar con las habilidades teóricas y prácticas para actuar en el momento oportuno en que se presenten.

Solo la adquisición de conocimientos con base en evidencia científica permitirá en un futuro la expansión de este método de tratamiento y la elaboración de protocolos bien definidos para la atención de estos pacientes.

6.2 Recomendaciones

- ❖ En aquellas instituciones donde se aplique HT debería implementarse un programa de capacitación continua para los profesionales de la salud que realizan este procedimiento.
- ❖ La monitorización de la temperatura central deberá realizarse de manera continua durante todo el transcurso de la HT
- ❖ La monitorización continua de aEEG y NIRS en el paciente sometido a HT es fundamental.
- ❖ La interpretación del aEEG deberá de ser realizada por todo personal que atiende al paciente durante la HT
- ❖ La lactancia materna debe favorecerse aún durante la HT, estimulando a la madre para la extracción de leche de manera continua.
- ❖ Las alarmas de los dispositivos de monitorización deben de ajustarse a los parámetros normales que presentan los pacientes durante la HT, esto disminuirá los estímulos auditivos y por ende favorecerá el confort en el paciente.
- ❖ Los cambios a nivel respiratorio y cardiaco requieren de una monitorización más estrecha durante la HT. Los cambios hemodinámicos no siempre requieren de la administración de aminos.
- ❖ La presión arterial media es un valor que debe utilizarse para las decisiones clínicas, no así la presión arterial sistólica.
- ❖ En pacientes sometidos a HT se pueden aplicar las medidas no farmacológicas del dolor.
- ❖ La hipocapnia, hiperoxia, hiperglucemia e hipoglucemia son eventos que deben evitarse durante la fase de mantenimiento de la HT.
- ❖ La familia deberá ser integrada en el cuidado del paciente durante la HT, siempre que ellos así lo decidan, y brindando previamente información respecto a lo que significa la HT.
- ❖ La necrosis grasa subcutánea es la complicación en cuanto a la piel que más se asocia con la HT, los cambios posturales y protección de la piel se vislumbran como los factores protectores más adecuados para la prevención de esta complicación.

7. Anexos y apéndices

7.1 Artículos consultados

Tabla 32. Características de los artículos consultados durante la investigación

Nº	Artículo	Instituciones participantes	Año	País	Tipo de estudios	Escala Shekelle
1	Recomendación para el tratamiento con hipotermia en recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica	<ul style="list-style-type: none"> - Sociedad Argentina de Pediatría. - Comité de Estudios Feto-Neonatales (CEFEN). - Grupo de trabajo Hipotermia Terapéutica. 	2017	Argentina	Recomendaciones de: <ul style="list-style-type: none"> - Ensayos clínicos - Metaanálisis - Estudios aleatorizados controlados 	III C
2	Esophageal and Rectal Temperatures as Estimates of Core Temperature during Therapeutic Whole-Body Hypothermia	<ul style="list-style-type: none"> - Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo Humano Eunice Kennedy Shriver NICHD - Red de Investigación Neonatal NRN 	2013	Estados Unidos	Observación clínica y de laboratorio	II a B
3	Challenges in respiratory management during therapeutic hypothermia for neonatal encephalopathy	<ul style="list-style-type: none"> - Seminarios en medicina fetal y neonatal 	2021	Estados Unidos	Estudio descriptivo basado en: <ul style="list-style-type: none"> - Estudios observacionales - Estudios retrospectivos - Ensayos aleatorios 	III C

4	Diagnóstico, manejo, monitoreo y seguimiento del Recién nacido con asfixia perinatal, encefalopatía Hipóxico-isquémica (EHI), e hipotermia terapéutica (HT).	– Asociación Colombiana de Neonatología	2021	Colombia	Consenso	IV D
5	Manejo respiratorio durante la hipotermia terapéutica para la encefalopatía hipóxico-isquémica.	– Departamento de Medicina Neonatal Pediátrica, Hospital Brigham and Women's. – Departamento de Pediatría, Universidad Semmelweis, Budapest, Hungría.	2019	Estados Unidos	Revisión, basada en: - Ensayos aleatorizados - Estudio observacional - Estudio retrospectivo - Ensayos clínicos aleatorios prospectivos - Ensayos controlados aleatorios - Ensayo observacional multicéntrico	III B
6	Impacts of therapeutic hypothermia on cardiovascular hemodynamics in newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy: a case control study using echocardiography.	– Junta de Revisión Institucional del Hospital Saint Mary de Seúl	2018	Corea del Sur	- Estudio observacional de casos y controles	II b B

7	Hypoxic-Ischemic Encephalopathy and Therapeutic Hypothermia: The Hemodynamic Perspective.	– Instituto de Ciencias médicas. Universidad de Toronto.	2017	Canadá	Revisión - Estudios de cohorte	III C
8	Hypothermia and Cardiovascular Instability.	– Hospital de Maternidad de la Universidad de Cork.	2020	Noruega	Revisión - Estudio de cohorte	III C
9	Management of comfort and sedation in neonates with neonatal encephalopathy treated with therapeutic hypothermia	– Seminarios en Medicina Fetal y Neonatal	2021	Estados Unidos	Revisión de: - Estudios experimentales - Estudios clínicos	III B
10	Practical approaches to sedation and analgesia in the newborn	– Facultad de Medicina de la Universidad de Washington.	2021	Estados Unidos	Revisión - Ensayo aleatorizado - Ensayos clínicos - Estudios de cohorte retrospectivos	I b B
11	Dexmedetomidine Versus Fentanyl for Neonates with Hypoxic Ischemic Encephalopathy Undergoing Therapeutic Hypothermia	– University of Chicago Medicine Comer Children's Hospital	2020	Estados Unidos	- Estudio retrospectivo	III C
12	Feeding during therapeutic hypothermia is safe and may improve outcomes in	– Hospital de Niños de Alberta en Calgary	2022	Canadá	- Cohorte prospectivo con estudio de control histórico	II b B

	newborns with perinatal asphyxia					
13	Feeding during neonatal therapeutic hypothermia, assessed using routinely collected National Neonatal Research Database data: a retrospective, UK population-based cohort study.	– Unidades neonatales del Servicio Nacional de Salud en Inglaterra, Escocia y Gales	2021	Reino unido	- Estudio de cohorte retrospectivo	II b B
14	Enteral Feeding as an Adjunct to Hypothermia in Neonates with Hypoxic-Ischemic Encephalopathy	– Red Neurológica Neonatal de Florida	2018	Estados Unidos	- Estudio piloto, retrospectivo de casos y controles emparejados	III C
15	Early versus delayed enteral nutrition for neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy undergoing therapeutic hypothermia: a randomized controlled trial.	– Departamento de Neonatología del Hospital Infantil de la Universidad Médica de Chongqing	2022	China	- Estudio controlado aleatorizado ECA	I b A
16	Fluid management, electrolytes imbalance and renal management in neonates with neonatal encephalopathy	– Colegio Médico de Wisconsin	2021	Estados Unidos	- Revisión sistemática Observacional - Estudio retrospectivo	III C

	treated with hypothermia.					
17	Nutrition and management of glycemia in neonates with neonatal encephalopathy treated with hypothermia	– Seminario en medicina fetal y neonatal	2021	Suiza	Revisión de: - Estudios de cohorte prospectivos - Estudios clínicos	II b B
18	Management of seizures in neonates with neonatal encephalopathy treated with hypothermia.	– Sociedad americana de neurofisiología clínica	2021	Irlanda México	Revisión de: - Estudios de cohorte prospectivos - Estudios observacionales	II b B
19	Bedside and laboratory neuromonitoring in neonatal encephalopathy.	– Seminario en medicina fetal y neonatal	2021	Estados Unidos, España, Suecia	Revisión de - Metaanálisis - Estudios aleatorizados - Estudios de cohorte	III B
20	Electroencefalografía de amplitud integrada en neonatología: cuidados de enfermería.	– Revista de Enfermería Neonatal	2017	Argentina	- Estudio descriptivo	IV D
21	Proposing a care practice bundle for neonatal encephalopathy during therapeutic hypothermia.	– Seminarios en Medicina Fetal y Neonatal	2021	Canadá	Paquete de prácticas de atención - Estudios de cohorte - Ensayos controlados aleatorizados	I b B
22	Subcutaneous fat necrosis associated with hypercalcemia in neonates with neonatal	– Seminarios en Medicina fetal y neonatal	2021	Canadá, Suiza	- Revisiones sistemáticas	III C

	encephalopathy treated with therapeutic hypothermia					
23	Necrosis grasa subcutánea con hipercalcemia persistente en un neonato tratado con hipotermia terapéutica. Reporte de un caso	- Hospital Universitario Miguel Servet	2016	España	- Caso clínico	III C
24	Eventos adversos de la hipotermia terapéutica en neonatos con encefalopatía hipóxica - isquémica en una unidad de cuidado intensivo neonatal.	- UCIN de una institución de Medellín, Colombia.	2022	Colombia	- Estudio retrospectivo observacional descriptivo	III C
25	Supporting families in their child's journey with neonatal encephalopathy and therapeutic hypothermia.	- Padres de Hope for HIE	2021	Estados Unidos	-Prácticas para apoyar a las familias	IV D
26	When all I wanted was to hold my baby—The experiences of parents of infants who received therapeutic hypothermia.	- Padres cuyos bebés se sometieron a HT en el hospital pediátrico de la Universidad de Uppsala.	2021	Suecia	- Estudio cualitativo con entrevistas cara a cara semiestructuradas a los padres de pacientes que se sometieron a HT.	IV D

7.2 Método de Apgar

De acuerdo con el método de Apgar (ver tabla 33), se valorará a la persona recién nacida al minuto y los 5 minutos. La valoración a los 5 minutos dará la calificación del estado de salud de la persona recién nacida. De acuerdo con los hallazgos obtenidos, se clasificará de la siguiente manera:²⁷

- Sin depresión: 7 a 10 puntos
- Depresión moderada: 4 a 6 puntos
- Depresión severa: 3 puntos o menos

A la persona recién nacida con calificación de 7 o más, se le considera normal, se debe continuar su atención, mientras que aquellos con calificación de 6 o menos, ameritan atención especial.²⁷

Tabla 33. Método de Apgar

SIGNO	0	1	2
Frecuencia Cardíaca	Ausente	Menor de 100	Mayor de 100
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Regular e hipoventilación.	Bueno, llanto fuerte.
Tono muscular	Flácido	Algunas flexiones de las extremidades	Movimientos activos, buena flexión.
Irritabilidad refleja	Sin respuesta	Llanto, alguna movilidad	Llanto vigoroso
Color	Azul, pálido	Cuerpo sonrosado, manos y pies azules	Completamente rosado

Fuente: Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-2016, Para la atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio, y de la persona recién nacida. 2016.

7.3 Exploración Neurológica

La exploración neurológica de la persona recién nacida, de acuerdo con el Manual de Exploración Neurológica para niños menores de cinco años en el primer y segundo nivel de atención se deberá realizar de la siguiente manera:⁶⁰

- Estado de Alerta

Para evaluar el estado de alerta, observe al niño o a la niña y aplique la siguiente escala. (ver tabla 34)

Tabla 34. Escala para evaluar el estado de alerta.

Apertura ocular		
4	Espontánea	
3	Reacciona al habla	
2	Reacciona al dolor	
1	No hay respuesta	
Respuesta motora		
6	Espontánea (o sigue órdenes verbales)	
5	Localiza el dolor	
4	Retiro en respuesta al dolor	
3	Flexión anormal en respuesta al dolor (postura de decorticación)	
2	Extensión anormal en respuesta al dolor (postura de descerebración)	
1	No respuesta	
Respuesta verbal		
5	Sonríe, orientado hacia el sonido, seguimiento de objetos, interactúa	
Llanto		
Interacción		
4	Consolable	Inconsolable
3	Consolable de forma inconsistente	Gemido
2	Inconsolable	Irritable
1	Sin respuesta	Sin respuesta

Fuente: Comisión Nacional de Protección Social en Salud. Manual de Exploración Neurológica para Niños Menores de Cinco Años en el Primer y Segundo Nivel de Atención. México D.F.: Secretaría de Salud; 2013.

Se deben sumar los puntajes obtenidos de los tres bloques que conforman la prueba (apertura ocular, respuesta motora y respuesta verbal) para obtener el puntaje total.

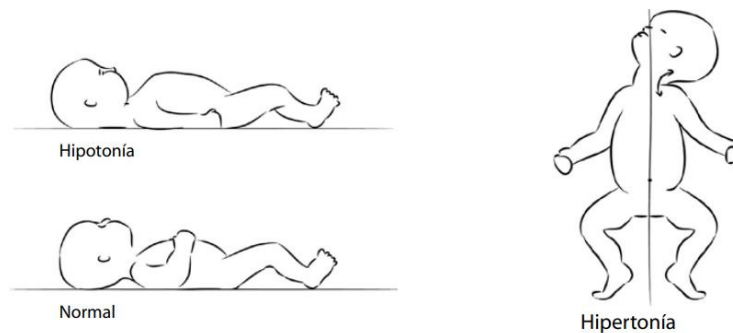
- Normal: Mayor o igual a 13 puntos
- Anormal: Menor de 13 puntos

- Postura en reposo (ver figura 22)

Normal: Capacidad de mantener la postura y actitud del puño acordes a su edad, simetría en la postura de las extremidades.

Anormal: Incapacidad de mantener la postura y/o actitud del puño acorde a la edad, asimetría en la postura de las extremidades.

Figura 22. Valoración del tono en reposo



Fuente: Comisión Nacional de Protección Social en Salud. Manual de Exploración Neurológica para Niños Menores de Cinco Años en el Primer y Segundo Nivel de Atención. México D.F.: Secretaría de Salud; 2013.

- Perímetro cefálico

Con el niño en decúbito dorsal o en sedestación sobre la mesa de exploración, pase la cinta sobre las partes más prominentes del cráneo: desde la prominencia occipital externa, llegando a los arcos supraciliares y luego hasta la glabella. (ver figura 23) Registre la medición realizada y compare esta con los valores de normalidad acorde al sexo y edad. En menores de 24 meses se compara con las tablas de perímetro cefálico acorde a la edad corregida en caso de antecedente de prematuridad y en todos los niños lo normal es encontrar el perímetro cefálico entre ± 2 desviaciones estándar (percentil 2-98) acorde a edad y sexo.

- Microcefalia: perímetro cefálico por debajo de 2 desviaciones estándar de lo normal (-2 DE).
- Macrocefalia: perímetro cefálico por arriba de 2 desviaciones estándar de lo normal (+2 DE).

Figura 23. Referencias anatómicas que deben considerarse al medir el perímetro cefálico.



Fuente: Comisión Nacional de Protección Social en Salud. Manual de Exploración Neurológica para Niños Menores de Cinco Años en el Primer y Segundo Nivel de Atención. México D.F.: Secretaría de Salud; 2013.

- Fontanelas y suturas del cráneo

Coloque al niño en decúbito dorsal elevado 30 cm por arriba de la mesa de exploración, sujetando gentilmente con la mano izquierda el cuello y nuca, con la mano derecha palpe la fontanela anterior e identifique si esta se encuentra deprimida, normotensa o abombada. El tamaño de la fontanela anterior varía, pulsa al unísono con el latido cardiaco, durante el llanto se puede abombar o sentirse plena. La fontanela posterior al nacimiento admite la punta de un dedo y usualmente no es palpable después de los dos meses de vida. (ver figura 24)

El cierre de la fontanela anterior inicia a los seis meses y termina entre los nueve a 18 meses.

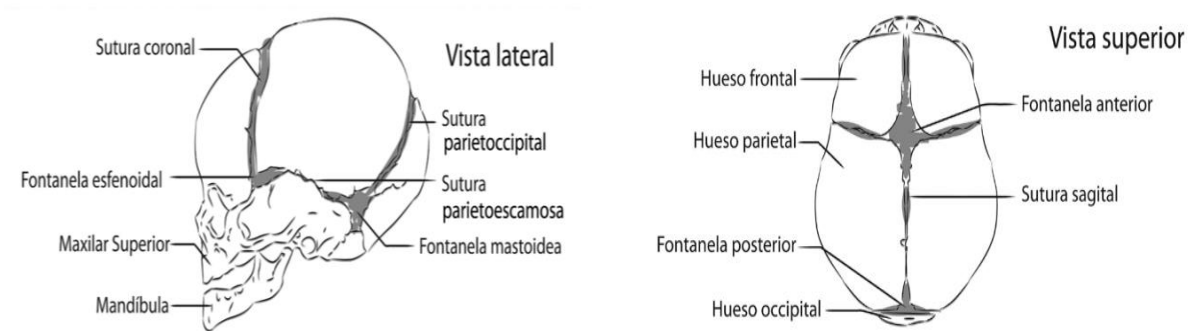
Después con la misma mano palpe la amplitud de las suturas, debe encontrar:

- Sutura sagital y parietoccipital: < 4 - 5 mm
- Sutura parietoescamosa: < 2 - 3 mm

Debe considerar que el cierre de las suturas del cráneo se lleva entre los seis a doce meses, por lo que después de esto es normal no encontrarlas.

- Normal: Las fontanelas son de tamaño adecuado para la edad. A la palpación la fontanela se siente normotensa.
- Anormal: La fontanela tiene un tamaño más pequeño (cierre prematuro) o más grande del esperado para la edad, se encuentra deprimida o abombada.

Figura 24. Fontanelas y suturas craneales



Fuente: Comisión Nacional de Protección Social en Salud. Manual de Exploración Neurológica para Niños Menores de Cinco Años en el Primer y Segundo Nivel de Atención. México D.F.: Secretaría de Salud; 2013.

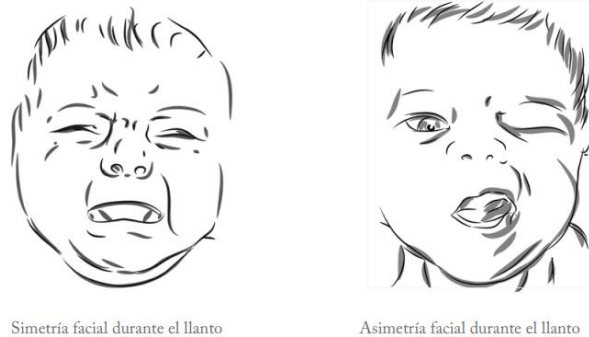
- Simetría de la expresión facial y fasciculaciones linguales

Con el niño en decúbito dorsal elevado 30 cm por arriba de la mesa de exploración y sujetando gentilmente con la mano izquierda el cuello y la nuca, observe si existen asimetría de la expresión facial y/o parálisis facial.

Después de esto, con el pulgar de la mano derecha, toque la barbilla del niño y entreabra la boca, observa la ausencia de fasciculaciones de la lengua en uno como en ambos lados. (ver figura 25)

- Normal: Movimientos faciales adecuados y simétricos. Movimientos linguales adecuados y simétricos.
- Anormal: La presencia de parálisis facial. La presencia de movimientos fasciculares en la lengua en uno o ambos lados.

Figura 25. Simetría de la expresión facial



Fuente: Comisión Nacional de Protección Social en Salud. Manual de Exploración Neurológica para Niños Menores de Cinco Años en el Primer y Segundo Nivel de Atención. México D.F.: Secretaría de Salud; 2013.

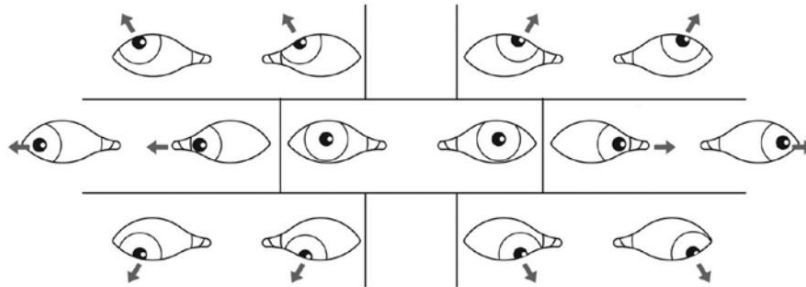
- Seguimiento y movimientos oculares

Con el niño en decúbito dorsal elevado 30 cm por arriba de la mesa de exploración y sujetando gentilmente con la mano izquierda el cuello y nuca; sujete con la mano derecha la lámpara de luz encendida a 20 cm justo enfrente del niño y después de obtener la fijación visual hacia la luz, desplácese lentamente en el campo visual horizontal del niño.

Usted observará que ambos globos oculares siguen el movimiento de la luz. Después desplácese lentamente en sentido vertical y en ambas diagonales. (ver figura 26) Usted debe estar pendiente de la presencia o no de disociación de la mirada binocular en la posición primaria, la incapacidad de la movilidad de uno o ambos ojos para seguir el movimiento de la luz o alguna de las siguientes alteraciones de la mirada primaria conjugada:

- Nistagmos
- Estrabismo
- Signo de los ojos en sol naciente
- Normal: Presencia de seguimiento visual de uno o ambos globos oculares. Ausencia de anomalías durante la prueba.
- Anormal: Ausencia de seguimiento visual de uno o ambos globos oculares. Presencia de alguna anomalía en uno o ambos ojos durante la prueba.

Figura 26. Mirada primaria conjugada y movilidad ocular acorde al seguimiento visual en los distintos campos oculares.



Fuente: Comisión Nacional de Protección Social en Salud. Manual de Exploración Neurológica para Niños Menores de Cinco Años en el Primer y Segundo Nivel de Atención. México D.F.: Secretaría de Salud; 2013.

- Reflejo cocleopalpebral

Con el niño en decúbito dorsal en la mesa de exploración y manteniendo cuidadosamente la cabeza en el eje del tronco, de una palmada fuerte a 30 cm de cada una de las orejas del niño. Usted considerará como una respuesta positiva si los párpados se cierran tras la aplicación del estímulo auditivo (palmada) y una respuesta negativa la ausencia del cierre de los párpados. Puede aplicar hasta 3 estímulos por oído. (ver figura 27)

Figura 27. Reflejo cocleopalpebral



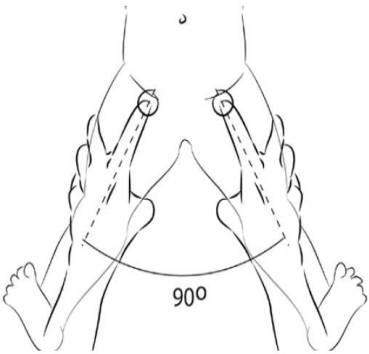
Fuente: Comisión Nacional de Protección Social en Salud. Manual de Exploración Neurológica para Niños Menores de Cinco Años en el Primer y Segundo Nivel de Atención. México D.F.: Secretaría de Salud; 2013.

- Tono pasivo

El tono pasivo es la resistencia muscular a un movimiento pasivo impuesto de forma externa a la articulación. En las personas con un tono normal, esta resistencia permite que las articulaciones cuenten con un rango de movimiento articular (ángulo de cese a velocidad lenta de extensión) el cual será considerado normal dependiendo de la edad. (ver tabla 35)

Cuando hay un aumento anormal en la resistencia muscular disminuye de forma considerable el rango de movilidad y se denomina hipertonía; en cambio, si hay una disminución anormal en la resistencia muscular aumentará de forma considerable el rango de movilidad denominándose a esto hipotonía.

Tabla 35. Valoración del tono pasivo en el recién nacido

Tono pasivo	
Ángulo de los aductores	
<p>Con el niño en decúbito dorsal en la mesa de exploración y manteniendo fija la cadera al plano de la mesa, extienda las piernas tomando con una mano la rodilla de cada pierna y sepárelas lentamente lo más lejos posible; el ángulo formado entre ambas piernas es el ángulo de los aductores. Valore el ángulo y la simetría.</p> <p>Valores normales del ángulo de aductores según la edad:</p> <p>1-3 meses: 40°-80°</p> <p>4 a 6 meses: 70°-110°</p> <p>7 a 9 meses: 100°- 140°</p> <p>>10 meses: 130°-150°</p>	<p>Figura 28. Ángulo de los aductores</p> 

Ángulo poplíteo

Con el niño en decúbito dorsal en la mesa de exploración y manteniendo fija la cadera al plano de la mesa, flexione lateralmente los dos muslos sobre la cadera a cada lado del abdomen; manteniendo esta posición de los muslos, extienda al máximo la pierna sobre el muslo, siendo el ángulo formado por el muslo y la pierna el ángulo poplíteo. Valore ángulos y simetría.

Valores normales del ángulo de aductores según la edad:

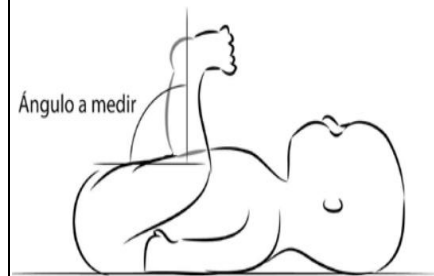
1-3 meses: 80° - 100°

4 a 6 meses: 90° - 120°

7 a 9 meses: 110° - 160°

>10 meses: 150° - 170°

Figura 29. Ángulo poplíteo



Ángulo talón-oreja

Con el niño en decúbito dorsal en la mesa de exploración y manteniendo fija la cadera al plano de la mesa, levante las piernas unidas sobre la línea media tan lejos como sea posible, intentando llegar con ellas hasta la oreja; el espacio recorrido representa el ángulo a valorar. Valore ángulo y simetría.

Valores normales del ángulo de aductores según la edad:

1-3 meses: 80° - 100°


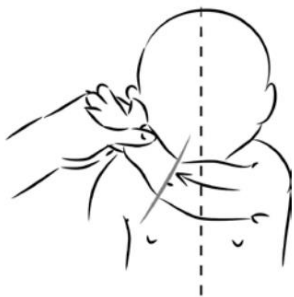
4 a 6 meses: 90° - 130°



7 a 9 meses: 120° - 150°

>10 meses: 150° - 170°

Figura 30. Ángulo talón-oreja



Ángulo de dorsiflexión del pie	
<p>Con el niño en decúbito dorsal en la mesa de exploración, mantenga la pierna extendida y el talón del miembro que va a explorar fijos con la mano izquierda y proceda con la mano derecha a flexionar el pie sobre la pierna presionando su pulgar sobre la planta del pie. El ángulo formado por el dorso del pie y la cara anterior de la pierna es el ángulo de dorsiflexión del pie. Valore un ángulo a la vez, así como la simetría.</p> <p>Valores normales del ángulo de aductores según la edad:</p> <p>1-10 meses: 60°-70°</p>	<p>Figura 31. Ángulo de dorsiflexión del pie</p> 
Maniobra de la bufanda	
<p>Con el niño en decúbito dorsal en la mesa de exploración, sostenga con una mano al niño en posición semisentado, tomando apoyo con su codo sobre la mesa de exploración. Tome una mano del niño y lleve ese brazo hacia el hombro opuesto, pasando por delante del pecho; llévelo tan lejos como sea posible. Observe la posición del codo del niño con respecto a la glándula mamaria. Valore la relación esperada del codo con la glándula mamaria, así como la simetría.</p> <p>Relación normal del codo con la glándula mamaria:</p> <p>1 a 3 meses: Se encuentra entre la línea media y la glándula mamaria ipsilateral.</p> <p>4 a 6 meses: Se encuentra entre la línea media y la glándula mamaria contralateral</p>	<p>Figura 32. Maniobra de la bufanda</p> 

<p>7 a 9 meses: Se encuentra más allá de la glándula mamaria contralateral</p> <p>>10 meses: Se encuentra más allá de la glándula mamaria contralateral.</p>	
<p>Flexión de la mano sobre el antebrazo</p>	
<p>Con el niño en decúbito dorsal en la mesa de exploración, fije con la mano izquierda el antebrazo que desea explorar y con la mano derecha flexione la mano sobre el antebrazo tan lejos como sea posible. Solo valore la simetría.</p> <p>Normal; Simetría entre ambos miembros superiores en la flexión de la mano sobre el antebrazo.</p> <p>Anormal: Asimetría entre ambos miembros superiores en la flexión de la mano sobre el antebrazo.</p>	<p>Figura 33. Flexión de la mano sobre el antebrazo</p> 
<p>Rotación lateral de la cabeza</p>	
<p>Con el niño en decúbito dorsal en la mesa de exploración, sostenga con una mano al niño en posición semi-sentado, tomando apoyo con su codo sobre la mesa de exploración y gire la cabeza hacia cada lado con la otra mano tomando al niño del mentón. Observe el recorrido realizado por el mentón hacia el hombro en ambos lados.</p> <p>Sólo valore la simetría.</p> <p>Normal: Simetría en la distancia mentón-hombro al girar tanto al lado derecho como izquierdo.</p> <p>Anormal: Asimetría en la distancia mentón- hombro al girar tanto al lado derecho como al izquierdo.</p>	<p>Figura 34. Rotación Lateral de la cabeza.</p>  <p style="text-align: right; font-size: small;">Rotación lateral de la cabeza</p>

Fuente: Comisión Nacional de Protección Social en Salud. Manual de Exploración Neurológica para Niños Menores de Cinco Años en el Primer y Segundo Nivel de Atención. México D.F.: Secretaría de Salud; 2013. Elaborado por

L.E. Viviana Velasco Lazaro

- Tono activo

El tono activo se define como la tensión muscular asociada con los movimientos voluntarios y espontáneos, por lo tanto, se le puede separar en la aptitud postural que va desde el control de la cabeza hasta la posición de sentado y la bipedestación; y, por otro lado, en locomoción que consiste en todos los modos de desplazamiento anteriores a la deambulación y después de la adquisición de ella.

- Reflejos primitivos y reacciones posturales

La evaluación de los reflejos y reacciones posturales es una parte fundamental de la exploración neurológica.

Estos reflejos y reacciones tienen una edad de aparición y de desaparición que son específicos y dependientes del nivel de maduración. La supresión gradual de los reflejos se debe a que los centros corticales van alcanzando su madurez funcional, desplazando así el predominante control funcional de las estructuras subcorticales. Para evaluar cada uno de estos reflejos o reacciones posturales es necesario siempre tener en consideración la edad de aparición, desaparición y simetría en la presentación de estos. (ver tabla 36 y 37).

Tabla 36. Edad de aparición y desaparición de los reflejos primitivos y reacciones posturales

Reflejo o reacción	Edad de aparición	Edad de desaparición
Reflejos segmentarios medulares	Tercer trimestre de gestación	Presentes durante toda la vida
Marcha automática	34 semanas de gestación	Sexto mes de vida
Prensión palmar	28 semanas de gestación	Quinto mes de vida
Reflejo de Moro	32 semanas de gestación	Sexto mes de vida
Reflejo provocado tónico asimétrico de cuello	36 semanas de gestación	Cuarto mes de vida
Reflejo de Galant	24 semanas de gestación	Cuarto mes de vida
Prensión plantar	30 semanas de gestación	Décimo mes de vida
Reacción a la propulsión lateral del tronco	Sexto mes de vida	Noveno mes de vida
Reacción de paracaídas	Séptimo mes de vida	Décimo mes de vida


Fuente: Comisión Nacional de Protección Social en Salud. Manual de Exploración Neurológica para Niños Menores de Cinco Años en el Primer y Segundo Nivel de Atención. México D.F.: Secretaría de Salud; 2013.

- Reflejos segmentarios medulares

Estos reflejos aparecen a partir del tercer trimestre del embarazo e incluyen:

- a) Actividad respiratoria espontánea
- b) Reflejos cardiovasculares
- c) Reflejo tusígeno mediado por el nervio vago
- d) Reflejo de estornudo al estimular los receptores del nervio trigémino en la nariz
- e) Reflejo de deglución mediado por aferencias de los nervios trigémino y glossofaríngeo
- f) Reflejo de succión desencadenado por estimulación de fibras de los nervios trigémino y glossofaríngeo, y eferencia por nervios facial, glossofaríngeo e hipogloso.
 - Normal: Presencia de los reflejos desde el nacimiento
 - Anormal: Ausencia de algunos reflejos.

Tabla 37. Valoración de los reflejos primitivos en el recién nacido

Reflejos primitivos	
Marcha automática	
<p>Mantenga al niño en posición vertical en la mesa de exploración, coloque una de sus manos sobre el tórax del niño de tal manera que además se encuentre ligeramente echado hacia adelante. Se desencadenarán una sucesión de pasos por el contacto del pie con la mesa de exploración. Valore su presencia y simetría.</p>	<p>Figura 35. Marcha automática</p>  <p style="text-align: center;">Marcha automática</p>
Presión palmar	
<p>Con el niño en decúbito dorsal sobre la mesa de exploración, coloque sus dedos índices en las palmas de la mano del niño. Esta estimulación sobre la palma provoca una fuerte reacción de los dedos ocasionando el cierre de la mano. Esta</p>	

maniobra puede hacerse de forma simultánea en los dos lados. Lo normal es que esta prensión se haga cada vez menos intensa y desaparece entre los dos y cuatro meses de edad. Valores su presencia y simetría.

Figura 36. Presión palmar



Reflejo de moro

Con el niño en decúbito dorsal sobre la mesa de exploración, levante solamente sus hombros unos centímetros con una ligera tracción tomándole de las dos manos, con los miembros superiores en extensión.

Figura 37. Reflejo de moro



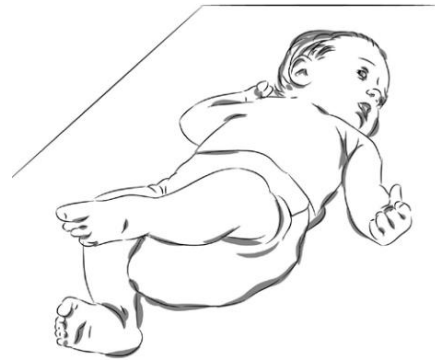
Suelte gentil pero repentinamente para que el niño regrese al decúbito dorsal sobre la mesa de exploración y aparezca el reflejo. Usted observará una abducción de los brazos con extensión de los antebrazos y apertura de las manos, luego una aducción de los brazos y flexión de los antebrazos y por último de forma ocasional llanto. Valores su presencia y simetría tomando en cuenta que los tres primeros meses es simétrico y completo (abducción del brazo, extensión del antebrazo y apertura de las manos), del 3° al 5° mes es simétrico e incompleto (se limita solo a la apertura de las manos) y a partir del 6° mes no debe encontrarse.





Reflejo provocado tónico asimétrico del cuello

Con el niño en decúbito dorsal sobre la mesa de exploración, tome la cabeza del niño y realice una rotación pasiva de la cabeza primero hacia un lado y después hacia el otro, en cada posición debe permanecer por lo menos 15 segundos. Usted observará una extensión del miembro superior del lado hacia el cual se gira la cara del niño y una flexión más pronunciada del lado opuesto. La respuesta puede desencadenarse solamente a nivel de los miembros inferiores, que se colocan con una discreta flexión del lado hacia el cual se gira la cara y con discreta extensión del lado opuesto. Valore su presencia y simetría tomando en cuenta que se presenta durante los dos primeros meses, hay inconsistencia entre el 2° - 3° mes y hay ausencia a partir 4° mes de edad corregida.

Figura 38. Reflejo provocado tónico asimétrico del cuello



Reflejo de Galant	
<p>Con el niño en decúbito ventral sobre la mesa de exploración, toque firme pero gentilmente con su dedo índice la espalda del niño aplicando este estímulo en la línea paravertebral izquierda o derecha (2-3 cm al lado de los procesos espinosos vertebrales) desde la región interescapular hasta los glúteos, aplique un estímulo por lado a la vez. Usted observará que el niño flexiona la cadera hacia el lado del estímulo. Valore su presencia y simetría considerando que es más intenso durante el primer mes de vida, después de esto comienza a disminuir su intensidad hasta desaparecer por completo al 4° mes de vida</p>	<p style="text-align: center;">Figura 39. Reflejo de Galant</p>  <p>Ilustración de un niño en posición de decúbito ventral sobre una superficie plana. Una mano aplica un estímulo en la línea paravertebral de la espalda del niño, entre los omóplatos y los glúteos. El niño muestra una flexión de la cadera hacia el lado del estímulo.</p>
Prensión plantar	
<p>Con el niño en decúbito dorsal sobre la mesa de exploración, toque firme pero gentilmente con su dedo pulgar la planta del pie del niño aplicando este estímulo entre las cabezas del primer y segundo metatarsiano, aplique un estímulo por lado a la vez. Usted observará que el niño flexiona los dedos del pie estimulado.</p> <p>Valore su presencia y simetría, tomando en cuenta que es más intenso y no dura más de 10 segundos durante el primer mes de vida, después de esto comienza a disminuir su intensidad y duración hasta desaparecer por completo en el 10° mes de vida.</p>	<p style="text-align: center;">Figura 40. Reflejo plantar</p>  <p>Ilustración detallada de la planta de un pie humano. Una mano aplica un estímulo con el dedo pulgar entre las cabezas del primer y segundo metatarsiano.</p>

Fuente: Comisión Nacional de Protección Social en Salud. Manual de Exploración Neurológica para Niños Menores de Cinco Años en el Primer y Segundo Nivel de Atención. México D.F.: Secretaría de Salud; 2013.

7.4 Valores de gases sanguíneos en neonatos

Tabla 38. Valores de gases sanguíneos en el recién nacido

Parámetro	Arterial	Capilar
pH	7.30-7.45	7.30-7.45
PCO ₂	35-45 mm Hg	35-50 mmHg
PO ₂	60-80 mm Hg	-----
Bicarbonato	19-26 mEq/L	19-26 mEq/L
Gases de base	-4 a +4	-4 a +4

Fuente: Karlsen K. The Stable. Program. 6º Edicion. USA; 2021. p. 116

7.5 Escala de Valoración de la Piel del Recién Nacido (NSCS Neonatal Skin Condition Scale)

Sistema de evaluación que consiste en una escala de 3 ítems que evalúa hidratación, eritema y lesión de la piel. (ver tabla 39) Cada ítem es calificado con puntaje de 1 a 3. Con un total de 9 puntos la piel se encuentra en riesgo, mientras que si el puntaje es de 3 es el puntaje óptimo en relación con el estado de la piel del recién nacido.⁵⁷

Tabla 39. Escala de valoración de la piel del recién nacido NSCS (Neonatal Skin Condition Scale)

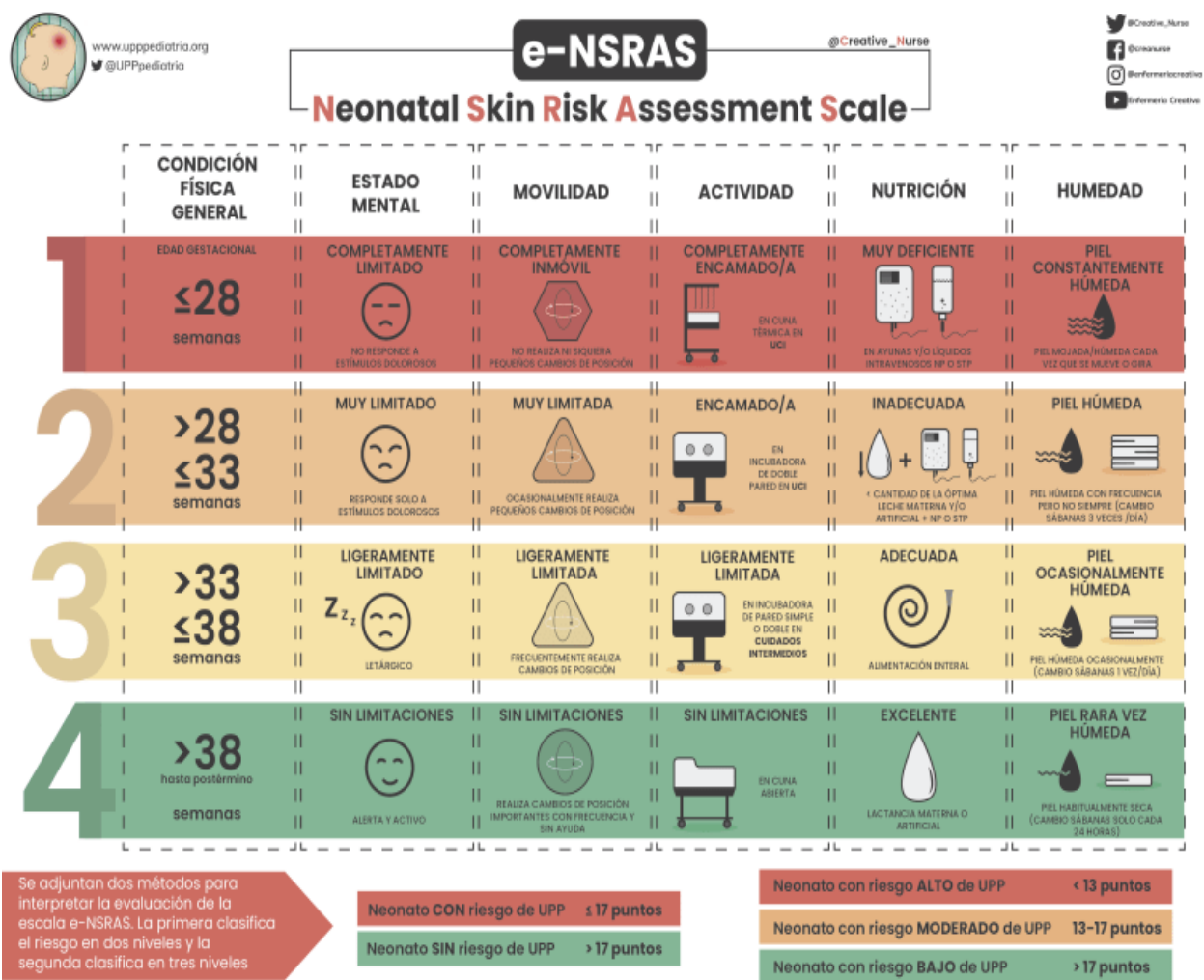
Hidratación de la piel	
1- Normal	No hay signos de deshidratación.
2- Piel seca	Visiblemente escaldada
3- Piel muy seca	Grietas/fisuras visibles
Eritema	
1- No hay presencia de eritema	
2- Eritema visible < 50% de la superficie corporal	
3- Eritema visible >50% de la superficie corporal	
Eritema	
1- Ninguna	
2- Pequeñas áreas localizadas	
3- Áreas extensas	

Fuente: Chattás G. Cuidados de la piel del recién nacido pretérmino. Revista de Enfermería. s.f. p. 12

7.6 Escala e-NSRAS

Fue desarrollado en 1997 por Huffines y Logsdon; modificada de la Escala de Braden, mide las habilidades funcionales del recién nacido que contribuyen a aumentar la intensidad y la duración de la presión. La NSRAS incluye seis subescalas (Condición física general, Estado mental, Movilidad, Actividad, Nutrición y Humedad) y considera los requisitos físicos y de desarrollo de los pacientes neonatales. Cada subescala evalúa un factor, con una puntuación que oscila entre 1 y 4. La puntuación total de la NSRAS está entre 6 y 24, y una puntuación más baja indica un mayor riesgo de desarrollar UPP. ⁶¹ (ver figura 41)

Figura 41. Escala NSRAS



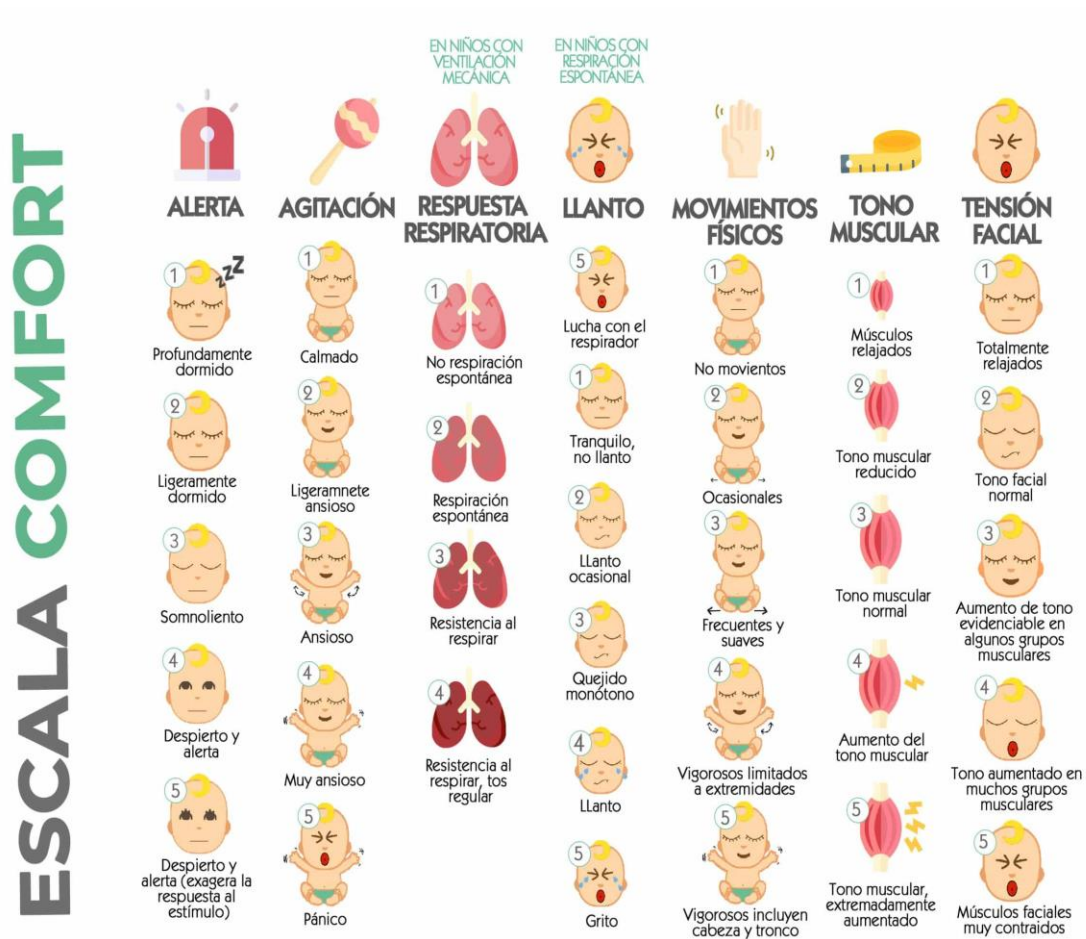
Fuente: García M. P. 2015. Adaptada de la original. Huffines & Logsdons. 1997.

7.7 Escala COMFORT

Fue introducida en 1992 y validada mediante un estudio aleatorizado y controlado en 1996, que valora parámetros tanto físicos como conductuales. Una puntuación igual o mayor a 17 indica necesidad de ajustar la analgesia.⁶²

Mide 7 parámetros, cada uno con valores que van desde 1 a 5 puntos, la puntuación máxima refiere un dolor moderado, mientras que la puntuación mínima indica un control adecuado del dolor. (ver figura 42)

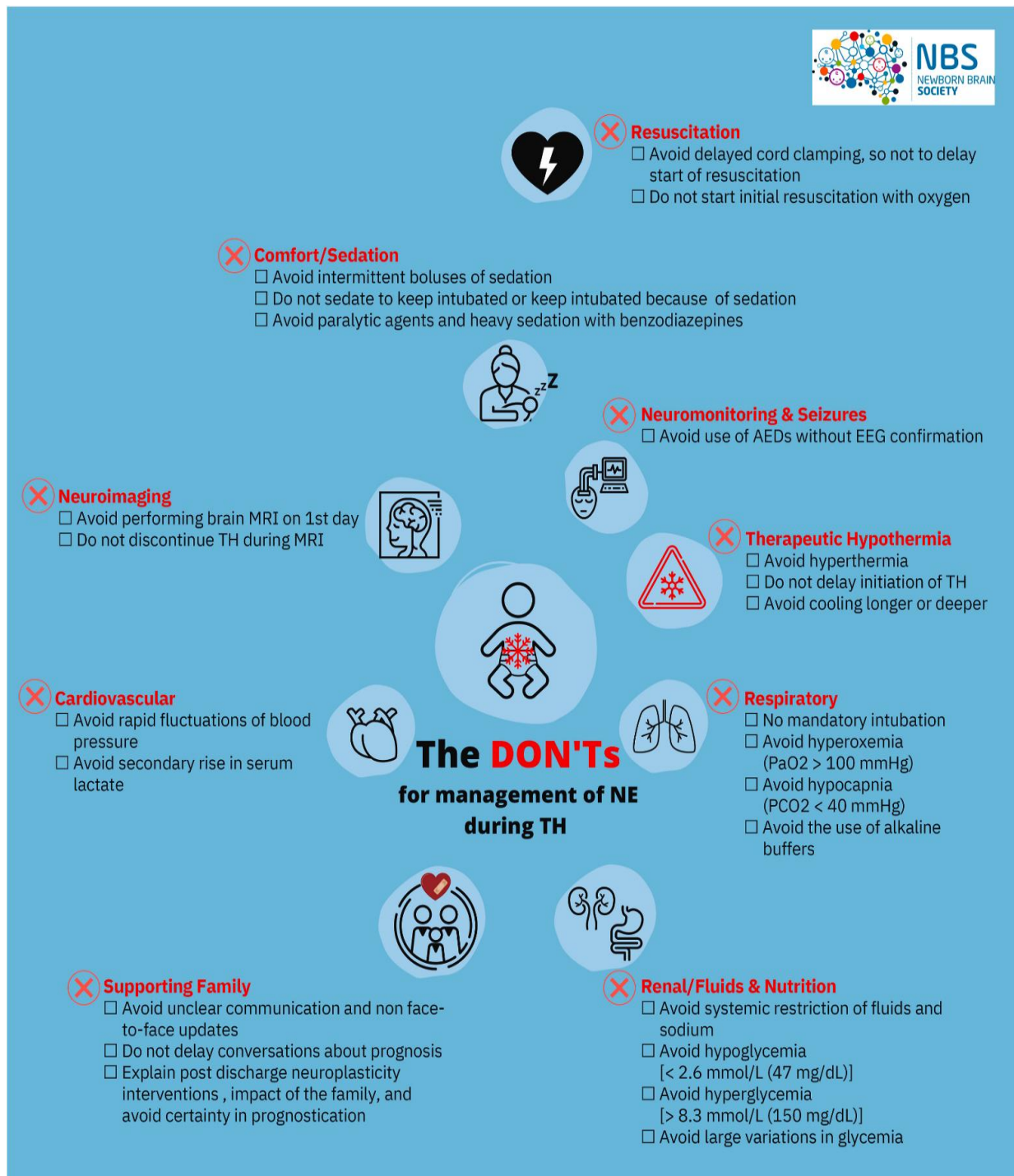
Figura 42. Escala COMFORT



Fuente: Porras L. Evaluación del dolor en el RN: Escalas de valoración. VYGON. 2021

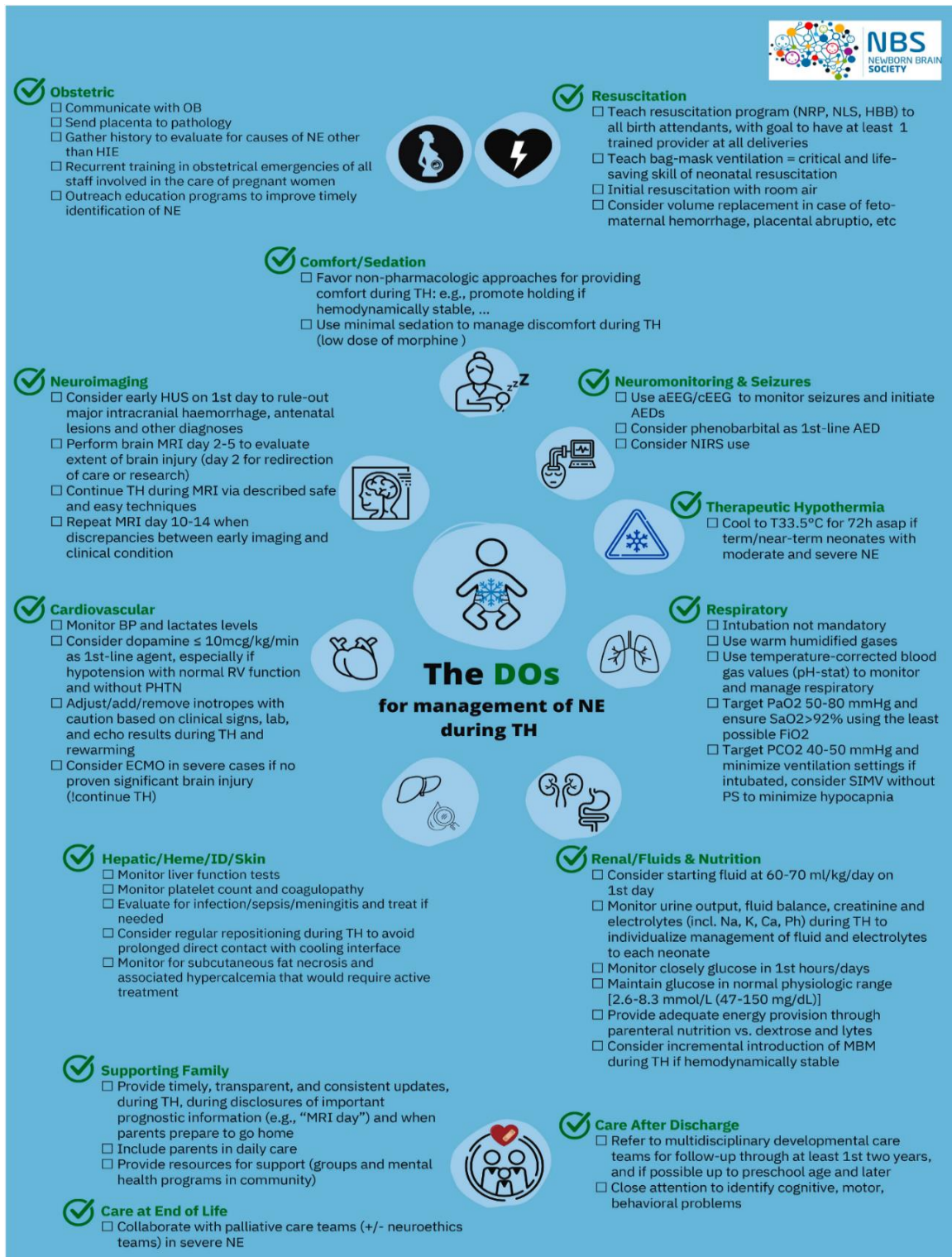
7.8 Los NO y SI en el manejo del recién nacido con EHI sometido a HT.

Figura 43. Los NO en el manejo del recién nacido con EHI sometido a HT



Fuente: Wintermark P, Mohammad K, Bonifacio SL. Proposing a care practice bundle for neonatal encephalopathy during therapeutic hypothermia. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2021;26(5).

Figura 44. Los SI en el manejo del recién nacido con EHI sometido a HT



Fuente: Wintermark P, Mohammad K, Bonifacio SL. Proposing a care practice bundle for neonatal encephalopathy during therapeutic hypothermia. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2021;26(5).

8. Glosario de términos

Ácido esteárico: ácido graso saturado, compuesto por 18 átomos de carbono, 36 de hidrógeno y 2 de oxígeno, con fórmula química $C_{18}H_{36}O_2$. Su estructura molecular conforma cadenas hidrofóbicas que le dan una apariencia similar a la cera cuando está a temperatura ambiente, es insoluble en agua y soluble en compuestos apolares.

Ácido palmítico: ácido graso saturado de cadena larga, el cual está formado por 16 átomos de carbono, este se presenta de forma sólida, como cristales incoloros o blancos, en ocasiones con una ligera tonalidad amarillenta. Es insoluble en agua, prácticamente inodoro (sin olor), y se caracteriza por ser un ácido débil.

Acidosis: está causada por una producción excesiva de ácido, por una excesiva pérdida de bicarbonato (acidosis metabólica) o por una acumulación de dióxido de carbono en la sangre, resultado de un funcionamiento pulmonar deficiente o de una depresión respiratoria (acidosis respiratoria).

Acidosis metabólica: alteración fisiopatológica que reduce la concentración plasmática de bicarbonato por debajo de 22 mEq/l, acompañado inicialmente por una reducción del pH sanguíneo.

Apoptosis: proceso de muerte celular programada.

ATP: Trifosfato de adenosina, es una molécula pequeña, relativamente simple, que proporciona energía a las células. La energía liberada por la hidrólisis (degradación) del ATP se utiliza para impulsar muchas reacciones celulares que requieren energía.

Autofagia: Proceso por el que la célula descompone y destruye proteínas viejas, dañadas o anormales, y otras sustancias en su citoplasma (líquido en el interior de la célula). Los productos de la descomposición se reciclan para funciones celulares importantes, en especial durante períodos de estrés o ayuno. La autofagia también ayuda a destruir virus y bacterias que causan infección y quizás impida que las células normales se vuelvan cancerosas.

Barorreceptor: Mecano-receptor que se encuentra ubicado en la pared arterial del cayado aórtico y en el seno carotídeo, y que es estimulado por la dilatación de la pared. Sus aferencias actúan sobre los centros circulatorios, provocando el descenso de la tensión arterial, de la frecuencia cardíaca y de la fuerza contráctil del corazón.

Beta2-microglulina: Proteína pequeña que se encuentra normalmente en la superficie de muchas células, inclusive en los linfocitos y, en cantidades pequeñas, en la sangre y la orina.

Bradycardia fetal: Disminución de la frecuencia cardíaca fetal por debajo de 120 latidos por minuto.

Células gliales: El conjunto de células gliales conforma la denominada neuroglia. Además de desempeñar la función de soporte de las neuronas, intervienen activamente en el procesamiento cerebral de la información.

Citocromo P450: principal responsable del metabolismo oxidativo de los xenobióticos.

Citoquinas: grupo de proteínas y glucoproteínas producidas por diversos tipos celulares que actúan fundamentalmente como reguladores de las respuestas inmunitaria e inflamatoria. Así mismo, intervienen como factores de crecimiento de distintas células, entre las cuales y de forma destacada, las células hematopoyéticas.

Corioamnionitis: Inflamación o infección de la placenta, corión y el amnios (membranas fetales) que puede ser definida clínica o histológicamente. Se define también como la presencia de gérmenes patógenos en líquido amniótico, que producirá complicaciones en la madre y/o el feto.

Cromóforos: parte o conjunto de átomos de una molécula responsable de su color. También se puede definir como una sustancia que tiene muchos electrones capaces de absorber energía o luz visible, y excitarse para así emitir diversos colores, dependiendo de las longitudes de onda de la energía emitida por el cambio de nivel energético de los electrones, de estado excitado a estado basal.

Cromosomopatías: padecimientos que resultan de una cantidad mayor o menor de material hereditario y son causa de anomalías congénitas en menos del 2% de los recién nacidos vivos. Se clasifican en alteraciones numéricas y estructurales.

Enzimas NADPH oxidasa: El sistema NADPH oxidasa es un complejo multiproteico encargado de producir especies reactivas del oxígeno (ROS, por reactive oxygen species) en diferentes células y tejidos. Es de gran importancia en las células fagocíticas (principalmente neutrófilos y macrófagos) porque participa en la destrucción de microorganismos patógenos, mediante la fagocitosis y la formación de las trampas extracelulares de neutrófilos (NET, por neutrophils extracellular traps), así como en la activación de procesos inflamatorios.

Eritroblastosis fetal: anemia hemolítica en el feto (o el neonato, como eritroblastosis neonatal) causada por la transmisión transplacentaria de anticuerpos maternos contra los eritrocitos fetales. El trastorno en general se produce por la incompatibilidad entre la sangre materna y la fetal, a menudo por antígenos Rho(D).

Estrés oxidativo: Afección que se presenta cuando hay demasiadas moléculas inestables llamadas radicales libres en el cuerpo y no hay suficientes antioxidantes para eliminarlas.

Fosfocreatina: La fosfocreatina (fosfato de creatina) tiene una importante función como reserva energética, particularmente en el tejido muscular. Cuando hay exceso de ATP se forma fosfocreatina, y cuando baja la concentración de ATP (las células requieren energía) este se regenera a partir de ADP a costa de la fosfocreatina. Ambas reacciones están catalizadas por isoenzimas de la creatinquinasa: CKm en el espacio intermembranal de la mitocondria y CKc en el citosol.

Glicolisis anaeróbica: Proceso en el cual se conduce a la acumulación de ácido láctico en el tejido que se puede difundir a la sangre y alcanzar células próximas u otros tejidos.

Glucogenólisis: liberación de glucosa-6-fosfato de las reservas de glucógeno. Puede ocurrir tanto en el hígado como en el músculo esquelético, es una vía activa en el estado de ayuno.

Glucuronidación: Consiste en la transferencia de una molécula de ácido glucurónico a una gran variedad de compuestos tóxicos para la célula, a fin de facilitar su rápida eliminación.

Glutamato: Aminoácido excitador principal que actúa como neurotransmisor. Se sintetiza a partir de la glucosa y glutamina.

Hipoxia: disminución del oxígeno disponible para las células del organismo, produciéndose alteraciones en su normal funcionamiento, al no poder obtener la energía necesaria de los alimentos (carbohidratos, grasas y proteínas) mediante las reacciones oxidativas correspondientes.

Interleucina-1Beta: Pertenece a un grupo de proteínas relacionadas que elaboran los leucocitos (glóbulos blancos) y otras células del cuerpo. Principalmente los leucocitos, un tipo de glóbulos blancos, elaboran la IL-1-beta, una forma de IL-1-beta, y esta ayuda a los macrófagos, otro tipo de glóbulos blancos, a combatir infecciones. También ayuda a que los leucocitos pasen a través de las paredes de los vasos sanguíneos y lleguen hasta los sitios de infección.

Isoenzima creatina-cinasa: enzima encargada de catalizar la producción de fosfocreatina a través de la fosforilación de una molécula de creatina, consumiendo una molécula de ATP en el proceso. La mayor parte de la creatina de nuestro organismo se encuentra en las células musculares,

Isoinmunización: Producción materna de anticuerpos hacia un antígeno de membrana de los hematíes fetales, ausente en la madre, como respuesta a una sensibilización previa.

Isquemia: reducción del flujo sanguíneo en los tejidos del cuerpo humano que provoca la disminución de la cantidad de oxígeno y nutrientes en la zona afectada.

Lactato: metabolito de la glucosa producido por los tejidos corporales en condiciones de suministro insuficiente de oxígeno. El lactato suele eliminarse a través del hígado y los riñones.

Lipoatrofia semicircular: enfermedad benigna, reversible y rara, caracterizada por una atrofia del tejido adiposo subcutáneo, sin afectación muscular ni de la piel, localizada en zonas de contacto de la piel de las extremidades con el mobiliario, principalmente en el muslo.

Locus coeruleus: región anatómica en el tallo cerebral involucrada en la respuesta al pánico, al estrés, la depresión, la ansiedad, la vigilia/sueño y el dolor, y también en los fenómenos de abstinencia, y está implicado en procesos de demencia y la enfermedad de Parkinson. El LC funciona principalmente a través de la transmisión de noradrenalina, vía de un receptor acoplado a proteína G.

Metabolismo anaeróbico: Proceso metabólico utilizado por las células para producir energía a partir de nutrientes en ausencia de oxígeno, conocido como fermentación. Los más característicos son la conversión de glucosa en ácido láctico (fermentación láctica) y en alcohol (fermentación alcohólica).

Microglía: células del sistema nervioso central que funcionan como elementos del sistema inmunológico, protegiendo al organismo de agresiones externas e internas.

N-acetil-glucosaminidasa: derivado de la glucosamina que, a su vez, es un derivado de la glucosa, un monosacárido de seis carbonos (aldohexosa).

Neuropéptido: pequeñas proteínas o polipéptidos que funcionan como neurotransmisores en el sistema nervioso y actúan generalmente mediante receptores acoplados a la proteína G. El papel de los neuropéptidos transmisores en el sistema nervioso es principalmente modulador, como el de las monoaminas y la acetilcolina.

Oligohidramnios: volumen deficiente de líquido amniótico.

Oliguria: Volumen de orina inferior a 1 ml/kg/hora.

Perfusión: Acción y efecto de perfundir. Introducir lenta y continuamente un líquido, como la sangre o una sustancia medicamentosa, por vía intravenosa o en el interior de órganos, cavidades o conductos.

Peroxidación lipídica: degradación oxidativa de los lípidos; proceso a través del cual los radicales libres capturan electrones de los lípidos en las membranas celulares. Este proceso es iniciado por un mecanismo de reacción en cadena de un radical libre. En la mayoría de los casos afecta los ácidos grasos poliinsaturados, debido a que contienen múltiples dobles enlaces entre los cuales se encuentran los grupos metileno (-CH₂-) que poseen hidrógenos particularmente reactivos. Al igual que cualquier reacción con radicales, esta consiste en tres pasos fundamentales: iniciación, propagación y terminación.

Mielinización: proceso por el cual se forma la vaina de mielina en los axones de las neuronas. Comienza en el segundo trimestre de la gestación y dura toda la vida.

Optodo: dispositivo sensor óptico que mide ópticamente una sustancia específica, generalmente con la ayuda de un transductor químico.

Paniculitis: inflamación de la capa de grasa situada debajo de la piel.

Piruvato: Producto final de la glucólisis. Es el anión del ácido pirúvico que actúa de soporte en la unión entre las vías anaeróbicas y aeróbicas. En la respiración anaeróbica, el piruvato se utiliza como punto de partida para la fermentación, produciendo etanol o lactato. En la respiración aeróbica, el piruvato se transporta a la mitocondria para ser utilizado en el ciclo del TCA.

Poliglobulia: aumento de la masa total eritrocitaria superior al 120% de la que corresponde a un individuo por superficie corporal y sexo.

Polihidramnios: líquido amniótico excesivo; se asocia con complicaciones maternas y fetales.

Quimiorreceptores: receptor sensorial que traduce una señal química en un potencial de acción.

Receptores alfa-2-adrenérgicos: tipos de receptores adrenérgicos presentes en la membrana plasmática de ciertas células, cuya función principal es la vasoconstricción y una disminución en la contracción de la musculatura lisa gastrointestinal.

Sepsis: afección médica grave, causada por una respuesta inmunitaria fulminante a una infección. El cuerpo libera sustancias químicas inmunitarias en la sangre para combatir la infección. Estas sustancias químicas desencadenan una inflamación generalizada, la cual produce coágulos de sangre y fugas en los vasos sanguíneos. Como resultado, se altera la circulación sanguínea lo que, a su vez, priva a los órganos de nutrientes y oxígeno, y causa daños en los órganos.

Sinaptogénesis: proceso mediante el cual las neuronas forman conexiones durante el desarrollo del cerebro.

Taquicardia fetal: frecuencia cardíaca mayor a 180–200 latidos por minuto.

Útero bicorne: Anomalía uterina que se produce debido a la fusión incompleta de los conductos de Müller, unas estructuras embrionarias que dan lugar al útero, las trompas de Falopio, el cérvix y parte de la vagina.

Xantina oxidasa: enzima que cataliza la oxidación de hipoxantina a xantina y de esta a ácido úrico, por lo que desempeña un importante papel en el catabolismo de las purinas.

9. Referencias Bibliográficas

1. Flores R, J. J., Membreño L, K. L., y Alger, J. Conocimientos y actitudes sobre encefalopatía hipóxico-isquémica e hipotermia terapéutica: Resultados de una intervención educativa. *Rev med hondur.* 2019; 87 (2):63-70. [consultado el 20 de septiembre de 2022]. <https://doi.org/10.5377/rmh.v87i2.11903>
2. Gasca L, G.A., Arellano R, A., Pinto A, R., Galindo O, E. y Durán S, L. Experiencia de hipotermia terapéutica en una unidad de cuidados intensivos. *Hosp Med Clin Manag.* 2018; 11:178-85. [consultado el 20 de septiembre de 2022]. <https://biblat.unam.mx/hevila/Hospitalmedicineandclinicalmanagement/2018/vol11/no4/2.pdf>
3. Sánchez C, D., Rodríguez F, A.J., De Oliveira P.R. y Castro P, Q.L. Comprehensive nursing care in an infant with hypoxic ischemical encephalopathy related to perinatal asphyxia. *Enfermería: Cuidados Humanizados.* 2019; 8 (2):57-72. [consultado el 24 de septiembre de 2022]. <https://doi.org/10.22235/ech.v8i2.1847>.
4. Aguado J. A.M., Jáuregui V, C., Gómez D, A. y García C, P. Actuación de enfermería ante un neonato en tratamiento con hipotermia inducida. *Ocronos.* 2020; 3 (4):440. [consultado el 22 de septiembre de 2022]. <https://revistamedica.com/actuacion-enfermeria-neonato-hipotermia-inducida/>
5. Solaz G, A.J., Gómez T, R., Borrás V, M.J., Parra S, M.I. y Montejano L, R. Cuidados enfermeros en neonatos con hipotermia terapéutica. Una experiencia de 5 años. *Enfermería integral.* 2018; (120): 33-39. [consultado el 24 de septiembre de 2022]. <https://www.enfervalencia.org/ei/120/ENF-INTEG-120.pdf>
6. Arnáez J., García A, A., Calvo S. y Lubián L, S., Diez D, J., Benavete I., et al. Care of the newborn with perinatal asphyxia candidate for therapeutic hypothermia during the first six hours of life in Spain. *An Pediatr.* 2018; 89 (4): 211-21. [consultado el 24 de septiembre de 2022]. <https://doi.org/10.1016/j.anpede.2017.11.010>
7. Solaz G, A.J., Sáenz G, P., Borrás V, M.J. y Montejano L, R. Cuidados enfermeros a neonatos con encefalopatía hipóxico-isquémica en hipotermia terapéutica. revisión bibliográfica. *Enfermería Intensiva.* 2021; 32 (2): 88-99. [consultado el 23 de septiembre de 2022]. <https://doi.org/10.1016/j.enfi.2019.11.001>.

8. Walas W., Wilińska M., Bekiesińska F, M., Halaba Z. y Śmigie R. Methods for assessing the severity of perinatal asphyxia and early prognostic tools in neonates with hypoxic–ischemic encephalopathy treated with therapeutic hypothermia. *Adv Clin Exp Med*. 2020; 29 (8): 1010-1016. [consultado el 6 de octubre de 2022]. <https://doi.org/10.17219/acem/124437>
9. Fasce J., Novoa J.M., Toso P., García A, A. Estado actual de la Hipotermia Terapéutica en la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica. *Andes pediater*. 2021; 92(6): 831-837. [consultado el 2 de octubre de 2022]. <http://dx.doi.org/10.32641/andespediatr.v92i6.4024>.
10. Navarro Q, M.A. y Villareal A, A. Proyecto de decreto por el que se adiciona la fracción III Bis al Artículo 61 de la Ley General de Salud. s.f. [consultado el 7 de octubre de 2022]. http://sil.gobernacion.gob.mx/Archivos/Documentos/2019/04/asun_3855914_20190411_1554992676.pdf.
11. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Encefalopatía hipóxica isquémica del recién nacido. Guía de Práctica Clínica (GPC). Dirección Nacional de Normalización. 2019. [consultado el 5 de octubre de 2022]. https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2019/06/gpc_ehirn2019.pdf
12. NTCD. Cool-Cap Evita secuelas cerebrales en más de 90 bebés. 2016. [consultado el 7 de octubre de 2022]. <https://ntcd.mx/nota-nacional-cool-cap-evita-secuelas-cerebrales-en-mas-de-90-bebes-20160426>
13. Moral Y., Robertson N.J., Goñi de Cerio F. y Alonso A, D. Hipoxia-isquemia neonatal: bases celulares y moleculares del daño cerebral y modulación terapéutica de la neurogénesis. *Rev Neurol*. 2019; 68 (1): 23-36. [consultado el 15 de octubre de 2022]. <https://doi.org/10.33588/rn.6801.2018255>
14. García A, A., Martínez B, M., Arnáez J., Valverde E. y Quero J. Asfixia intraparto y encefalopatía hipóxico-isquémica. *Protocolos Diagnóstico-Terapéuticos de la AEP: Neonatología*. 2008: 242-252. [consultado el 18 de octubre de 2022]. <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/26.pdf>
15. Piñeros J.G., Troncoso G., Serrano C., y Espinosa E. Consenso de expertos. Diagnóstico, manejo, monitoreo y seguimiento del recién nacido con asfixia perinatal,

- encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) e hipotermia terapéutica (HT). Asociación Colombiana de Neonatología. 2021. [consultado el 17 de octubre de 2022]. <https://ascon.org.co/wp-content/uploads/2021/02/CONSENSO-NEUROLOGIA-Y-NEONATOLOGIA1.pdf>.
16. Secretaria de Salud. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento de la asfixia neonatal. México; 2011. [consultado el 16 de octubre de 2022]. <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/632GRR.pdf>.
 17. Hübner G, M.E. Asfixia perinatal. En: Nazer H, J. y Ramírez F, R. Neonatología. Chile: Universitaria; 2003. p. 129-137.
 18. Cullen B, P.J. y Salgado R, E. Conceptos básicos para el manejo de la asfixia perinatal y la encefalopatía hipóxico-isquémica en el neonato. Rev Mex Pediatr. 2009; 76(4): 174-180. [consultado el 18 de noviembre de 2022]. <https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2009/sp094g.pdf>.
 19. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de Práctica Clínica. Evidencias y Recomendaciones. Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico de la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica. México; 2017. [consultado el 18 de octubre de 2022]. <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/371GER.pdf>
 20. Agosta G. y Maxit C. Encefalopatía hipóxico-isquémica en el neonato. En: Ceriani C, J.M., Fustiñana A, C., Mariani G., Jenik A. y Lupo A, E. Neonatología práctica. 4ª ed. Buenos Aires: Medica Panamericana; 2009.
 21. Cánovas A, M. y Alonso A, D. Terapia combinada frente a la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal. Anales de Pediatría. 2019; 91 (1): 59.e1-59. e7. [consultado el 15 de octubre de 2022]. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2019.04.007>.
 22. Davidson J.O., Gonzalez F., Gressens P., Gunn A.J. Update on mechanisms of the pathophysiology of neonatal encephalopathy. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine. 2021;26(5):1-7. [consultado el 10 de noviembre de 2022]. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2021.101267>.
 23. Perapoch L, J. Encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal. En: Cabero R, L., Saldívar R, D. y Cabrillo R, E. Obstetricia y Medicina Materno-Fetal. Buenos Aires: Medica Panamericana; 2007. p. 1191-98

24. Guerra C. y Ahumada E. Hipotermia en recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica. *Salud Infantil*. 2015. [consultado el 17 de octubre de 2022]. http://www.saludinfantil.org/Guia_Alegria/guia/26.-Hipotermia.htm
25. Servicios integrales a la electromedicina. Cool Cap. s.f. [consultado el 7 de octubre de 2022]. <https://www.acpelectromedicina.com/productos/hipotermia/cool-cap>
26. Grupo de Trabajo Hipotermia Terapéutica y Comité de Estudios Feto-Neonatales (CEFEN). Recomendación para el tratamiento con hipotermia en recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica. *Arch Argent Pediatr* 2017;115 Supl 3: s38-s52. [consultado el 17 de octubre de 2022]. <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2017.s38>
27. Secretaria de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-2016, Para la atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio, y de la persona recién nacida. 2016. [consultado el 15 de octubre de 2022]. <https://www.cndh.org.mx/sites/default/files/doc/Programas/VIH/Leyes%20y%20normas%20y%20reglamentos/Norma%20Oficial%20Mexicana/NOM-007-SSA2-2016%20Embarazo%2C%20parto%20y%20puerperio.pdf>
28. Cámara de diputados del H. Congreso de la unión. Ley general de salud. 2022. [consultado el 27 de octubre de 2022]. https://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf_mov/Ley_General_de_Salud.pdf
29. Barrera C, A., Viniegra O, A., Valenzuela F, A.A., Torres A, LP. Y Dávila T, J. Metodología para el desarrollo y la actualización de guías de práctica clínica: estado actual. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2016;54(1):78-91. [consultado el 10 de noviembre de 2022]. <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2016/im161s.pdf>.
30. Sarkar S., M. Donn S., Bhagat I., E. Dechert R., y D. Barks J. Esophageal and Rectal Temperatures as Estimates of Core Temperature during Therapeutic Whole-Body Hypothermia, *The Journal of Pediatrics*. 2013;162 (1):208-10. [consultado el 15 de noviembre de 2022]. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2012.08.039>.
31. El-Dib M., Snakmar E., Chakkarapani E., y Aly H. Challenges in respiratory management during therapeutic hypothermia for neonatal encephalopathy. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2021; 26 (4). [consultado el 5 de noviembre de 2022]. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2021.101263>.

32. Szakmar, E., Jermendy, A. y El-Dib, M. Manejo respiratorio durante la hipotermia terapéutica para la encefalopatía hipóxico-isquémica. *J Perinatol.* 2019; 39: 763–773. [consultado el 20 de noviembre de 2022]. <https://doi.org/10.1038/s41372-019-0349-2>.
33. Yoon JH, Lee E-J, Yum SK, Moon C-J, Youn Y-A, Kwun YJ, et al. Impacts of therapeutic hypothermia on cardiovascular hemodynamics in newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy: a case control study using echocardiography. *The journal of maternal-fetal & neonatal medicine.* 2018;31(16):2175–82. [consultado el 10 de noviembre de 2022]. DOI: 10.1080/14767058.2017.1338256.
34. Giesinger RE, Bailey LJ, Deshpande P, McNamara PJ. Hypoxic-Ischemic Encephalopathy and Therapeutic Hypothermia: The Hemodynamic Perspective. *The Journal of Pediatrics.* 2017;180: 22–30. [consultado el 25 de noviembre de 2022]. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2016.09.009>.
35. Nestaas E. y Walsh BH. Hypothermia and Cardiovascular Instability. *Clin Perinatol.* 2020; 47(3):575-592. [Consultado el 15 de noviembre de 2022]. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2020.05.012>.
36. McPherson C, Frymoyer A, Ortinau CM, Miller SP, Groenendaal F. Management of comfort and sedation in neonates with neonatal encephalopathy treated with therapeutic hypothermia. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine.* 2021;26(4). [consultado el 5 de noviembre de 2022]. <https://doi.org/pbidi.unam.mx:2443/10.1016/j.siny.2021.101264>.
37. McPherson C, Ortinau CM, Vesoulis Z. Practical approaches to sedation and analgesia in the newborn. *J Perinatol.* 2021; 41:383-385. [consultado el 30 de octubre de 2022] <https://doi.org/10.1038/s41372-020-00878-7>.
38. Naveed M., Bondi DS. y Shash PA. Dexmedetomidine Versus Fentanyl for Neonates with Hypoxic Ischemic Encephalopathy Undergoing Therapeutic Hypothermia. *J Pediatr Pharmacol Ther.* 2022;27(4):352-357. [consultado el 3 de noviembre de 2022]. DOI: <https://doi.org/10.5863/1551-6776-27.4.352>.
39. Iburaki W., Scringier W, M., Dawoud F., Oliver N., Lind J., Zein H., et al. Feeding during therapeutic hypothermia is safe and may improve outcomes in newborns with perinatal asphyxia. *Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine.* 2022

- ;35(25):9440-44. [consultado el 15 de noviembre de 2022]. <https://doi.org/pbidi.unam.mx:2443/10.1080/14767058.2022.2041594>.
40. Gale C., Longford NT., Jeyakumaran D., Ougham K., Battersby C., Ojha S. et al. Feeding during neonatal therapeutic hypothermia, assessed using routinely collected National Neonatal Research Database data: a retrospective, UK population-based cohort study. *The Lancet Child & Adolescent Health*. 2021;5 (6): 408-416. [consultado el 15 de noviembre de 2022] [https://doi.org/10.1016/S2352-4642\(21\)00026-2](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(21)00026-2).
41. Chang LL, Wynn JL, Pacella MJ, Rossignol CC, Huene M, Copenhaver N, et al. Enteral Feeding as an Adjunct to Hypothermia in Neonates with Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. *Neonatology*. 2018; 113(4):347-52. [consultado el 30 de noviembre de 2022]. <https://doi.org/10.1159/000487848>-
42. Hu Y., Chen F., Xiang X., Wang F., Hua Z., Wei H. Early versus delayed enteral nutrition for neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy undergoing therapeutic hypothermia: a randomized controlled trial. *Italian Journal of Pediatrics*. 2022;48(1). [consultado el 22 de noviembre de 2022]. <https://doi.org/10.1186/s13052-022-01342-2>.
43. Segar JL, Chock VY-L, Harer MW, Selewski DT, Askenazi DJ. Fluid management, electrolytes imbalance and renal management in neonates with neonatal encephalopathy treated with hypothermia. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 202; 26(4). [Consultado el 18 de noviembre de 2022]. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2021.101261>.
44. Pinchefskey EF, Schneider J, Basu S, Tam EWY, Gale C. Nutrition and management of glycemia in neonates with neonatal encephalopathy treated with hypothermia. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2021;26(4). [Consultado el 24 de octubre de 2022]. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2021.101268>.
45. De La Garza P, O., Mailo JA, Boylan G, Chau V, Glass HC, Mathur AM, et al. Management of seizures in neonates with neonatal encephalopathy treated with hypothermia. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2021;26(4). [Consultado el 15 de noviembre de 2022]. <https://doi.org/pbidi.unam.mx:2443/10.1016/j.siny.2021.101279>.

46. Chalak L, Hellstrom-Westas L, Bonifacio S, Tsuchida T, Chock V, El-Dib M, et al. Bedside and laboratory neuromonitoring in neonatal encephalopathy. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2021;26(5). [consultado el 17 de octubre de 2022]. <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1016/j.siny.2021.101273>.
47. Silva S. P. Electroencefalografía de amplitud integrada en neonatología: cuidados de enfermería. *Revista Enfermería Neonatal*. 2017; 25: 26-34. [consultado el 15 de octubre de 2022]. <https://rii.austral.edu.ar/handle/123456789/1084>
48. Wintermark P, Mohammad K, Bonifacio SL. Proposing a care practice bundle for neonatal encephalopathy during therapeutic hypothermia. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2021;26(5). [consultado el 08 de octubre de 2022]. <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1016/j.siny.2021.101303>.
49. Rodd C, Schwieger-Briel A, Hagmann C. Subcutaneous fat necrosis associated with hypercalcemia in neonates with neonatal encephalopathy treated with therapeutic hypothermia. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2021;26(4). [consultado el 30 de octubre de 2022]. <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1016/j.siny.2021.101269>.
50. Barrientos JG, Gómez M, Pérez A, Parada JS, Zapata L, Villamil L. Eventos adversos de la hipotermia terapéutica en neonatos con encefalopatía hipóxico - isquémica en una unidad de cuidado intensivo neonatal. *Pediatr*. 2022;55(3):111-19. [consultado el 28 de octubre de 2022]. <https://doi.org/10.14295/rp.v55i3.234>.
51. Martínez de Zabarte F, JM, Laliena A, S, Corella A, E, Cuadrado P, L, Oliván del Cacho MJ, Pinillos P, R. Subcutaneous fat necrosis and persistent hypercalcaemia in a newborn treated with therapeutic neonatal hypothermia. A case report. *Arch Argent Pediatr*. 2016;114(1): e13-6. [consultado el 17 de noviembre de 2022]. <https://doi.org/10.5546/aap.2016.e13>.
52. Pilon B, Craig AK, Lemmon ME, Goeller A. Supporting families in their child's journey with neonatal encephalopathy and therapeutic hypothermia, *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2021;26 (5). [consultado el 14 de noviembre de 2022]. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2021.101278>.
53. Bäcke, P, Hjelte, B, Hellström W, L, Ågren, J, Thernström B, Y. When all I wanted was to hold my baby—The experiences of parents of infants who received therapeutic

- hypothermia. *Acta Paediatr.* 2021; 110: 480– 486. [consultado el 18 de octubre de 2022]. <https://doi.org/10.1111/apa.15431>.
54. Comité Nacional de Nefrología, Comité de Estudios Feto Neonatales (CEFEN). Hipertensión arterial en el recién nacido. *Arch Argent Pediatr* .2020;118(6): S153-S163. [consultado el 03 de octubre de 2022]. <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2020.S153>.
55. López S. JJ. y García M. E. Evaluación clínico nutricional y metabolismo energético del recién nacido. En: Angulo C. E. y García M. E. Alimentación en el recién nacido. PAC Neonatología 4. México: Intersistemas; 2016.
56. Muñoz MJ. Higiene y cuidados de la piel del bebé. *Offarm.* 2003;22 (3):73-82. [consultado el 28 de enero de 2023]. <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-higiene-cuidados-piel-del-bebe-13044453>
57. Chattás G. Cuidados de la piel del recién nacido pretérmino. *Revista de Enfermería.* s.f. [consultado el 17 de diciembre de 2022]. <https://www.fundasamin.org.ar/archivos/Cuidados%20de%20la%20piel%20del%20reci%C3%A9n%20nacido%20pret%C3%A9rmino.pdf.pdf>
58. Gil C. G., Cardona R. Emolientes: beneficios, elementos clave y aplicación clínica. *Rev. alerg. Méx.* 2020; 67(2):128-41. https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-91902020000200128
59. Aguilar P. R. y Garrido N. C. Posicionamiento y contención neonatal. México; 2021
60. Comisión Nacional de Protección Social en Salud. Manual de Exploración Neurológica para Niños Menores de Cinco Años en el Primer y Segundo Nivel de Atención. México D.F.: Secretaría de Salud; 2013.
61. Curcio F., Vaquero A, M., Zicchi M., Ez zinabi O., y Romero S, M. Translation and cross-cultural adaptation of the Neonatal Skin Risk Assessment Scale (NSRAS) to Italian. *Journal of Tissue Viability.*2022;31 (4):693-98. [consultado el 16 de diciembre de 2022]. <https://doi.org/10.1016/j.jtv.2022.10.001>.

62. Norbona L, E., Contreras C, F., García I, F., y Miras B, MJ. Manejo del dolor en el recién nacido. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Neonatología. 2008. [consultado el 15 de diciembre de 2022]. <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/49.pdf>.