

Encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal

S. León Carretero, J. Gómez Ávila

Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla



Resumen

La encefalopatía hipóxico-isquémica es una alteración funcional del sistema nervioso central debida a una agresión hipóxico-isquémica periparto. Es, actualmente, la principal causa de muerte neonatal, morbilidad neurológica y convulsiones en el recién nacido a término. Es esencial identificar precozmente la situación de encefalopatía y llevar a cabo una adecuada exploración neurológica, categorizando el grado de encefalopatía en leve o en moderada/grave, siendo estos últimos candidatos para recibir hipotermia activa, que se debe iniciar en las primeras 6 horas de vida como estrategia neuroprotectora. La hipotermia activa consiste en disminuir la temperatura central a 33,5°C de manera monitorizada durante 72 horas, llevando una vigilancia estrecha a nivel de los diferentes órganos y sistemas, posteriormente se lleva a cabo la fase de recalentamiento, que se debe realizar de manera lenta y progresiva. Para establecer el pronóstico, además de la resonancia magnética cerebral, hay que tener en cuenta: la monitorización electroencefalográfica, la enolasa neuronal específica y la exploración neurológica. Es importante llevar a cabo en todo momento un seguimiento multidisciplinar.

Abstract

Hypoxic-ischemic encephalopathy is a functional alteration of the central nervous system due to a peripartum hypoxic-ischemic insult. It is currently the leading cause of neonatal death, neurological morbidity, and seizures in full-term newborns. Early identification of the encephalopathy situation is essential, along with conducting a proper neurological examination to categorize the degree of encephalopathy as mild or moderate/severe. Those in the latter category are candidates for receiving active hypothermia, which should be initiated within the first 6 hours of life as a neuroprotective strategy. Active hypothermia involves reducing the central temperature to 33.5°C in a monitored manner for 72 hours, closely monitoring various organs and systems. Subsequently, a slow and progressive rewarming phase is carried out. In addition to cerebral magnetic resonance imaging, electroencephalographic monitoring, specific neuronal enolase, and neurological examination should be considered to establish the prognosis. It is important to maintain a multidisciplinary follow-up throughout the process.

Palabras clave: Encefalopatía hipóxico-isquémica; Asfixia neonatal; Hipotermia.

Key words: *Hypoxic-ischemic encephalopathy; Asphyxia Neonatorum; Hypothermia.*

OBJETIVOS

- Conocer la fisiopatología de la encefalopatía hipóxico-isquémica.
- Aprender a valorar al recién nacido con sospecha de encefalopatía hipóxico-isquémica, así como las escalas para establecer el grado.
- Conocer la indicación de inicio de hipotermia activa, para poner en marcha el tratamiento o su traslado precozmente al centro de referencia que disponga del tratamiento.
- Conocer cómo establecer el pronóstico y cómo realizar el seguimiento en estos recién nacidos.

Introducción

La asfixia perinatal grave produce en el recién nacido una alteración funcional del sistema nervioso central conocida como encefalopatía hipóxico-isquémica.

Se define como asfixia perinatal a la reducción del aporte de oxígeno y/o a la disminución de la perfusión sanguínea alrededor del nacimiento. Cuando el episodio de hipoxia-isquemia es lo suficientemente grave, produce en el recién nacido una alteración funcional del sistema nervioso

central conocida como encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI)^(1,2).

La incidencia de EHI es muy variable según el nivel socioeconómico de cada país; en Europa afecta aproximadamente a 1 de cada mil nacidos a término. Supone a nivel mundial hasta un 23 % del total de la mortalidad infantil, siendo el responsable de, en torno al 20 % de los casos, de parálisis cerebral infantil⁽³⁾. Es la segunda patología neonatal, tras la prematuridad, que conlleva mayor número de años de vida ajustados por discapacidad (DAYLYs).

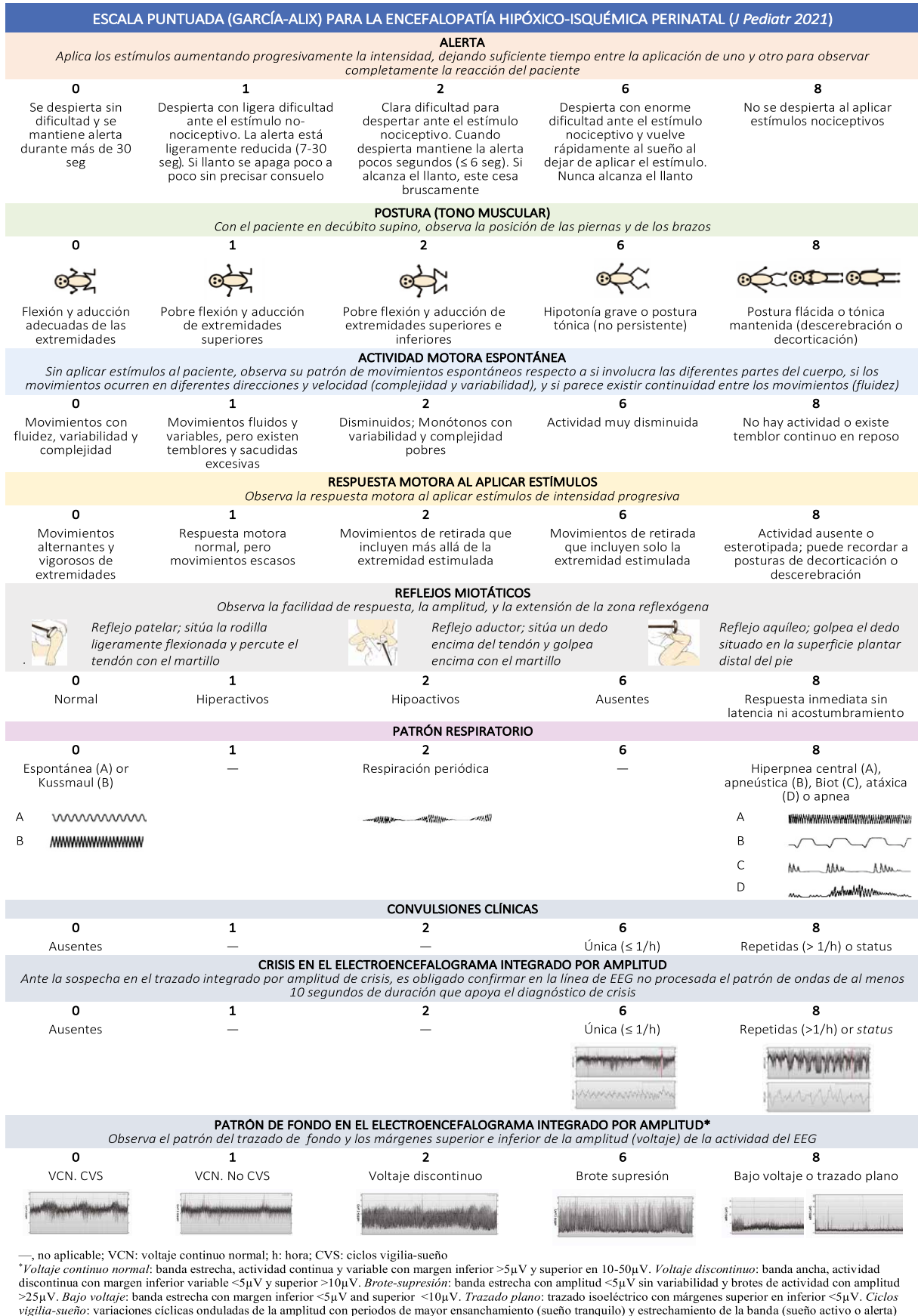


Figura 1. Escala cuantitativa de García Alix. Fuente: Garcia Alix A, Arnáez J, Arca G, Agut T, Alarcon A, Martín-Ancel A, et al. Development, Reliability, and Testing of a New Rating Scale for Neonatal Encephalopathy. J Pediatr. 2021: S0022-3476(21)003.

Fisiopatología

Durante años se ha estudiado la fisiopatología asociada a la asfixia perinatal, evidenciándose un complejo proceso de daño celular y tisular que permite describir 4 fases principales en el mecanismo de la encefalopatía hipóxico-isquémica: fase del evento centinela, donde se produce un déficit de oxígeno que origina una insuficiencia energética primaria; fase latente, caracterizada por una mejora transitoria por recuperación de los niveles de fosfato de alta energía; fase secundaria, aparece a partir de las 6 horas de vida, cuando se ponen en marcha los mecanismos de daño cerebral (excitotoxicidad, estrés oxidativo, reacción inflamatoria, apoptosis o necrosis celular); y fase terciaria, persistencia del daño semanas o meses posteriores al evento⁽⁴⁾.

El conocimiento de la fisiopatología de esta entidad ha permitido el estudio de numerosas estrategias terapéuticas, siendo la hipotermia la única en la actualidad con efecto neuroprotector demostrado. Desde principios del siglo XXI, se han realizado ensayos clínicos evidenciando que una reducción de la temperatura corporal en 3-4°C, iniciada antes de las 6 horas de vida y mantenida durante 72 horas, reduce la mortalidad y la discapacidad infantil absoluta, estableciéndose desde ese momento como el tratamiento de elección de la EHI (NNT 6-9)⁽³⁾.

Clínica y diagnóstico

Es fundamental realizar un exhaustivo examen neurológico ante cualquier recién nacido de más de 34 semanas de edad gestacional, con sospecha de asfixia neonatal al nacimiento, para evaluar la existencia de una disfunción neurológica. Especialmente durante las primeras 6 horas de vida prestando atención al nivel de alerta.

Dada la magnitud del problema, es importante: la atención integral de estos recién nacidos, el uso de medidas de neuroprotección desde antes del momento del parto y la protocolización de las actuaciones en las diferentes unidades neonatales. Es necesario detectar cualquier antecedente de riesgo perinatal (registro poco tranquilizador, evento centinela, parto distócico...), realizar una reanimación neonatal adecuada según guía SENE0-2021, apagando la fuente

de calor una vez finalizada la misma, con monitorización de la temperatura central del paciente, activar el código de hipotermia e iniciar la monitorización electroencefalográfica continua con el EEG de amplitud. En aquellos hospitales en los que no se disponga de hipotermia terapéutica, se contactará con el centro de referencia, manteniendo mientras al paciente en estado de hipotermia pasiva (temperatura rectal entre 34-35°C)⁽¹⁾.

Se realizará un exhaustivo examen neurológico ante cualquier recién nacido de más de 34 semanas de edad gestacional, con sospecha de asfixia neonatal al nacimiento, para evaluar la existencia de una disfunción neurológica. Para ello, existen escalas de valoración validadas, destacando la cualitativa de Sarnat o la de García Alix modificada (Fig. 1), que pueden ser útiles para graduar la gravedad, en función: del nivel de conciencia, la alteración del tono muscular, los reflejos y la existencia de convulsiones clínicas^(2,5). Esta última se basa en una puntuación numérica, determinando de forma más precisa, según las últimas revisiones, los pacientes subsidiarios de hipotermia activa y diferenciando: entre EHI leve, cuando la puntuación es menor a 8 puntos; moderada, entre 8-30 puntos; y, grave, a partir de 30 puntos.

Es necesaria la valoración continuada, ya que los estudios han demostrado que la EHI es una patología tiempo-dependiente, mejorando sus resultados cuando se realiza un diagnóstico y tratamiento precoz⁽³⁾. Recién nacidos con EHI moderada y grave, que iniciaron la hipotermia en los primeros 180 minutos de vida, tuvieron mejores resultados motores que los que la iniciaron entre los 180-360 minutos⁽⁵⁾.

Es precisa la valoración multiorgánica del paciente con monitorización continua, ya que la agresión hipóxico-isquémica puede afectar de forma variable al

resto de sistemas, pudiendo, así mismo, agravar el daño cerebral o la disfunción neurológica. En los casos de EHI grave, hasta un 90 % de los pacientes presentan afectación respiratoria y cardiovascular, reduciéndose hasta un 30 %, en los casos de EHI moderadas, siendo la hipotensión y la necesidad de soporte respiratorio lo más frecuente. Esta hipoperfusión sistémica produce igualmente afectación renal con oligoanuria o SIADH, daño hepático con hipertransaminasemia o hipoglucemia asociada e, incluso, coagulopatía o sangrado activo. Por este motivo, es preciso en estos pacientes el control de las comorbilidades. Evitar la hipocapnia, la hipo o hiperoxia, intentar mantener SatO₂ entre 87-96 %. Corregir la glucemia si es inferior a 50 mg/dl, así como la hipocalcemia e hipomagnesemia. Monitorizar el pH y los gases con corrección de temperatura. Evitar las oscilaciones de tensión arterial, fundamentalmente la hipotensión.

Si en el paciente se ha identificado una EHI moderada o grave, es preciso iniciar la hipotermia activa sin demora o proceder al traslado del paciente al centro de referencia sin dilación.

En el caso de EHI leve, actualmente no está indicado tratamiento con hipotermia activa, aunque no debemos de menospreciar a estos pacientes, ya que hay estudios que muestran que pueden presentar alteraciones en el neurodesarrollo, por lo que es importante realizar en ellos una adecuada valoración y seguimiento⁽⁶⁾.

EHI moderada o grave: hipotermia activa (Fig. 2)

Una vez diagnosticada la EHI moderada o grave, está indicado iniciar tratamiento con hipotermia activa lo antes posible en las primeras 6 horas de vida, o traslado precoz si no se dispone de la terapia.

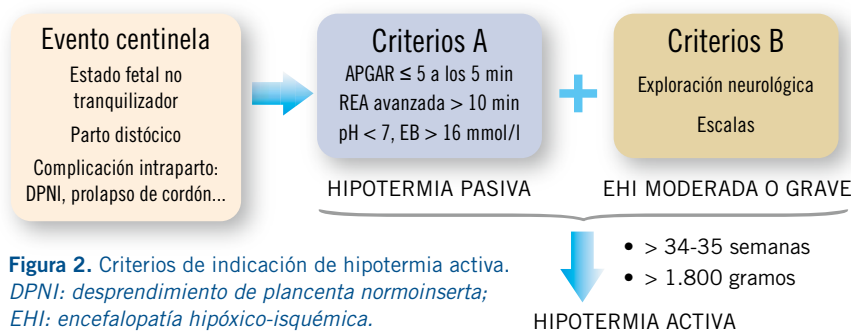


Figura 2. Criterios de indicación de hipotermia activa. DPNI: desprendimiento de placenta normoinsera; EHI: encefalopatía hipóxico-isquémica.

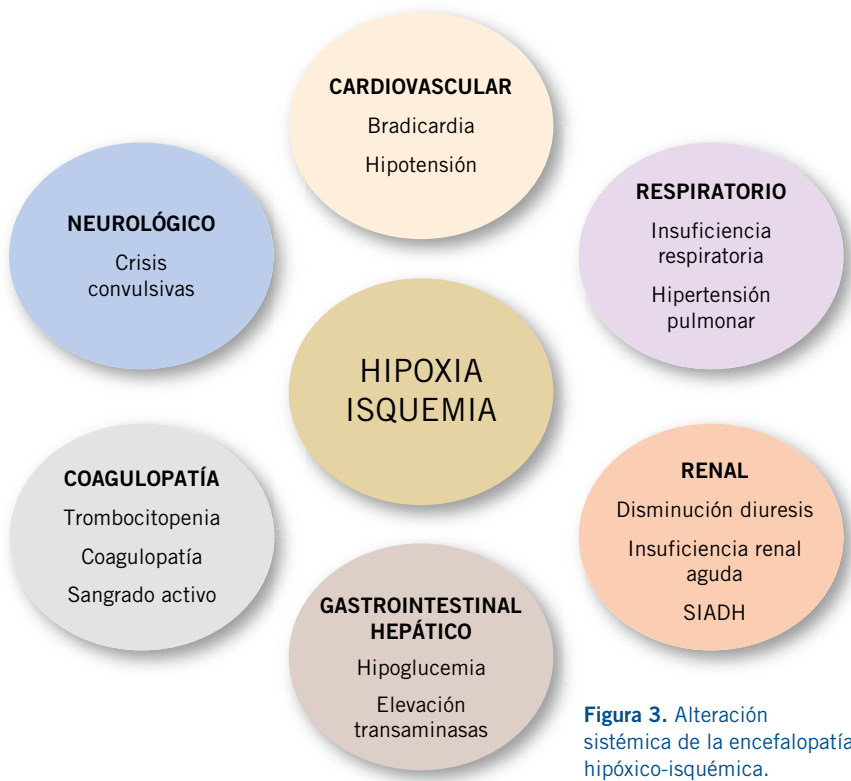


Figura 3. Alteración sistémica de la encefalopatía hipóxico-isquémica.

Tratamiento

El tratamiento consiste en disminuir la temperatura central a 33,5°C durante 72 horas, con el objetivo de atenuar la cascada inflamatoria a nivel cerebral^(1,2,7,8).

Durante el tratamiento es importante llevar a cabo una adecuada monitoriza-

ción, ya que la hipoxia va a condicionar afectación sistémica de los diferentes órganos. La intensidad variará en función de la gravedad del cuadro (Fig. 3).

Aunque pueden existir diferencias en cuanto a las pruebas complementarias según los centros, sí coincide la monitorización y control estrecho de manera orientativa⁽⁸⁾ (Tabla I).

Monitorización cerebral⁽⁹⁾

La monitorización cerebral la llevamos a cabo mediante electroencefalograma integrado por amplitud. Se debe analizar el trazado de fondo y si existe actividad paroxística sugestiva de crisis. Para ello, nos fijamos en la línea inferior y superior del trazado, un patrón adecuado sería un patrón continuo con voltaje normal, donde el límite inferior está por encima de 5 µV y el superior entre 10-50 µV. Si en el trazado se observan ondas monomorfas repetitivas (duración >10 segundos), sería sugestivo de crisis convulsivas (Fig. 4).

El tratamiento en casos de crisis convulsivas es el fenobarbital 20 mg/kg (1º escalón), si no cede se puede volver a administrar fenobarbital a 10 mg/kg y, si continúa con crisis, el siguiente escalón sería el levetiracetam entre 20-40 mg/kg⁽⁸⁾.

Recalentamiento^(1,2,8)

A partir de las 72 horas de tratamiento con hipotermia activa, se inicia el recalentamiento, que debe ser lento y progresivo (0,3-0,5°C a la hora), hasta alcanzar 36,5-37°C. Durante este tiempo se debe prestar especial atención al monitor del electroencefalograma, ya que el riesgo de crisis convulsiva es mayor.

Tabla I. Pruebas complementarias durante hipotermia activa

	6 horas	12 horas	24 horas	48 horas	72 horas	7-14 días
Hemograma	x	x	x	x	x	
Coagulación	x	x	Si precisa	Si precisa	Si precisa	
Gasometría	x	x	x	Si precisa	x	
Bioquímica en sangre: Na, K, Cl, Ca, Mg, LDH, bilirrubina, albúmina, AST, ALT, CPK y creatinina	x	x	x	Si precisa	x	
Neurofisiología	Monitorización EEG continua EEG convencional durante el tratamiento y tras su finalización					
Ecografía cerebral	x	x	x	x	x	
Ecocardiografía	En las primeras 48 horas					
Ecografía abdominal	En las primeras 48 horas					
RM cerebral				En caso de considerar adecuación del esfuerzo terapéutico		x
Enolasa específica neuronal				x		

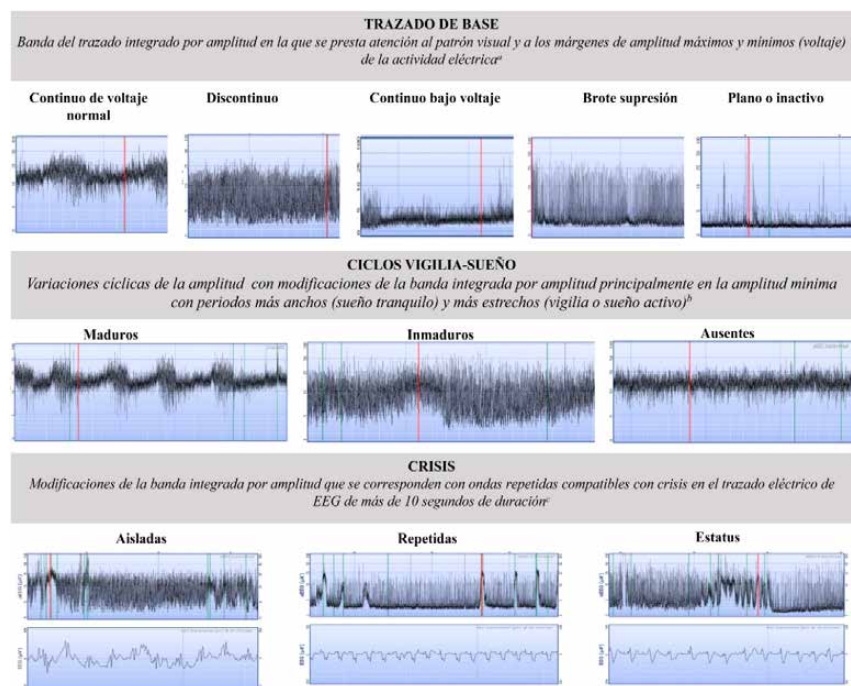


Figura 4. Electroencefalograma integrado por amplitud. Tipo de patrones. Fuente: Bustamante Hervás C, Valverde E, Vega Del Val C, Schuffelmann S, Arnáez J. Concordancia interobservador del electroencefalograma integrado por amplitud en el neonato con asfixia perinatal. *Anales de Pediatría*. 2022; 96: 416-21.

Pronóstico y seguimiento^(1,8,10, 11)

En los recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica es de gran importancia llevar a cabo un seguimiento multidisciplinar.

Informar a la familia desde el primer momento, dando una información clara y sencilla, en un ambiente agradable, permitiendo a las familias que expresen sus dudas e inquietudes. La información del pronóstico debe ser dada por el neonatólogo y por el neuropediatra que continuará posteriormente el seguimiento del neurodesarrollo.

Para establecer el pronóstico se debe valorar la exploración del recién nacido, el patrón del electroencefalograma a las 48 horas (su normalización indica buen pronóstico), enolasa a las 48 horas (>50 ng/ml) indican mal pronóstico, y si existen lesiones en la resonancia magnética cerebral.

La resonancia magnética cerebral, si se realiza de manera precoz (<5 días), adquiere relevancia la secuencia de difusión y sería útil en el caso de que se nos plantee duda ante una adecuación del esfuerzo terapéutico; si no es

el caso, estaría indicado realizarla entre los 5-14 días, adquiriendo relevancia las secuencias T1 y T2, el pronóstico según la zona afectada:

- Afectación de la sustancia blanca y corteza. Existe riesgo de déficit cognitivo, trastornos de comportamiento y epilepsia, siendo el riesgo de parálisis cerebral de entre un 5-10 %.
- Afectación a nivel de ganglios de la base y tálamo. El impacto sobre el neurodesarrollo es mayor. En cuanto al riesgo de parálisis cerebral asciende: leve (daño focal) entre un 10-15 %, moderada (daño multifocal) en un 60-75 %, y grave (daño difuso) asciende hasta un 98 %.

El seguimiento se debe llevar a cabo desde el primer momento y mediante un equipo multidisciplinar de valoración y de atención temprana, hasta mínimo la edad de los 6 años. A los padres les debemos ofrecer la máxima información y apoyo posible, se les puede entregar esta guía: Encefalopatía Hipóxico-Isquémica e Hipotermia. Guía para madres y padres. Disponible en: https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2019/01/GPC_535_EHI_AQUAS_paciente.pdf.

Función del pediatra de Atención Primaria

Conocer la encefalopatía hipóxico-isquémica como una de las principales causas de morbilidad a largo plazo y la importancia de un seguimiento multidisciplinar, siendo el principal referente para estas familias su pediatra de Atención Primaria. Prestar especialmente atención a los hitos del neurodesarrollo y a la coordinación con las especialidades, si los pacientes lo precisaran.

Conflicto de intereses

No hay conflicto de interés en la elaboración del manuscrito. Declaración de intereses: ninguno.

Bibliografía

Los asteriscos muestran el interés del artículo a juicio de las autoras.

- 1.** García Alix A, Arca G, Arnáez J. Asfixia y encefalopatía hipóxico-isquémica cerebral. Hipotermia terapéutica. En: *Protocolos de la Sociedad Española de Neonatología* 2023. p. 193-9. Disponible en: <https://www.seneo.es/index.php/publicaciones/protocolos-de-la-seneo-2023>.
- 2.** Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Encefalopatía Hipóxico-Isquémica Perinatal en el Recién Nacido. Guía de Práctica Clínica sobre Encefalopatía Hipóxico-Isquémica Perinatal en el Recién Nacido. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia de Qualitat i Avaluació Sanitàries de Catalunya (AQuAS); 2015. Guías de Práctica Clínica en el SNS. Disponible en: https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2019/01/GPC_535_EHI_AQUAS_compl-1.pdf.
3. Fásce J, Novoa JM, Toso P, García Alix A. Estado actual de la Hipotermia Terapéutica en la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica. *Andes Pediatr*. 2021; 92: 831. Disponible en: <https://www.revistachilenadepediatria.cl/index.php/rchped/article/view/4024>.
4. Cánovas Ahedo M, Alonso Alconada D. Terapia combinada frente a la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal. *An Pediatr (Barc)*. 2019; 91: 59.e1-e7. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-terapia-combinada-frente-encefalopatia-hipoxico-isquemica-articulo-S1695403319301730>.
5. Agut T, León M, Rebollo M, Muchart J, Arca G, García Alix A. Early identification of brain injury in infants with hypoxic ischemic encephalopathy at high risk for severe impairments: accuracy of MRI performed in the first days of life. *BMC Pediatr*. 2014; 14: 177. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/1471-2431-14-177>.
- 6.** García Alix A, Arnáez J, Herranz Rubia N, Alarcón A, Arca G, Valverde E, et al.

Una década después de la implantación en España de la hipotermia terapéutica en el recién nacido con encefalopatía hipóxico-isquémica perinatal. *Neurología*. 2023; 38: 364-71. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.05.017>.

7. Blanco D, García Alix A, Valverde E, Tenorio V, Vento M, Cabañas F. Neuroprotección con hipotermia en el recién nacido con encefalopatía hipóxico-isquémica. Guía de estándares para su aplicación clínica. *Anales de Pediatría*. 2011; 75: 341.e1-e20.
8. García Alix A, Arnáez J. Neurología Neonatal de un vistazo. Cabeza de Chorlito; 2022. p. 107-30.
9. Bustamante Hervás C, Valverde E, Vega Del Val C, Schuffelmann S, Arnáez J. Concordancia interobservador del electroencefalograma integrado por amplitud en el neonato con asfixia perinatal. *Anales de Pediatría*. 2022; 96: 416-21.
10. Martínez Biarge M, Blanco D, García Alix A, Salas S; Grupo de Trabajo de Hipotermia de la Sociedad Española de Neonatología.

Seguimiento de los recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica. *An Pediatr (Barc)*. 2014; 81: 52.e1-e14. <https://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.06.015>.

11. Martínez Biarge M, Bregant T, Wusthoff CJ, Chew ATM, Díez Sebastián J, Rutherford MA, et al. White Matter and Cortical Injury in Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: Antecedent Factors and 2-Year Outcome. *The Journal of Pediatrics*. 2012; 161: 799-807.

Bibliografía recomendada

- García Alix A, Arca G, Arnáez J. Asfixia y encefalopatía hipóxico-isquémica cerebral. Hipotermia terapéutica. En: *Protocolos de la Sociedad Española de Neonatología 2023*. p. 193-9. Disponible en: <https://www.seneo.es/index.php/publicaciones/protocolos-de-la-seneo-2023>. Capítulo dedicado a la EHI en los protocolos actualizados en 2023 de la Sociedad Española de Neonatología.

- Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Encefalopatía Hipóxico-Isquémica Perinatal en el Recién Nacido. *Guía de Práctica Clínica sobre Encefalopatía Hipóxico-Isquémica Perinatal en el Recién Nacido*. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agència de Qualitat i Avaluació Sanitàries de Catalunya (AQuAS); 2015. Guías de Práctica Clínica en el SNS. Disponible en: https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2019/01/GPC_535_EHI_AQUAS_compl-1.pdf. Guía de práctica clínica de EHI del Sistema Nacional de Salud.
- García Alix A, Arnáez J. Neurología Neonatal de un vistazo. Cabeza de Chorlito; 2022. p. 107-30. Capítulo dedicado a la encefalopatía hipóxico-isquémica en la nueva edición del libro de Neurología Neonatal de un vistazo, libro de referencia en la Neurología Neonatal, siendo uno de sus autores el Dr. García Alix, referente en EHI.

Caso clínico

Gestación de 38 semanas. Serologías negativas. Cultivo EGB negativo. Parto inducido por embarazo prolongado. Bolsa rota de 8 horas, con líquido meconial. Parto que finaliza en cesárea emergente por sospecha de pérdida de bienestar fetal con bradicardia fetal mantenida.

Al nacimiento: FC: <100 lpm, sin esfuerzo respiratorio, precisando ventilación con presión positiva intermitente, mejoría de la frecuencia cardíaca al minuto de vida, presentando escaso esfuerzo respiratorio e hipotonía marcada, precisando por ello intubación en el tercer minuto de vida. APGAR: 3, 5, 6 a los 1, 5 y 10 minutos de vida, respectivamente. pH de cordón umbilical: 6,9. Tras la estabilización del paciente, se apaga el calor de la cuna y se inicia hipotermia pasiva.

A su ingreso en la unidad, se conecta al respirador, se monitoriza, se canaliza vena umbilical y se coloca el monitor de función cerebral. A la exploración a la hora de vida, se encuentra estuporosa, actitud con pobre flexión de miembros, actividad espontánea disminuida y pobre repertorio de movimientos, presentando dificultad para despertar, reaccionando solo ante estímulos nociceptivos, reflejos miotáticos hipoactivos. Patrón electroencefalográfico discontinuo, sin crisis evidenciables en el momento actual (Fig. 5).

A las 48 horas de vida, comienza con desaturaciones marcadas, que remontan de manera espontánea, patrón electroencefalográfico, donde se observa en hemisferio derecho un ascenso en dedo de guante (Fig. 6).

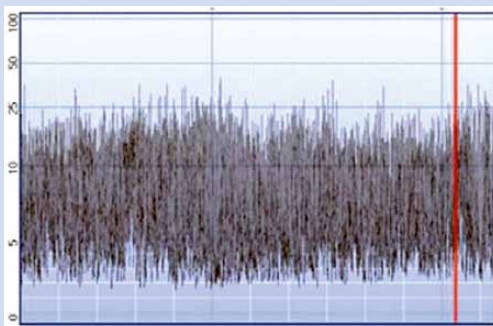


Figura 5

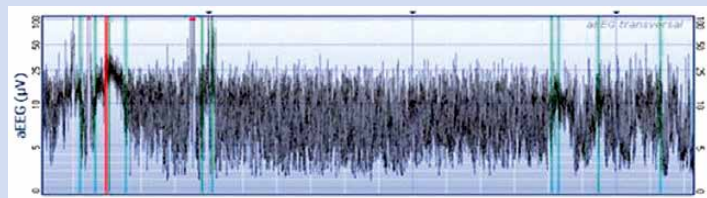


Figura 6





Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 70% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal

41. En un paciente que inicia hipotermia activa, ¿cuál es la TEMPERATURA objetivo a alcanzar?
- 31°C periférico.
 - 33,5°C central.
 - 34,5°C central.
 - 35°C periférico.
 - 33,5°C central durante las primeras 24 horas, posteriormente 36°C.
42. En un recién nacido con encefalopatía hipóxico-isquémica grave, ¿qué esperamos ENCONTRAR en su analítica al ingreso?
- No hace falta solicitar una analítica.
 - Hiperlactacidemia a su ingreso, elevación progresiva de CPK y transaminasas.
 - Ninguna alteración analítica, solo hay alteraciones clínicas.
 - CPK y transaminasas bajas.
 - Solo encontraremos hiponatremia e hipoglucemia, sin más alteraciones.
43. Si un paciente presenta cuadro compatible con encefalopatía hipóxico-isquémica moderada, que precisa hipotermia activa y no se cuenta con ella en el centro de nacimiento. Señale la respuesta CORRECTA:
- Se mantiene el paciente en hipotermia pasiva durante 72 horas.
 - Se mantiene en hipotermia pasiva y se colocan placas de hielo para disminuir la temperatura a 33,5°C durante 72 horas.
 - Se mantiene en hipotermia pasiva y se gestiona traslado lo antes posible para iniciar tratamiento con hipotermia activa en las primeras 6 horas de vida.
 - Se gestiona el traslado para iniciar tratamiento con hipotermia activa en las primeras 12 horas de vida.
 - Mantener actitud expectante, ya que puede mejorar en las siguientes horas de vida.
44. En cuanto al pronóstico de la encefalopatía hipóxico-isquémica, señale la respuesta CORRECTA:
- La resonancia magnética es importante realizarla lo antes posible para establecer el pronóstico, ideal antes de los 5 días de vida.
 - El pronóstico se establece teniendo en cuenta el patrón del electroencefalograma continuo a las 48 horas, el valor de enolasa en el LCR y la resonancia magnética a partir de los 5 días de vida.
 - Para informar del pronóstico no es necesario hacerlo de manera conjunta neonatología y neuropediatría.
 - No hay pruebas complementarias que nos puedan orientar en el pronóstico, sino que depende de la evolución del niño.
 - No es necesario monitorizar la función cerebral ni realizar pruebas de imagen para establecer el pronóstico.
45. Recién nacido de 38 semanas. Gestación controlada sin factores de riesgo infeccioso. Parto de inicio espontáneo, líquido claro, bradicardia fetal mantenida, finalizando en cesárea urgente. Nace con FC <100 lpm y escaso esfuerzo respiratorio, se comienza ventilación con presión positiva intermitente, normalizando FC al segundo minuto de vida y comenzando con llanto fuerte y vigoroso, con buen tono y reflejos del recién nacido presentes. Señale la respuesta CORRECTA:
- Estamos ante un paciente que nace por cesárea urgente y debemos ingresarlo para monitorizar.
 - No es necesario monitorizar al paciente, no presenta criterios A (Fig. 2) y debemos colocarlo piel-piel con su madre.
 - Se trata de un recién nacido que ha tardado 2 minutos en mejorar la FC, por lo que estamos ante una EHI moderada.
 - Ingresaría al paciente en hipotermia pasiva para monitorizar, y exploraciones neurológicas seriadas para determinar si se trata de una encefalopatía hipóxico-isquémica.
 - Estamos ante un paciente con EHI moderada, se comienza hipotermia activa.

Caso clínico

46. Según la exploración del paciente en la primera hora de vida, nos ENCONTRAMOS ante:
- No tiene encefalopatía, se trata de un cuadro transicional y necesita tiempo de adaptación.

- b. Encefalopatía hipóxico-isquémica leve.
 - c. Encefalopatía hipóxico-isquémica moderada.
 - d. Encefalopatía hipóxico-isquémica grave.
 - e. No tiene encefalopatía, es el cuadro típico de una aspiración de líquido meconial.
47. ¿Cuál sería la **ACTITUD** a seguir?
- a. Mantener actitud expectante y reevaluar en una hora.
 - b. Iniciar tratamiento con hipotermia activa durante 48 horas.
- c. Iniciar tratamiento con hipotermia activa durante 72 horas.
 - d. Iniciar tratamiento con hipotermia activa y reevaluar a las 24 horas si continuar con el tratamiento.
 - e. No precisa tratamiento con hipotermia activa, es candidato a hipotermia pasiva durante 72 horas.
48. **A las 48 horas de vida, comienza con desaturaciones marcadas, que remontan de manera espontánea, patrón electroencefalográfico, donde se observa en hemisferio derecho un ascenso en dedo de guante. Estamos ANTE:**
- a. Una crisis convulsiva. Iniciar tratamiento con fenobarbital a 20 mg/kg.
 - b. Una crisis convulsiva. Iniciar tratamiento con fenitoína a 10 mg/kg.
 - c. Complicación en paciente intubado, precisa aspiración de secreciones. El electroencefalograma es normal.
 - d. Se trata de un artefacto, no es preciso realizar ninguna acción.
 - e. Una crisis convulsiva. No es necesario iniciar tratamiento.



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en “on line” a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 70 % de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario “on-line”.



sepeap

Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria