Revista Ecuatoriana de Pediatría
Editorial: Sociedad Ecuatoriana de Pediatría (Núcleo de Quito, Ecuador)
Tipo de estudio: Revisión Sistemática
Área de estudio: Pediatría
Páginas: 24-33
Codígo DOI: https://doi.org/10.52011/RevSepEc/e345
URL: https://rev-sep.ec/index.php/johs/article/view/345

Revisión Sistemática

Asfixia Perinatal y Encefalopatía Hipóxico-Isquémica. Revisión Sistemática

Perinatal Asphyxia and Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. A Systematic Review

Verónica Luisana Guzmán Pesántez[1]; Paola Zoraida Pico Aguilar[1]; Alfonso Vinicio Rivera Altamirano[1]; Francisco Xavier Jijón Letort[1]

RESUMEN

La encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) es la principal causa de daño cerebral adquirido y discapacidad en recién nacidos a término. Se estima que, aunque la incidencia es de 1 a 6 por cada 1,000 nacidos vivos en países desarrollados, puede ascender a 25 por cada 1,000 en países en desarrollo, lo que subraya una importante disparidad global. La asfixia perinatal, definida como una alteración grave en el intercambio de gases durante el periparto, el intraparto o los primeros minutos después del nacimiento, puede causar daño multisistémico. Esta revisión sistemática se realizó siguiendo las directrices de la declaración PRISMA 2020 para garantizar la transparencia y la calidad. Se llevó a cabo una búsqueda exhaustiva en las bases de datos biomédicas Scopus y Web of Science. El proceso de selección de estudios implicó una revisión en dos etapas para identificar los estudios potencialmente relevantes y, finalmente, se incluyeron 19 estudios en la revisión. La asfixia perinatal y la EHI se han redefinido como un síndrome complejo con una etiología multifactorial. La evidencia revisada confirma que la hipotermia terapéutica es una intervención neuroprotectora eficaz en países de altos ingresos, pero su éxito no es universal y depende de la infraestructura de soporte disponible, lo que explica la discrepancia en los resultados en entornos con recursos limitados. La EHI es un síndrome multisistémico, y la disfunción de otros órganos se correlaciona directamente con el pronóstico neurológico. Por último, el seguimiento multidisciplinario es fundamental para abordar el amplio espectro de secuelas a largo plazo, como la parálisis cerebral, la epilepsia y los déficits cognitivos y de aprendizaje, que a menudo se manifiestan con el tiempo.

Palabras clave: Encefalopatía Hipóxico-Isquémica, Asfixia Perinatal, Encefalopatía Neonatal, Hipotermia Terapéutica, Parálisis Cerebral, Neurodesarrollo.

1. Sociedad Ecuatoriana de Pediatría; Quito, Ecuador.

Verónica Luisana Guzmán Pesántez https://orcid.org/0000-0003-3468-6832
Paola Zoraida Pico Aguilar https://orcid.org/0000-0001-7874-0525
Alfonso Vinicio Rivera Altamirano https://orcid.org/0000-0002-3264-6063
Francisco Xavier Jijón Letort https://orcid.org/0009-0001-0148-6108

Correspondencia: Francisco Xavier Jijón Letort; Av. Naciones Unidas E2-17 e, Quito 170135; fxjijon@yahoo.com

Recibido: 10/feb/2025 - Aceptado: 12/sep/2025 - Publicado: 29/agos/2025

ABSTRACT

Hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE) is the leading cause of acquired brain injury and disability in full-term neonates. It is estimated that while the incidence is 1 to 6 per 1,000 live births in developed countries, it can rise to 25 per 1,000 in developing countries, underscoring a significant global disparity. Perinatal asphyxia, defined as a severe impairment in gas exchange during the peripartum, intrapartum, or the first minutes after birth, can cause multi-system damage. This systematic review was conducted following the PRISMA 2020 statement guidelines to ensure transparency and quality. An exhaustive search was carried out in the biomedical databases Scopus and Web of Science. The study selection process involved a two-stage review to identify potentially relevant studies, and ultimately, 19 studies were included in the review. Perinatal asphyxia and HIE have been redefined as a complex syndrome with a multifactorial etiology. The reviewed evidence confirms that therapeutic hypothermia is an effective neuroprotective intervention in high-income countries, but its success is not universal and depends on the available support infrastructure, which explains the discrepancy in results in limited-resource settings. HIE is a multi-systemic syndrome, and the dysfunction of other organs is directly correlated with the neurological prognosis. Finally, multidisciplinary follow-up is essential to address the wide spectrum of long-term sequelae, such as cerebral palsy, epilepsy, and cognitive and learning deficits, which often manifest over time.

Keywords: Hypoxic-Ischemic Encephalopathy, Perinatal Asphyxia, Neonatal Encephalopathy, Therapeutic Hypothermia, Cerebral Palsy, Neurodevelopment.

Introducción

La encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) se reconoce como la causa principal de daño cerebral adquirido y discapacidad en recién nacidos (RN) a término o casi a término. Este síndrome clínico, que resulta de la privación de oxígeno y/o perfusión cerebral inadecuada durante el periodo perinatal, no solo conlleva una alta morbimortalidad, sino también una significativa carga emocional y económica para las familias y la sociedad en general[1]. Aunque la incidencia de asfixia perinatal severa es de aproximadamente 1 a 6 por cada 1,000 nacidos vivos en países de altos ingresos, esta cifra puede ascender drásticamente hasta 25 por cada 1,000 en entornos en desarrollo[2].

Un enfoque particular de esta revisión es la consideración de la EHI no solo como un evento puramente biológico, sino también como un reflejo de profundas inequidades en los sistemas de atención de la salud a nivel global. La gran mayoría de los casos de EHI, estimados en un 96% en 2010, se producen en países de bajos y medianos ingresos (PRMB), lo que subraya las brechas en la atención prenatal, durante el parto y neonatal. La comprensión de estos avances clínicos debe contextualizarse dentro de esta disparidad global para un análisis completo de la situación[1].

La comprensión de la asfixia perinatal ha evolucionado sustancialmente. Tradicionalmente, se definía como una agresión que provocaba hipoxemia, hipercapnia y una acidosis metabólica significativa en el feto o RN. No obstante, el uso de indicadores aislados como una baja puntuación de Apgar o un pH de cordón bajo, ha sido abandonado debido a su inespecificidad e imprecisión. Estos indicadores tradicionales tienen un alto porcentaje de falsos positivos y no se correlacionan de manera fiable con la morbilidad neurológica a largo plazo[3].

El cambio terminológico más significativo ha sido el reemplazo de "sufrimiento fetal" (fetal distress) por "estado fetal no tranquilizador" (non-reassuring fetal status). Esta transición conceptual es de vital importancia clínica, ya que el término anterior implicaba un diagnóstico definitivo de un trastorno fetal. El nuevo término, en cambio, reconoce la incertidumbre inherente a los datos de la monitorización fetal, como el registro cardiotocográfico (RCTGF), y exige que se describa el dato clínico específico que señala dicha consideración[3]. En el contexto actual, la relación etiológica entre un evento perinatal y una lesión neurológica relevante requiere una convergencia de múltiples criterios esenciales, tales como la presencia de un evento centinela agudo (p.

ej., desprendimiento de placenta), un deterioro sostenido de la frecuencia cardíaca fetal, una puntuación de Apgar de 0 a 6 después de los 5 minutos, y el inicio temprano de una encefalopatía moderada o severa. Esta aproximación multicriterio demuestra una maduración en la comprensión científica, evitando así intervenciones innecesarias y enfatizando la importancia de una evaluación integral[4].

Metodología

La presente revisión sistemática se ha realizado siguiendo rigurosamente las directrices establecidas en la declaración PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses) 2020. Se realizó una búsqueda bibliográfica exhaustiva y sistemática en las bases de datos biomédicas Scopus y Web of Science. Las estrategias de búsqueda combinaron términos MESH y palabras clave en español e inglés para maximizar la exhaustividad. Los términos utilizados incluyeron "Encefalopatía Hipóxico-Isquémica", "Asfixia Perinatal", "Encefalopatía Neonatal", "Hipotermia Terapéutica", "Parálisis Cerebral", y "Neurodesarrollo". La búsqueda se restringió a artículos científicos originales, tesis de grados, revisiones sistemáticas publicados los últimos 10 años.

Criterios de inclusión

- Se incluyeron estudios que involucraran a recién nacidos a término o casi a término, definidos como aquellos con una edad gestacional de 35 semanas o más, y un peso de al menos 1800 gramos.
- Se consideraron estudios que abordaran el diagnóstico, tratamiento, pronóstico, factores de riesgo y las secuelas a largo plazo asociadas con la EHI.
- Se analizaron estudios que compararan intervenciones terapéuticas (p. ej., hipotermia terapéutica frente a cuidados estándar), que evaluaran cohortes clínicas según la gravedad de la EHI (leve, moderada, grave), y que compararan los resultados entre diferentes contextos geográficos, como países de altos ingresos versus PRMB.
- Los resultados de interés principal fueron la mortalidad y la morbilidad neurológica, incluyendo parálisis cerebral (PC), epilepsia, disfunción multiorgánica y otras secuelas del neurodesarrollo.
- Artículos en idioma inglés y español.
- Artículos publicados los últimos 10 años (no excluyente, si un trabajo de investigación de mas antigüedad fuera relevante hoy en día para la investigación).

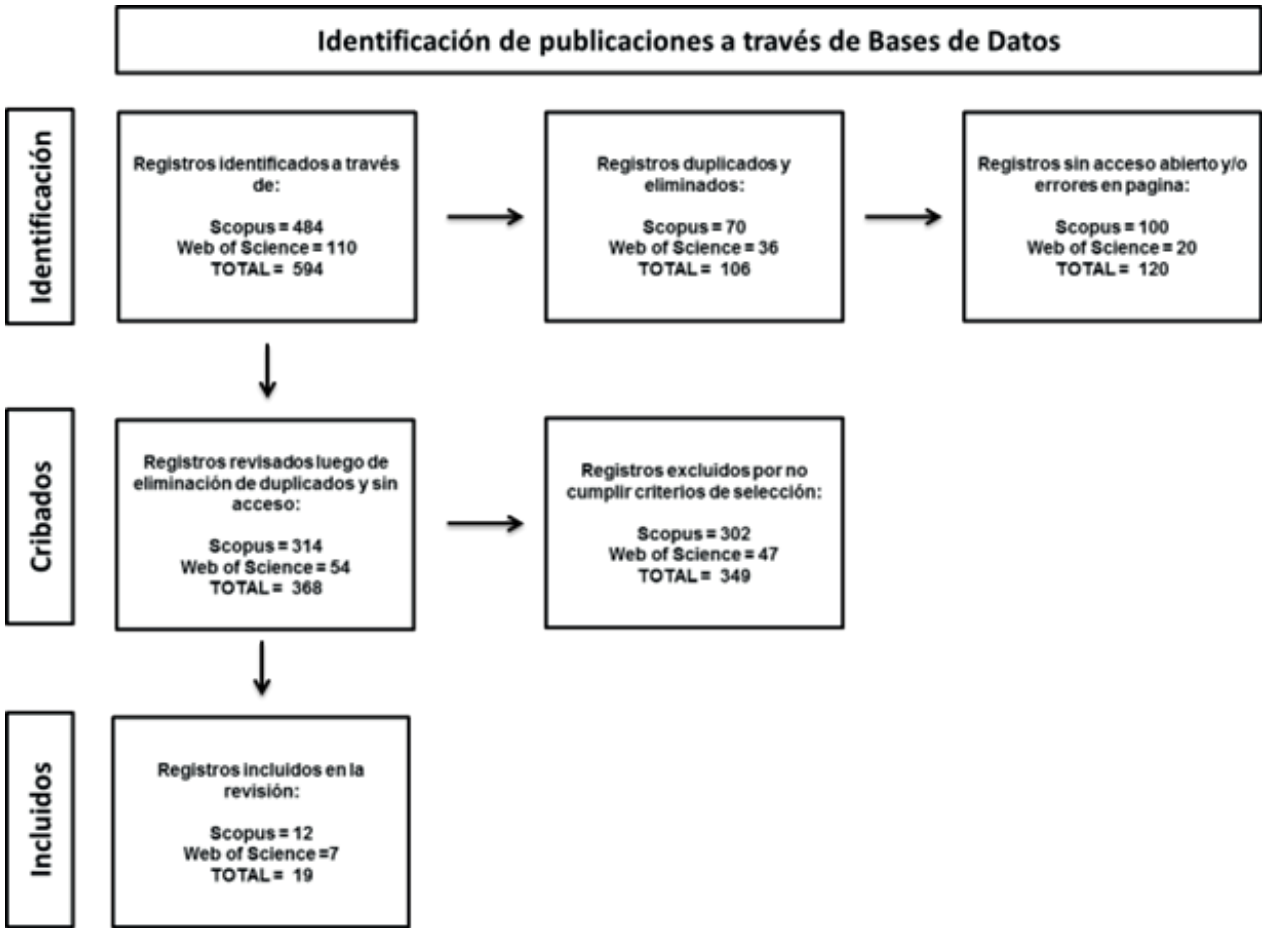
Criterios de exclusión

- Artículos de investigación que no abordaran el tema de estudio.
- Artículos de investigación que no incluyeran a recién nacidos a término o casi a término.
- Artículos de investigación en idiomas que no sean el inglés o español.
- Aquellos artículos repetidos, sin acceso abierto o restringidos, sin acceso.
- Estrategia de búsqueda y fuentes de información

Proceso de selección y extracción de datos

El proceso de selección de estudios se realizó en dos etapas, tal como se detalla en el diagrama de flujo PRISMA. En la primera fase, se realizó un cribado inicial de títulos y resúmenes para identificar estudios potencialmente relevantes. Posteriormente, los artículos preseleccionados se sometieron a una revisión de texto completo para confirmar su elegibilidad. Los registros duplicados y aquellos que no cumplían con los criterios de elegibilidad se eliminaron, documentando el proceso de exclusión en el flujograma.

A continuación, se presenta el flujograma PRISMA 2020 que ilustra el proceso de selección y los resultados de la búsqueda.



Resultados

Epidemiología y factores de riesgo

La asfixia perinatal y la EHI constituyen un problema de salud pública con una marcada distribución global. La incidencia de EHI en países de bajos y medianos ingresos (PRMB) es sustancialmente mayor, con una prevalencia que oscila entre 8 y 25 por cada 1,000 nacidos vivos, en contraste con la incidencia de 1 a 8 por 1,000 en países desarrollados[1]. En los Estados Unidos, la incidencia actual es de 5-10 por cada 1,000 nacidos vivos, mientras que en España es de alrededor de 1 por cada 1,000[2]. En Ecuador, las últimas cifras de 2022 indican que la asfixia prenatal es una de las causas más frecuentes de mortalidad neonatal, con una prevalencia de 7 por cada 100 nacidos vivos[5].

Esta disparidad es alarmante y se correlaciona con la falta de atención médica adecuada. Un estudio retrospectivo en Tanzania demostró una tasa de mortalidad del 19.1% en recién nacidos asfixiados, y la mayoría de los pacientes (85.6%) se perdieron en el seguimiento después de la primera visita[6].

Los factores de riesgo para la EHI son diversos y pueden ocurrir en cualquier etapa del embarazo, parto o postparto[7]. Las causas son múltiples y pueden clasificarse en: eventos obstétricos agudos (como la ruptura uterina, el desprendimiento prematuro de placenta y la placenta previa), y condiciones materno-fetales (como la hipotensión o hipoxia materna, la insuficiencia placentaria crónica, hemorragia fetal o materna, corioamnionitis, compresión o prolapso del cordón umbilical, y eventos asociados al parto, principalmente la falla en la reanimación neonatal). Un punto importante es que, en el 50% de los casos de encefalopatía hipóxico-isquémica asociada a la asfixia perinatal, no se logra identificar un evento desencadenante[5].

Adicionalmente, se ha identificado que las infecciones maternas, como la corioamnio-

nitis y el estreptococo del grupo B, aumentan la vulnerabilidad del feto a la agresión hipóxica. La restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) y la preeclampsia también se asocian con un mayor riesgo de EHI[7]. Para la prevención, se deben detectar los factores de riesgo maternos antes de ingresar a la sala de partos o quirófano, como alteraciones placentarias, preeclampsia, eclampsia, diabetes gestacional, obesidad materna y embarazos múltiples. También es esencial identificar los riesgos fetales mediante monitoreo fetal continuo y contar con personal capacitado para una reanimación neonatal efectiva[5].

Diagnóstico y pronóstico inicial

El diagnóstico de la EHI es una "convergencia de la evidencia", que requiere la correlación de múltiples hallazgos clínicos y de laboratorio[4]. La sospecha clínica se fundamenta en la presencia de un evento hipóxico-isquémico perinatal, una acidosis metabólica significativa, una puntuación de Apgar de 5 o menos a los 10 minutos, y la evidencia de una encefalopatía moderada a grave[8]. En un recién nacido con factores de riesgo perinatales, las manifestaciones neurológicas a detectar incluyen la dificultad para iniciar o mantener la respiración, alteraciones del estado de conciencia, pérdida de tono muscular y convulsiones en casos graves[5].

En el diagnóstico, los signos clínicos incluyen una puntuación de Apgar ≤ 5 dentro de los primeros 5 minutos y gases arteriales del cordón umbilical con pH < 7.0 y/o un déficit de base ≥16 mmol/L, medidos en los primeros 20 minutos después del nacimiento. La presencia de daño multisistémico, como insuficiencia respiratoria, falla renal aguda, y hepatitis isquémica aguda, también es un signo clave[5].

La clasificación de la gravedad de la EHI se realiza comúnmente utilizando la escala de Sarnat, que evalúa el estado de conciencia, el tono muscular, los reflejos y la presencia de convulsiones[9]. Esta escala, a pesar de su naturaleza cualitativa, se correlaciona bien con el pronóstico del paciente[10].

Tabla 1. Estratificación de la severidad según escala modificada de SARNAT.

Categoría	Normal	Leve (a)	Moderada (b)	Severa (c)
Nivel de consciencia	Normal	Irritable o hiperalerta	Letárgico o respuesta pobre	Mínimo o no hay respuesta
Actividad espontánea	Normal	Levemente disminuida	Disminuida	Ausente
Postura	Normal	Leve flexión distal	Flexión distal o completa extensión	Descerebración
Tono	Normal	Hipertónico	Hipertónico	Flácido
Reflejos Primitivos				
Succión	Normal	NA	Débil o incompleta	Ausente
Moro	Normal	Incompleto	Casi ausente	Ausente
Pupilas	Normal	NA	Miosis	Dilatada/fija o mínimamente reactiva o asimétrica
Respiración	Normal	NA	Respiración periódica	Intubado y con ventilación

Para una evaluación más precisa, se emplean estudios complementarios. La resonancia magnética (RM) es la herramienta principal para determinar el momento, la etiología y la extensión del daño cerebral, y tiene un alto valor pronóstico[4]. El electroencefalograma (EEG), especialmente el de amplitud integrada (AEEG), es crucial para el monitoreo continuo de la actividad cerebral, la detección de convulsiones (incluso las subclínicas) y la predicción del pronóstico[11]. Aunque se han estudiado biomarcadores como la enolasa neuronal específica, la proteína S-100β y la interleucina-6 (IL-6), su uso rutinario no está recomendado debido a la falta de especificidad. El enfoque multicriterio, que integra la historia clínica, la exploración neurológica y los resultados de neuroimagen, representa un avance significativo al establecer un vínculo mecanicista más robusto entre el evento asfíctico y el patrón de lesión cerebral, lo que tiene implicaciones directas para el pronóstico y la planificación del seguimiento[4].

Manejo terapéutico: hipotermia y cuidados adyuvantes

El tratamiento estándar de oro para la EHI moderada a grave en países de altos ingresos es la hipotermia terapéutica (HT)[12]. Esta intervención, que consiste en reducir la temperatura corporal a 33.5°C por 72 horas, ha demostrado ser efectiva para reducir la mortalidad y la discapacidad mayor. Es fundamental que la HT se inicie dentro de las primeras 6 horas de vida para obtener el máximo efecto neuroprotector[8].

Los primeros pasos en el manejo incluyen lograr la estabilidad cardio-respiratoria, identificar el daño en los órganos diana, y evaluar la necesidad de la HT. La hipotermia puede ser iniciada con enfriamiento pasivo antes del traslado a un centro de referencia. Para esto, se debe apagar la cuna de calor radiante y cualquier otra fuente de calor, y monitorear la temperatura rectal cada 15 minutos, manteniéndola entre 33 y 35 grados Celsius[5].

La hipotermia terapéutica reduce la temperatura cerebral en 3-4°C mediante enfriamiento corporal total y tiene una ventana terapéutica de 6 a 72 horas. Las indicaciones clave para la HT son: recién nacidos ≥ 35 semanas de gestación, peso ≥ 1800 gramos, edad postnatal ≤ 6 horas, evidencia de evento centinela o criterios clínicos/gasométricos de EHI, Apgar <5 a los 10 minutos, o necesidad de resucitación continua. Las contraindicaciones incluyen trauma craneoencefálico, peso < 1800 gramos, anomalías congénitas mayores, y necesidad de cirugía urgente. Para aplicar la HT, se requiere una unidad de salud de tercer o cuarto nivel con personal capacitado y equipos como un monitoreo de electroencefalografía y disponibilidad de laboratorio e imágenes diagnósticas[5].

Sin embargo, la evidencia sobre la eficacia de la HT en PRMB es objeto de una considerable controversia[1]. Mientras que algunos estudios han reportado un efecto neuroprotector, otros no han encontrado una reducción significativa en la mortalidad e incluso sugieren un aumento del riesgo[1]. Esta discrepancia resalta la "dependencia del contexto" de la terapia. La HT no es una intervención aislada, sino que requiere un robusto sistema de soporte que incluye personal capacitado, equipos de servocontrol para mantener la temperatura objetivo y monitoreo continuo[9]. La falta de esta infraestructura en PRMB puede anular los beneficios neuroprotectores, lo que sugiere que transferir una intervención sin considerar la capacidad de implementación local es un error conceptual en salud global[1].

Más allá de la HT, el manejo de la EHI incluye cuidados de soporte para estabilizar la función sistémica. Esto implica un control estricto de la temperatura, la glucemia (manteniendo los niveles dentro de rangos normales para evitar la hipoglucemia), la hipotensión y las alteraciones electrolíticas. El manejo de las convulsiones, que son una manifestación frecuente de la EHI, es otra prioridad[1].

Disfunción multiorgánica y secuelas a corto plazo

La asfixia perinatal es un evento multisistémico. Además del daño cerebral, la EHI está intrínsecamente ligada a un fallo mul-

tiorgánico (FMO) que impacta de manera significativa la morbilidad y mortalidad del recién nacido. El principal mecanismo fisiopatológico es la redistribución del flujo sanguíneo en respuesta a la hipoxia, priorizando el cerebro y el corazón a expensas de otros órganos[2]. La disfunción de múltiples órganos no es solo una consecuencia; es un barómetro de la gravedad de la agresión asfíctica. La presencia y el grado de afectación de otros sistemas se correlacionan directamente con un peor pronóstico neurológico[13].

La afectación de otros sistemas es común y puede incluir:

- **Corazón:** La miocardiopatía hipóxica y la isquemia transitoria son hallazgos frecuentes en los neonatos que han sufrido asfixia[2].
- **Hígado:** La evidencia histológica en estudios con modelos animales y en autopsias humanas ha revelado hallazgos de congestión, cambios grasos, hemorragia y necrosis centrolobulillar[2].
- **Riñones:** La insuficiencia renal es un problema significativo, y la oliguria y la hiponatremia se consideran malos signos pronósticos[13].
- **Tracto Gastrointestinal:** La asfixia puede provocar lesiones intestinales similares a las de la enterocolitis necrotizante[2].

Un manejo efectivo de la EHI debe ser un enfoque integral que no se limite al cerebro, sino que estabilice todos los sistemas de órganos, ya que su compromiso predice directamente el pronóstico a largo plazo.

Efectos de la hipotermia terapéutica en otros órganos

La hipotermia terapéutica, a pesar de sus efectos neuroprotectores, también produce cambios en otros sistemas orgánicos del recién nacido. Por ejemplo, en el sistema respiratorio, cada 1°C que la temperatura disminuye por debajo de los 37°C, la PCO_2 se reduce entre un 3% y un 4%, con un aumento del pH. El efecto cardiovascular más frecuente de la asfixia es la disfunción miocárdica, y la HT puede tener un efecto cardioprotector al disminuir el gasto cardíaco, el volumen sistólico y la frecuencia cardíaca[1].

A nivel metabólico, la tasa metabólica disminuye linealmente con la temperatura, lo que reduce el requerimiento de glucosa y la liberación de insulina, pudiendo llevar a un aumento de los niveles séricos de glucosa. El enfriamiento también se asocia con un mayor riesgo de trombopenia, por lo que se requiere un control continuo de los factores de coagulación y la función hepática. La hipotermia disminuye el metabolismo hepático, un factor a considerar al administrar medicamentos. Aunque la administración de morfina puede reducir la motilidad intestinal, el enfriamiento no se asocia con un aumento del riesgo de enterocolitis necrotizante y puede ser un factor protector para la lesión intestinal isquémica[5].

Secuelas a largo plazo y seguimiento multidisciplinario

Espectro de secuelas neurológicas

Los desenlaces de la EHI son variables y complejos, no son un fenómeno dicotómico. Mientras que los casos leves pueden recuperarse completamente con secuelas mínimas, la mayoría de los casos moderados a graves experimentan déficits neurológicos permanentes[8]. La lesión cerebral no es aleatoria; el patrón de daño observado en la resonancia magnética es un predictor crucial del pronóstico. Por ejemplo, el daño a los ganglios basales y el tálamo se asocia fuertemente con la parálisis cerebral (PC) de tipo discinético y problemas de alimentación y lenguaje. En cambio, las lesiones en la corteza y la sustancia blanca parasagital, que suelen ser el resultado de episodios subagudos y prolongados, se asocian con patrones de secuelas diferentes[14].

La parálisis cerebral es la secuela motora más común, y la EHI es la etiología principal de la PC espástica cuadripléjica y la PC discinética4. Un punto crítico es que la EHI no causa un único problema, sino una "cascada" de condiciones interrelacio-

nadas. Hasta el 95% de los pacientes con PC presentan al menos una comorbilidad, siendo las más frecuentes el dolor crónico (75%), la discapacidad intelectual (50%) y los trastornos visuales (50%)[15]. La epilepsia es otra secuela común, y la EHI representa la causa más frecuente (40-45%) de convulsiones neonatales[16]. Un estudio en México encontró una asociación significativa entre la asfixia al nacimiento y la epilepsia[17]. Otras secuelas incluyen trastornos del lenguaje, problemas de audición y déficits cognitivos y conductuales[14].

Importancia del seguimiento multidisciplinario

Debido a la posibilidad de problemas en el neurodesarrollo tardío, todos los niños que han sufrido EHI, independientemente de la gravedad inicial, deben ser incluidos en un programa de seguimiento hasta al menos los dos años de edad. El seguimiento debe ser holístico y coordinado por un equipo multidisciplinario que incluya pediatras, neonatólogos, neurólogos y terapeutas. Este enfoque es esencial para abordar no solo las secuelas motoras, sino también los trastornos de alimentación, audición y visión, así como los problemas de aprendizaje y conducta que a menudo se manifiestan más tarde[14].

El seguimiento post-tratamiento incluye un nuevo electroencefalograma convencional al menos 48 horas después del enfriamiento, y una resonancia magnética cerebral entre los días 3 y 5 o entre los días 10 y 14 si el bebé aún está hospitalizado. Los pacientes deben ser evaluados por un equipo multidisciplinario, con un seguimiento que incluye valoraciones bimensuales, trimestrales y semestrales, dependiendo de la edad y de las alteraciones encontradas[5].

El impacto emocional y económico para las familias que cuidan de un niño con discapacidad es enorme y a menudo subestimado por los profesionales de la salud. Un seguimiento de calidad no solo mejora el pronóstico del niño, sino que también brinda un apoyo crucial a la familia, ayudando a navegar las complejidades médicas y sociales asociadas a las secuelas a largo plazo[14].

Discusión

La asfixia perinatal y la EHI se han redefinido conceptualmente, pasando de ser un evento agudo aislado a un síndrome complejo con una etiología multifactorial que abarca periodos prenatales, perinatales y postnatales[3]. La evidencia revisada confirma que la hipotermia terapéutica es una intervención neuroprotectora eficaz en países desarrollados[12]. Su éxito, sin embargo, no es universal. La discrepancia en los resultados observados en países de bajos y medianos ingresos no se debe a una falla inherente de la terapia, sino a la falta de infraestructura de soporte, lo que la convierte en una intervención dependiente del contexto[1]. Esto resalta la limitación de aplicar ciegamente un modelo de atención de un entorno de altos ingresos a uno con recursos limitados sin las adaptaciones necesarias.

El análisis de la EHI como un síndrome multisistémico y la identificación de la disfunción de otros órganos como un barómetro de la gravedad de la agresión asfíctica, ha transformado el enfoque clínico. Ya no se trata solo de proteger el cerebro, sino de estabilizar todo el sistema del neonato para mejorar el pronóstico neurológico a largo plazo.

Limitaciones de la evidencia y futuras direcciones

A pesar de los avances, existen lagunas importantes en la investigación. Una de las limitaciones es la falta de una definición operativa uniforme para la EHI leve, lo que dificulta la comparación de resultados entre estudios[18]. Se necesitan investigaciones para validar el uso rutinario de biomarcadores más específicos y sensibles que puedan predecir el pronóstico de manera más fiable[4]. Las futuras investigaciones deben centrarse en adaptar las terapias neuroprotectoras a los recursos locales y en la evaluación de la eficacia de la hipotermia en PRMB, prestando especial atención a las variables contextuales[19].

Asimismo, se ha demostrado que la genética puede contribuir hasta en un 30% de

los casos de parálisis cerebral, lo que sugiere la necesidad de integrar la investigación genética en la evaluación de la EHI[15]. Investigaciones futuras deberían explorar cómo los factores genéticos y ambientales interactúan para aumentar la vulnerabilidad a la agresión hipóxica. Este entendimiento integral permitirá un diagnóstico más preciso y un pronóstico individualizado, y contribuirá a un enfoque de prevención más específico.

Conclusiones

La asfixia perinatal y la EHI continúan siendo un desafío clínico y de salud pública a nivel global. Los avances en diagnóstico, con la adopción de criterios multicriterio y el uso de neuroimagen avanzada, han mejorado significativamente nuestra capacidad para evaluar y predecir los resultados. La hipotermia terapéutica representa una intervención crucial que ha demostrado reducir la mortalidad y la discapacidad mayor en países desarrollados. Sin embargo, su aplicación en entornos con recursos limitados debe ser abordada con cautela, reconociendo que el éxito de esta terapia depende de un sistema de soporte robusto y no solo de la técnica en sí misma.

El entendimiento actual de la EHI es el de un síndrome complejo con un amplio espectro de secuelas a largo plazo, desde problemas motores severos hasta sutiles déficits cognitivos y de aprendizaje. La atención efectiva no puede limitarse al tratamiento agudo en la unidad de cuidados intensivos neonatales; debe extenderse a un seguimiento multidisciplinario y una atención integral que apoye tanto al niño como a la familia. A pesar de que la hipotermia es generalmente bien tolerada, es necesario monitorear los órganos diana para evitar complicaciones como la bradicardia sinusal o la necrosis subcutánea, que pueden ocurrir días o semanas después del tratamiento. Los esfuerzos futuros deben dirigirse a adaptar las intervenciones a los contextos locales y a integrar la investigación en factores de riesgo multifactoriales, incluyendo la genética, para lograr un diagnóstico más preciso y un pronóstico más individualizado, mejorando así la calidad de vida de los niños afectados.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Financiamiento

Se trabajó con fondos propios de los autores.

Contribución de autores

VG, PP, AR, FJ: Concepción y diseño del trabajo.

VG, PP, AR, FJ: Recolección de datos y obtención de resultados.

VG, PP, AR, FJ: Análisis e interpretación de datos.

VG, PP, AR, FJ: Redacción del manuscrito.

VG, PP, AR, FJ: Revisión crítica del manuscrito.

VG, PP, AR, FJ: Aprobación de su versión final

VG, PP, AR, FJ:Aporte de paciente o material de estudio.

VG, PP, AR, FJ: Obtención de financiamiento.

VG, PP, AR, FJ:Asesoría estadística.

VG, PP, AR, FJ: Asesoría técnica y administrativa

Bibliografía

1. García-Alix A, Arnaez J, Arca G, Martinez-Biarge M. Código encefalopatía hipóxico-isquémica: revisión sistematizada para entornos con recursos limitados. An Pediatría [Internet]. 2024 Apr;100(4):275–86. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1695403324000560

2. Iribarren I, Hilario E, Álvarez A, Alonso-Alconada D. Fallo multiorgánico neonatal tras asfixia perinatal. An Pediatría [Internet]. 2022 Oct;97(4):280.e1-280.e8. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1695403322001965

3. García-Alix Pérez A. Estado fetal no tranquilizador, asfixia perinatal y encefalopatía neonatal. An Pediatría (English Ed [Internet]. 2020;63(1):1–4. Available from: https://analesdepediatria.org/es-estado-fetal-no-tranquilizador-asfixia-articulo-13076760
4. García-Alix A, Jiménez JQ. Asfixia intraparto y encefalopatía hipóxico-isquémica. Junta Dir la Asoc Española Pediatría. 2022;(43).
5. Guzmán V, Pico P. ASFIXIA PERINATAL Y ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA. Sociedad Ecuatoriana de Pediatría; 2025.
6. Manzini E, Borellini M, Belardi P, Mlawa E, Kadinde E, Mwibuka C, et al. Factors associated with mortality and neurodevelopmental impairment at 12 months in asphyxiated newborns: a retrospective cohort study in rural Tanzania from January 2019 to June 2022. BMC Pregnancy Childbirth [Internet]. 2024 Oct 10;24(1):660. Available from: https://bmcpregnancychildbirth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12884-024-06837-w
7. HIE. Causas y Riesgos de la EHI [Internet]. 2025. Available from: https://hiehelpcenter.org/espanol/causas-riesgos-ehi/
8. PAPAZIAN O. ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA-ISQUÉMICA NEONATAL. Med (Buenos Aires. 2018;78(2):36–41.
9. Pinzón Flórez V. Pronóstico neurológico según la variabilidad de la frecuencia cardiaca en neonatos con encefalopatía Hipóxico-Isquémica sometidos a protocolo de hipotermia. Revisión de alcance [Internet]. Universidad del Rosario; 2021. Available from: https://repository.urosario.edu.co/server/api/core/bitstreams/8c4ffbcf-56cc-4c02-b35a-d30545c8b879/content
10. Narváez-Aguilar LF, Quiroz-Vega LL. Uso de la escala Sarnat para la clasificación de la encefalopatía hipóxico isquémica. ACTA MEDICA Peru [Internet]. 2023 Aug 1;40(2). Available from: https://amp.cmp.org.pe/index.php/AMP/article/view/2601
11. Guía de Rerencia Rápida: Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico de la ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA [Internet]. Durango: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2017. Available from: https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/371GRR.pdf
12. Fasce J, Novoa JM, Toso P, García-Alix A. Estado actual de la Hipotermia Terapéutica en la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica. Andes Pediatr [Internet]. 2021 Dec 28;92(6):831. Available from: https://www.revistachilenadepediatria.cl/index.php/rchped/article/view/4024
13. García DA, Romero H, Colmenares AE. ASFIXIA PERINATAL. Repert.med.cir. 2023;22(1):28–37.
14. Martínez-Biarge M, Blanco D, García-Alix A, Salas S. Seguimiento de los recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica. An Pediatría [Internet]. 2014 Jul;81(1):52.e1-52.e14. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1695403313003330
15. Marquez J. Parálisis Cerebral 2025, todo lo que debes saber. Análisis del artículo de I. Novak de The Lancet. 2025.
16. Ibáñez S, Lara Herguedas J. Crisis neonatales. Protoc diagn ter pediatr. 2022;(1):387–97.
17. Cruz-Cruz M del R, Gallardo-Elías J, Paredes-Solís S, Legorreta-Soberanis J, Flores-Moreno M, Andersson N. Factores asociados a epilepsia en niños en México: un estudio caso-control. Bol Med Hosp Infant Mex [Internet]. 2017 Sep;74(5):334–40. Available from: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1665114616301794
18. Garcia-Alix A, Arnaez 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 [Internet]. 2023 Jun;38(5):364–71. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0213485320302279
19. Prakash R, Verónica Reyes-García D, Somanath Hansoge S, Rosenkrantz TS. Therapeutic hypothermia for neonates with hypoxic-ischaemic encephalopathy in low- and lower-middle-income countries: a systematic review and meta-analysis. J Trop Pediatr [Internet]. 2024 Aug 10;70(5). Available from: https://academic.oup.com/tropej/article/doi/10.1093/tropej/fmae019/7734765

Para referenciar aplique esta cita:
Guzmán Pesántez VL, Pico Aguilar PZ, Rivera Altamirano AV, Jijón Letort FX. Asfixia Perinatal y Encefalopatía Hipóxico-Isquémica. Revisión Sistemática. REV-SEP. 29 de agosto de 2025; 26(2):24-33. Disponible en: https://rev-sep.ec/index.php/johs/article/view/345