



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL ISSSTE

Trabajo de investigación para obtener el diploma en la especialidad de

Pediatría

**“Efectos del inicio temprano de la alimentación mínima enteral frente a la alimentación completa en neonatos con asfixia perinatal”**

**Dra. Ariadna Ramírez Serrano**

DIRECTOR CLÍNICO

Dra. Olga Nely Monreal Muñoz

DIRECTOR METODOLÓGICO

Dra. (c) María Isabel Patiño López

Marzo 2026





UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL ISSSTE

**“Efectos del inicio temprano de la alimentación mínima enteral frente a la alimentación completa en neonatos con asfixia perinatal”**

**Dra. Ariadna Ramírez Serrano**

DIRECTOR CLÍNICO

Dra. Olga Nely Monreal Muñoz

DIRECTOR METODOLÓGICO

Dra. (c) María Isabel Patiño López

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0142-2227> No. CVU 789195

SINODALES

Dra. Juana María Peña Reyes.  
Presidente

Dra. Damariz Hernández Guerrero.  
Sinodal

Dr. Juan Manuel Maya Guadarrama.  
Sinodal

Dr. José Luis Granados González.  
Sinodal suplente

Marzo 2026





Efectos del inicio temprano de la alimentación mínima enteral frente a la alimentación completa en neonatos con asfixia perinatal © 2026 por Ariadna Ramírez Serrano se distribuye bajo Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International. Para ver una copia de esta licencia, visite <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

## ÍNDICE

Resumen	7
Lista de abreviaturas.	8
Agradecimientos	9
Antecedentes	11
Antecedentes específicos.	20
Justificación	23
Pregunta de investigación	24
Objetivo	24
Análisis	25
Resultados	33
Conclusiones	37
Limitaciones y/o nuevas perspectivas de investigación.	38
Bibliografía.	39

## Resumen

**Título.** Efectos del inicio temprano de la alimentación mínimo enteral frente a la alimentación completa en neonatos con asfixia perinatal

**Introducción.** En los recién nacidos a término, la asfixia puede ocurrir en el útero y durante el parto como resultado de un intercambio gaseoso placentario deficiente, pero debido a que aún causa controversia en este grupo la alimentación, es necesario revisar los conceptos actuales.

**Objetivo.** Identificar los efectos del inicio temprano de la alimentación mínima enteral frente a la alimentación completa en neonatos con asfixia perinatal.

**Resultado:** Se realizó una revisión sistemática de inicio temprano de la alimentación mínimo enteral frente a la alimentación completa en neonatos con asfixia perinatal, mediante búsqueda bibliográfica utilizando palabras claves como: asfixia perinatal, neonatos, alimentación enteral en neonatos, alimentación mínima enteral, alimentación enteral completa. La búsqueda se hizo en varias plataformas como Edumed, Pubmed, Google, Google Scholar, Researchgate, National library of medicine, PMC Pub Med central y Cochrane Library; en idioma español e inglés. Para cada estudio incluido, se extrajo información relacionado con el título del proyecto.

**Conclusión:** Se logró mostrar que ambos tipos de alimentación en el neonato con asfixia perinatal que trae como consecuencia la encefalopatía hipóxica isquémica con una serie de síntomas siendo el principal la presencia de convulsiones, no hay grandes diferencias, siendo los beneficios comunes en ambos, cuando se indica en el momento necesario, sobre todo el evitar la enterocolitis necrosante, se recomienda realizar un estudio retrospectivo en el Hospital y determinar las reacciones adversas de ambos, que daría más información al utilizar la medicina basada en evidencia en este estudio.

Palabras claves. Asfixia perinatal. Alimentación mínima enteral. Alimentación completa enteral, Neonatos.

**ABREVIATURAS**

EEN... nutrición enteral temprana

EEG... electroencefalograma

FE... alimentación enteral

EHI... encefalopatía hipóxica isquémica

GI... tracto gastrointestinal

HT... hipotermia terapéutica

LEN... nutrición enteral tardía

NPT... nutrición parenteral

RN... recién nacido

## AGRADECIMIENTOS

A la **Universidad Autónoma de San Luis Potosí**, por brindarme la oportunidad de cumplir uno de los sueños más importantes de mi vida profesional y por ser el espacio académico que dio forma a mi vocación como pediatra.

A mi **sede, Hospital General ISSSTE**, por ser mucho más que un lugar de formación: por convertirse en un segundo hogar, donde viví jornadas extenuantes, aprendizajes profundos y experiencias que marcaron para siempre mi camino personal y profesional.

A mis **doctores adscritos**, gracias por compartir su conocimiento, su experiencia y, sobre todo, su vocación. Cada enseñanza, cada corrección y cada ejemplo dentro y fuera del hospital contribuyeron de manera invaluable a la pediatra que hoy soy.

A mi **familia**, mi raíz y mi motor, este logro también es suyo, los amo.

A mis papás, **Héctor y Tere**, gracias por su amor incondicional, su apoyo constante y por nunca soltarme, aún en los momentos de mayor cansancio y duda. Este logro es reflejo de su esfuerzo, sus valores y de todo lo que me han enseñado desde siempre.

A mi hermana **Brenda**, gracias por acompañarme, por tu apoyo silencioso y por estar presente en cada etapa de este camino.

A mi **abuelita Cata**, gracias por tu cariño, tus palabras que siempre son un impulso para el día a día

A mi **abuelito Poncho**, mi inspiración más grande y mi ejemplo de vida. Aún en tu ausencia física, este logro te pertenece. Te lo dedico con todo mi corazón y prometo seguir tu camino con la misma entrega, vocación y amor con los que tú marcaste el mío.

A **Juan Daniel**, gracias por caminar a mi lado en cada momento, por tu apoyo incondicional, tu paciencia infinita y por ser refugio en los días difíciles y alegría en los buenos. Nada de esto habría sido igual sin ti.

A mis **amistades, Sandra y Karen**, gracias por su comprensión, su apoyo y por estar presentes cuando más lo necesitaba. Su amistad fue un sostén invaluable, un espacio de desahogo y un impulso para seguir adelante.

De manera muy especial, agradezco a la **Dra. Isabel Patiño** y a la **Dra. Olga Monreal**, por su guía, su paciencia y su acompañamiento constante durante el proceso de elaboración y redacción de esta tesis. Gracias por creer en mí, por su disposición y por ayudarme a concluir este trabajo con compromiso y dedicación.

Este logro no es solo mío; es el resultado del amor, la enseñanza, el acompañamiento y la confianza de todas las personas que formaron parte de este camino.

A todos ustedes, gracias por hacerlo posible.

Con cariño, Ari.

## **ANTECEDENTES**

### **Generalidades**

La asfixia perinatal es la falta de flujo sanguíneo o intercambio de gases hacia o desde el feto en el período inmediatamente anterior, durante o posterior al parto. La asfixia perinatal puede provocar profundas secuelas sistémicas y neurológicas debido a la disminución del flujo sanguíneo y el oxígeno al feto o al lactante durante el parto <sup>(1)</sup>.

Si la hipoxemia es lo suficientemente grave, los tejidos y los órganos vitales desarrollarán una deuda de oxígeno. Se producirá glucólisis anaeróbica y acidosis láctica. La encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal se refiere específicamente a las secuelas neurológicas de la asfixia perinatal <sup>(2)</sup>.

El cerebro de un niño inmaduro tiene alta probabilidad de exponerse a situaciones que lo ponen en riesgo. En muchos casos, la asfixia perinatal no es posible tratarla, dejando a los que logran sobrevivir secuelas en el desarrollo del niño, como lo es un retraso psicomotor severo, que se puede relacionar con un déficit cognitivo posterior, el cual es una consecuencia del daño de diversas áreas corticales por hipoxia o lesión cerebral isquémica multifactorial <sup>(3, 4)</sup>

### **Definición.**

La asfixia perinatal es un estado caracterizado por la privación de oxígeno durante el parto, con origen multifactorial. La actividad uterina es una de las principales condicionantes que afectan el intercambio gaseoso <sup>(5)</sup>.

Esta afección puede provocar complicaciones sistémicas y neurológicas graves debido a la reducción del suministro de oxígeno y sangre a órganos vitales, como el cerebro, el corazón, el hígado y los músculos <sup>(6)</sup>.

Cuando se ve comprometido el intercambio gaseoso placentario (prenatal) o pulmonar (postnatal), se produce una privación parcial (hipoxia) o completa (anoxia) de oxígeno, lo que causa hipoxemia e hipercapnia progresivas. Si es

grave, este déficit de oxígeno desencadena el metabolismo anaeróbico y la acidosis láctica. La encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal (EHI) se refiere específicamente al daño neurológico resultante de la asfixia e isquemia perinatales <sup>(7)</sup>.

La gravedad de la lesión se correlaciona con la duración y gravedad de la privación de oxígeno que inicia con una cascada patológica de hipoxemia, luego de hipoxia, hipercapnia y que culmina en acidosis metabólica fetal <sup>(8)</sup>.

En la actualidad, las guías internacionales han establecido que la detección temprana de los factores que predisponen a un mal intercambio gaseoso es decisiva para prevenir el daño neurológico asociado con la asfixia <sup>(9)</sup>.

### **Epidemiología.**

La asfixia perinatal, según propuesto por la Organización Mundial de la Salud (OMS), es de las tres principales causas de muerte en recién nacido a término. En los EE. UU. oscila entre 1-1.5% de los niños nacidos, y se ha observado una máxima incidencia en los hijos que nacen de madres con diagnóstico de diabetes o toxemias. En la actualidad, cerca de cuatro millones de neonatos se han visto afectados con asfixia perinatal cada año, y cerca del 50% de ellos mueren o quedan con alguna secuela neurológica <sup>(10, 11)</sup>.

Aproximadamente se ha visto que entre un 10-20% tienen parálisis cerebral, por consecuencia de la deficiencia en el suministro de oxígeno dejando como secuela lesión cerebral permanente, y un 25% de los sobrevivientes desarrollan encefalopatía hipóxico isquémica <sup>(12)</sup>.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), cada año entre 4 y 9 millones de recién nacidos sufren algún grado de asfixia, de los que, aproximadamente, 1.2 millones mueren en los primeros días, mientras que el resto tendrá alguna secuela en el desarrollo neurológico <sup>(13)</sup>.

En México, un estudio observacional llevado a cabo en 2018 en un hospital de tercer nivel identificó a la prematuridad extrema como la causa más frecuente de mortalidad neonatal, seguida por la asfixia perinatal, responsable del 13% de las muertes <sup>(14)</sup>

La incidencia de asfixia perinatal a término es de 2 por 1000 nacimientos en países de altos recursos. Esta tasa es diez veces mayor en países con acceso limitado a la atención materna y neonatal <sup>(15)</sup>.

De los lactantes afectados, entre el 15 % y el 20 % mueren en el período neonatal, y hasta el 25 % de los supervivientes presentan déficits neurológicos permanentes. En los lactantes prematuros, la causa de la asfixia perinatal suele ser incierta, y su incidencia puede ser particularmente alta, sobre todo en entornos de bajos recursos <sup>(16)</sup>.

### **Fisiopatología.**

El daño hipóxico-isquémico generado por la asfixia desencadena una serie de cascadas metabólicas, comienzan inmediatamente tras el daño asfíctico y pueden extenderse hasta meses después. En cada una de sus etapas intervienen procesos moleculares concomitantes, lo que genera la implicación de numerosas células, desde neuronas hasta células inmunitarias <sup>(17)</sup>.

La lesión cerebral en estos neonatos, es un proceso que se desarrolla en etapas secuenciales. Primero, se produce una lesión neuronal primaria inmediata debido a la interrupción del suministro de oxígeno y glucosa al cerebro. Dependiendo de la gravedad de la lesión, el cerebro puede redirigir el flujo sanguíneo para proteger sus partes más vitales, como el tronco encefálico y el cerebelo, lo que provocaría lesiones en las áreas de influencia. Los ganglios basales pueden verse más afectados si la lesión es más aguda <sup>(18)</sup>.

La disminución inicial del trifosfato de adenosina (ATP) provoca una falla en la bomba de sodio-potasio dependiente de ATP. El sodio ingresa a la célula, seguido

de agua, lo que causa hinchazón celular, despolarización generalizada y muerte celular. La muerte celular y la lisis provocan la liberación de glutamato, un aminoácido excitatorio, que provoca un aumento del calcio intracelular a través de los canales de N-metil-D-aspartato, lo que provoca una mayor muerte celular <sup>(19)</sup>.

La gravedad de la lesión se correlaciona con la duración y gravedad de la privación de oxígeno que inicia con una cascada patológica de hipoxemia, luego de hipoxia, hipercapnia y que culmina en acidosis metabólica fetal <sup>(20)</sup>.

### **Sintomatología y vigilancia**

La estadificación de Sarnat para la encefalopatía puede ser una escala de clasificación útil. En el estadio I de Sarnat, el menos grave, se observa un aumento generalizado del tono simpático y el neonato puede estar hiperalerta con períodos prolongados de vigilia, midriasis y aumento de los reflejos tendinosos profundos. En el estadio II de Sarnat, el neonato puede estar letárgico u obnubilado, con disminución del tono, fuerte flexión distal y aumento generalizado del tono parasimpático con miosis, bradicardia y aumento de las secreciones. Las convulsiones son frecuentes en el estadio II de Sarnat. El estadio III de Sarnat, el más grave, se caracteriza por una profunda disminución del nivel de consciencia, tono flácido, disminución de los reflejos osteotendinosos y resultados muy anormales en el electroencefalograma (EEG) <sup>(21, 22)</sup>

La asfixia perinatal con hipoxia-isquemia aguda puede provocar algunos signos en el neonato. Dentro de estos se encuentran <sup>(23)</sup>:

- Escala de Apgar: menor de 5 puntos a los 5 y a los 10 minutos de vida.
- Gases arteriales de arteria umbilical: pH menor de 7 o déficit de base de más de 12 mmol/L.
- Neuroimágenes: sustancia gris nuclear profunda o lesión cortical.
- Disfunción orgánica: disfunción de múltiples órganos.
- Parálisis cerebral: de tipo tetrapléjico o discinético espástico.

La gasometría arterial es útil para distinguir la acidosis respiratoria y metabólica, así como para determinar el grado de hipoxemia. Los niveles séricos de transaminasas y los factores de coagulación pueden determinar el daño hepático. La troponina y la isoenzima MB de la creatincinasa pueden ser útiles para determinar la lesión miocárdica, mientras que la creatinina y el nitrógeno ureico en sangre pueden determinar el grado de disfunción renal <sup>(24)</sup>.

La monitorización constante para detectar la aparición de convulsiones u otras disfunciones neurológicas también es vital. Si se sospechan convulsiones, se debe realizar un electroencefalograma (EEG) o un video-EEG. La resonancia magnética se realiza con frecuencia entre 5 y 10 días después de la lesión, dependiendo de la estabilidad del neonato <sup>(25)</sup>.

La encefalopatía hipóxica isquémica (EHI) es la causa más importante de convulsiones neonatales independientemente de la renta y recursos del país, de tal manera que, un 50-85% de RN con EHI moderado y grave presentan convulsiones clínicas, independientemente de si reciben o no hipotermia terapéutica (HT), mientras que en los hospitales con recursos limitados lo hace cerca del 80% de los pacientes con EHI moderado y más del 80% de aquellos con EHI grave <sup>(26)</sup>.

La disfunción multiorgánica es frecuente y su extensión y gravedad están relacionadas con la de la EHI, así como con la muerte neonatal. Asimismo, puede originar una importante morbilidad y agravar el daño cerebral hipóxico-isquémico <sup>(27)</sup>.

El enfriamiento inducido de la cabeza no es protector en una población mixta de bebés con encefalopatía neonatal, podría mejorar de forma segura la supervivencia sin discapacidad grave del desarrollo neurológico en bebés con cambios aEEG menos graves <sup>(28)</sup>.

Algunos casos pudieran ser difíciles de categorizar, por lo que se sugiere los siguientes criterios clínicos para definir la gravedad de la asfixia perinatal: <sup>(29)</sup>

**Tabla 1. Criterios establecidos para severidad de asfixia perinatal**

Categoría	Leve	Moderada	Severa
<b>Nivel de Conciencia</b>	Normal	Letargo	Estupor/Coma
<b>Actividad Espontánea</b>	Normal o Disminuida +	Disminuida ++	Sin actividad
<b>Postura</b>	Normal o Leve Extensión	Flexión distal o extensión completa	Descerebración
<b>Tono</b>	Leve Hipotonía o Leve Hipertonía	Hipotonía ++ o Hipertonía++	Flacidez o rigidez
<b>Reflejos primitivos</b>			
<b>Succión</b>	Normal	Débil o mordida	Ausente
<b>Moro</b>	Normal	Incompleto	Ausente
<b>Sistema Autonómico</b>			
<b>Pupilas</b>	Normal	Contraídas	Dilatadas/No reactivas Asimétricas
<b>Frecuencia Cardíaca</b>	Normal	Bradicardia < 100	Variable
<b>Respiración</b>	Normal	Periódica	Apnea o Asistida

## Tratamiento

No existe un tratamiento específico para bebés prematuros o bebés a término con lesiones leves. La hipotermia terapéutica es el tratamiento para la EHI neonatal moderada a grave en bebés mayores de 35 semanas de gestación. Después de la lesión neuronal primaria inmediata, durante la cual hay una interrupción del oxígeno y la glucosa al cerebro, hay un período de latencia de hasta 6 horas antes de que ocurra una fase secundaria de la lesión a medida que las áreas lesionadas se reperfunden y las células dañadas se lisan, liberando neurotransmisores tóxicos <sup>(30)</sup>.

El tratamiento de la dificultad respiratoria, la hipertensión pulmonar, la coagulopatía y la disfunción miocárdica es de soporte. Los lactantes con dificultad respiratoria e hipertensión pulmonar pueden requerir intubación, surfactante, oxígeno y óxido nítrico inhalado. La coagulopatía se trata con el uso prudente de hemoderivados para mantener la capacidad de transporte de oxígeno y la coagulación <sup>(31)</sup>.

En algunos centros no se inicia la vía oral, hasta cuándo se ha completado el recalentamiento. En caso de iniciarla, administrar 10 cc/kgr/día como estímulo trófico de leche materna. Iniciar tempranamente la nutrición parenteral total, idealmente en las primeras horas de vida <sup>(32)</sup>

Actualmente, la hipotermia terapéutica (HT) es el único tratamiento recomendado para la EHI grave a moderada que se produce en el período neonatal. [\[5\]](#) Mejora los resultados del desarrollo neurológico y reduce significativamente el riesgo de muerte y discapacidad grave en estos pacientes <sup>(33)</sup>.

Existe evidencia en 11 ensayos controlados aleatorizados incluidos en una revisión sistemática (N = 1505 lactantes) de que la hipotermia terapéutica es beneficiosa en recién nacidos a término y prematuros tardíos con encefalopatía hipóxico-isquémica. El enfriamiento reduce la mortalidad sin aumentar la discapacidad grave en los supervivientes. Los beneficios del enfriamiento en la supervivencia y el desarrollo neurológico superan los efectos adversos a corto plazo <sup>(34)</sup>.

### **Alimentación mínimo enteral**

En prematuros menores de 32 SG y/o <1.500 g existe una fase en la que coexisten nutrición parenteral (NPT) y nutrición enteral. Durante esta fase hay riesgo de disminuir el aporte proteico y energético, conllevando una disminución del crecimiento de estos recién nacidos <sup>(35)</sup>.

Se postulan soluciones como incrementar en esta fase el aporte proteico en la NPT, administrar nutrición trófica y enteral precoz, así como también la fortificación e, incluso, no cuantificar la enteral trófica hasta valores elevados <sup>(36)</sup>

La nutrición enteral trófica (también conocida como nutrición enteral mínima) es la administración de pequeños volúmenes de leche (típicamente entre 12-24 ml/kg/día) dentro de los primeros días después del nacimiento, mientras se administra la NPT, en los recién nacidos <32 SG o <1.500 g al nacimiento. Su objetivo es estimular la motilidad y la secreción hormonal gastrointestinal, permitiendo la maduración del tracto digestivo, mejorando la tolerancia digestiva, disminuyendo los días de nutrición parenteral y asumiendo una nutrición enteral completa más precoz <sup>(37)</sup>.

La estimulación enteral trófica es el proceso de alimentar en volúmenes mínimos para estimular el desarrollo del tracto gastrointestinal inmaduro en los recién nacidos prematuros. Se inicia dentro del primer día de vida, lo ideal es que se aplique dentro de las seis horas de vida <sup>(38)</sup>.

Estos volúmenes mínimos de alimentación no proporcionan las calorías adecuadas, pero son beneficiosos, ya que ejercen un efecto trófico en la mucosa intestinal <sup>(39)</sup>

Estudios han demostrado que los recién nacidos que fueron alimentados más tempranamente con tomas mínimas, tuvieron menos episodios de intolerancia alimentaria, el patrón de motilidad intestinal maduró más rápido, y ganaron más peso en comparación con recién nacidos que fueron alimentados más tardíamente <sup>(40)</sup>.

Los beneficios clínicos incluyen una mejor tolerancia a la leche, mayor crecimiento postnatal, mejor absorción de calcio y fósforo, reduce la permeabilidad intestinal, reduce la incidencia de sepsis y favorece una estancia hospitalaria más corta <sup>(41)</sup>

El retardo en la introducción de la nutrición enteral frecuentemente se asocia a la inmadurez y al miedo a la enterocolitis necrosante, asimismo muchos prematuros sufren de asfixia, acidosis metabólica, persistencia del conducto arterioso que puede requerir indometacina, catéteres umbilicales e inestabilidad hemodinámica. Sin embargo, la estimulación enteral trófica favorece la maduración gastrointestinal, el crecimiento y el desarrollo sin afectar el resto de las complicaciones temidas <sup>(42)</sup>.

La ausencia de estimulación enteral trófica conduce a desnutrición iatrogénica, atrofia gastrointestinal y complicaciones relacionadas con la nutrición parenteral como sepsis, trombosis, insuficiencia hepática y enfermedades inflamatorias que complican a la asfixia neonatal <sup>(43)</sup>

Además, se ha encontrado que la nutrición enteral mínima bajo HT causa una reducción en la duración de la estancia hospitalaria y del tiempo hasta que se logra la alimentación oral completa <sup>(44)</sup>.

### **Alimentación enteral completa**

Debido a la falta de evidencia, no existen directrices claras sobre el aporte nutricional durante la HT en recién nacidos con EHI tras asfixia perinatal. La nutrición enteral y parenteral es un tema importante en niños asfixiados sometidos a HT durante 72 h. La nutrición enteral es fisiológica y la nutrición parenteral aumenta el riesgo de infección <sup>(45)</sup>.

Se ha avanzado en los criterios que apoyan la alimentación enteral en los neonatos pretérmino, particularmente en aquéllos con muy bajo peso al nacer, por lo que tienen riesgo de complicaciones metabólicas, sepsis, colestasis y otras, que los hace candidatos a recibir alimentación enteral, muchas veces tan pronto como sea posible <sup>(46)</sup>.

De la alimentación enteral completa, se aconseja que los neonatos menores de 34 semanas deben ser alimentados por sonda orogástrica, hasta que tengan la madurez suficiente para coordinar la succión-deglución con su respiración. A este

respecto, se sabe que la alimentación enteral se hace por sonda orogástrica en bolos, cada 3 horas o por infusión continua, pero hasta la fecha no hay evidencia de que tenga ventaja una sobre la otra opción <sup>(47)</sup>

### **Antecedentes específicos**

Kebede DA., et al., realizaron un seguimiento de 210 neonatos durante 10 136 horas-persona de riesgo, y 191 (90,95 %) de ellos iniciaron alimentación trófica, para conocer predictores de alimentación trófica. La incidencia general de inicio de alimentación trófica fue de 2 por cada 100 (IC del 95 %: 2, 2,2) horas-persona observadas. La mediana de supervivencia fue de 42 horas (IC del 95 %: 36, 48). Puntuación de APGAR al primer minuto <7 (AHR: 0,6; IC del 95 %: 0,44; 0,82), edad gestacional <34 semanas (AHR: 0,69; IC del 95 %: 0,5; 0,94), presencia de síndrome de dificultad respiratoria (AHR: 0,5; IC del 95 %: 0,36; 0,68), presencia de inestabilidad hemodinámica (AHR: 0,37; IC del 95 %: 0,24; 0,57), presencia de asfixia perinatal (AHR: 0,63; IC del 95 %: 0,44; 0,89), parto por cesárea (AHR: 0,63; IC del 95 %: 0,44; 89) y parto en los hospitales del estudio (AHR: 0,54; IC del 95 %: 0,39; 0,74). ser predictores estadísticamente significativos del tiempo necesario para iniciar la alimentación trófica <sup>(48)</sup>.

Deveci, Mehmet, mediante un estudio retrospectivo de un solo centro evaluó a los pacientes hospitalizados y que recibieron tratamiento de hipotermia terapéutica (HT) entre enero de 2022 y junio de 2023. Aquellos que comenzaron la nutrición durante la HT y después de la HT se definieron como los grupos de nutrición enteral temprana (EEN) y nutrición enteral tardía (LEN), respectivamente. Se realizaron análisis entre los dos grupos; se evaluaron así a 91 pacientes, de los cuales 40 estaban en el grupo EEN y 51 en el grupo LEN. El tiempo para alcanzar el peso al nacer en el grupo LEN se retrasó (10 [5-22] frente a 7,5 [5-25] días, respectivamente,  $p < 0,001$ ), el tiempo de transición a la nutrición enteral completa fue mayor (10 [6-20] frente a 7 [5-18] días, respectivamente,  $p < 0,001$ ) y el tiempo de hospitalización fue mayor (13 [8-43] frente a 9 [7-35] días, respectivamente,  $p < 0,001$ ) en comparación con los del grupo EEN <sup>(49)</sup>

Markus, M.; et al., de un total de 120 de 135 neonatos recibieron aporte nutricional enteral en las primeras 24 h, y la mayoría de los niños recibieron alimentación enteral completa en los primeros 10 días. El grado de encefalopatía y la ventilación mecánica influyeron significativamente en la cantidad de líquidos enterales ( $p = 0,01$ ), mientras que el pH y la aparición de convulsiones no afectaron significativamente la cantidad de aporte nutricional. Además, no se observó correlación entre la ingesta enteral y complicaciones abdominales como la enterocolitis necrosante. Se observó una gran variabilidad en los regímenes de alimentación en las cuatro UCIN participantes. La alimentación enteral temprana en los recién nacidos sometidos a HT se realizó en cada UCIN y fue bien tolerada, sin un aumento en la tasa de complicaciones <sup>(50)</sup>.

En un estudio de Sharma, Sunil & Kallesh, et al., investigaron la viabilidad de la nutrición enteral mínima (MEN) durante la HT. La MEN se inició después de 12 h si no había aspirados alterados, distensión abdominal y requerimiento de inotrópicos. El número de episodios de intolerancia alimentaria y la duración de la estancia hospitalaria fueron los resultados clave. Un total de 99 neonatos fueron alimentados durante el enfriamiento. La MEN pudo iniciarse en una duración media (RIC) de 24 (24-30) h. Hubo 9 (9%) neonatos con intolerancia alimentaria durante la HT. Ninguno tuvo enterocolitis necrotizante. Noventa y dos (93%) neonatos fueron dados de alta, con una estancia hospitalaria media (RIC) de 9 días (6-15). Por lo tanto, la MEN durante la TH es factible y proporciona una justificación para futuros ensayos controlados <sup>(51)</sup>.

Kulkarni Charki Biradar/et al., evaluaron la viabilidad de la nutrición enteral mínima en nuestra cohorte de neonatos asfixiados durante la HT, en el que se incluyeron 100 neonatos asfixiados sometidos a hipotermia terapéutica, en dos grupos aleatorizados, para recibir alimentación enteral mínima o ausencia de alimentación (50 recién nacidos en cada grupo) durante la hipotermia terapéutica. Ambos grupos fueron comparables en cuanto a las características maternas y neonatales. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las

complicaciones asociadas a la hipotermia terapéutica entre el grupo MEN y el grupo control. Se observaron indicadores de sepsis y enterocolitis necrotizante (ECN), como leucopenia, neutropenia y trombocitopenia, en ambos grupos, lo cual no fue estadísticamente significativo ( $p > 0,05$ ). Los neonatos con NEM presentaron una estancia hospitalaria reducida (media de  $9 \pm 2$  días frente a  $14 \pm 3$  días,  $p < 0,05$ ) y un menor tiempo para alcanzar la alimentación oral completa ( $7 \pm 2$  días frente a  $12 \pm 3$  días,  $p < 0,05$ )<sup>(52)</sup>.

Thyagarajan B., et al., compararon los beneficios y la seguridad de la alimentación enteral mínima temprana y la tardía durante el tratamiento de la hipotermia, utilizando una cohorte sueca, que recibió alimentación enteral temprana durante la hipotermia, y una cohorte del Reino Unido, que recibió alimentación enteral tardía. En Suecia ( $n = 51$ ), la alimentación enteral se inició a una mediana de 23,6 h y la alimentación oral completa se logró a los 9 días (rango 3-23). En el Reino Unido ( $n = 34$ ), las cifras equivalentes fueron 100 h y 8 días (rango 3-13) ( $p = 0,01$ ). Ambos grupos lograron la alimentación enteral a una mediana de 6 días. La mediana de duración de la estancia hospitalaria fue de 13 días en Suecia y de 10 días en el Reino Unido ( $p = 0,04$ ). Más bebés fueron amamantados exclusivamente o amamantados y alimentados con biberón al alta en Suecia (85%) que en el Reino Unido (67%) ( $p = 0,08$ ). No hubo diferencias significativas entre los dos grupos con respecto a los eventos adversos<sup>(53)</sup>.

Costa S., et al., en otro estudio, 78 lactantes recibieron una alimentación enteral (FE) mínima durante la hipotermia terapéutica, mientras que 75 no. Los lactantes alimentados alcanzaron la FE completa significativamente más rápido que los no alimentados. Además, recibieron nutrición parenteral y mantuvieron vías venosas centrales durante menos tiempo. Un análisis multivariante, considerando la variable de gravedad clínica, confirmó que la FE mínima es un factor beneficioso independiente para alcanzar la FE completa en menos tiempo, mientras que la ventilación mecánica y las convulsiones son factores independientes para un mayor tiempo hasta alcanzar la FE completa<sup>(54)</sup>.

## JUSTIFICACIÓN

La encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) representa una causa importante de muerte y discapacidad durante la edad neonatal; por lo que, la hipotermia terapéutica es la única estrategia validada para reducir las secuelas a largo plazo por la asfixia perinatal <sup>(55)</sup>.

La introducción de una alimentación enteral mínima durante la hipotermia terapéutica se asocia con un menor tiempo hasta alcanzar la alimentación enteral completa, una menor duración de la NPT y las vías cardiovasculares, y una menor incidencia de sepsis tardía. Pero son escasos los estudios sobre este tipo de alimentación.

La importancia de conocer los resultados de la estrategia de nutrición enteral tanto mínima como completa nos dará pauta para el tratamiento y sobre todo evitar las complicaciones causados por la asfixia neonatal, en la que, todos los lactantes reciben una FE mínima real (una cantidad de leche que oscila entre 12 y 24 ml/kg/día) el tercer día de hipotermia terapéutica, cuyos datos son comparables a los informados por otros estudios <sup>(56)</sup>.

Se muestra cierta dificultad en la comparación enteral mínima y completa, ya que ambas se hacen según la patología del neonato, pero la nutrición enteral mínima, ha mostrado menos complicaciones y se asocia a buenos resultados con el empleo de la terapéutica hipotérmica en los niños con encefalopatía hipóxico-isquémica causada por la asfixia perinatal.

Aunque se conoce que la alimentación enteral puede acarrear complicaciones como la enterocolitis necrosante, crea más beneficios al evitarla ya que la hipoxia afecta el tracto gastrointestinal (GI), disminuyendo la perfusión y la motilidad.

Además, la hipotermia terapéutica parece tener un efecto beneficioso sobre la función GI y la tolerancia a la alimentación en la EHI de moderada a grave, como

se muestra en estudios que comparan a lactantes enfriados con los que no lo fueron <sup>(57)</sup>.

Por lo que, el propósito de este estudio es revisar las investigaciones de los resultados de la alimentación enteral mínima y completa.

### **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.**

¿Cuáles son los efectos del inicio temprano de la alimentación mínima enteral frente a la alimentación completa en neonatos con asfixia perinatal?

### **OBJETIVOS**

#### **General**

Determinar los efectos del inicio temprano de la alimentación mínimo enteral frente a la alimentación completa en neonatos con asfixia perinatal

#### **Específicos.**

- a) Identificar la epidemiología de la asfixia perinatal
- b) Determinar la fisiopatología de la asfixia perinatal
- c) Describir la sintomatología y vigilancia en la asfixia neonatal.
- d) Evaluar el tratamiento con alimentación mínimo enteral
- e) Valorar el tratamiento con alimentación mínimo completa

## ANÁLISIS

1. Datos bibliográficos del estudio					
Autor(es)	Año de publicación	Título del estudio	Revista o fuente	País de origen del estudio	Tipo de publicación
Kebede DA, Tafere Y, Eshete T, Abebaw E, et al.	2022	The time to initiate trophic feeding and its predictors among preterm neonate admitted to neonatal intensive care unit, Multicenter study, Northwest Ethiopia	Plos One	Etiopía	-
Deveci, Mehmet	2025	Enteral Nutrition in Newborns with Hypoxic-Ischemic Encephalopathy Undergoing Therapeutic Hypothermia	The Medical Bulletin of Sisli Hospital.	Turquía	-
Markus, M.; Giannakis, S.; Ruhfus, M., et al.	2021	Fluid Supply and Feeding Practices in Cooled Asphyxiated Newborns	Children 2021	Alemania	-
Sharma, Sunil & Kallesh, Anil & Somasekhara Aradhya, et al.	2023	Feasibility of Minimal Enteral Nutrition During Therapeutic Hypothermia for Perinatal Asphyxia: A Five-Year Multicenter	Journal of Pediatrics	India	-
Kulkarni Charki Biradar/et al.	2021	Feasibility of minimal enteral nutrition in neonates with perinatal asphyxia during therapeutic hypothermia	Curr Pediatr Res	India	-
Thyagarajan B, Tillqvist E, Baral V, Hallberg B, Vollmer B, Blennow M.	2015	Minimal enteral nutrition during neonatal hypothermia treatment for perinatal hypoxic-ischaemic encephalopathy is safe and feasible		Suecia e Inglaterra	-
Costa S, Rizzo ID, Fattore S, Serrao F, Priolo F, Corsello M, Tiberi E, Tana M, Catalano P, Vento G.	2024	Enteral nutritional strategy during therapeutic hypothermia: who? when? what?	Front Pediatr.	Italia	-

2. Características del estudio				
Diseño del estudio (ensayo clínico aleatorizado, estudio observacional, cohorte, transversal, etc.)	Objetivos del estudio	Tamaño de la muestra	Duración del estudio	Criterios de inclusión/exclusión de participantes
Cohorte observacional	conocer predictores de alimentación trófica	210	10 136 horas-persona de riesgo	Neonatos que participaron en el estudio iniciando con alimentación trófica, se excluyeron aquellos con malformación congénita y que abandonaron el estudio
Estudio retrospectivo de un solo centro	evaluó a los pacientes hospitalizados y que recibieron tratamiento de hipotermia terapéutica	se evaluaron así a 91 pacientes, de los cuales 40 estaban en el grupo EEN y 51 en el grupo LEN	12 meses	Aquellos que comenzaron la nutrición durante la hipotermia terapéutica (HT) y después de la HT se definieron como los grupos de nutrición enteral temprana (EEN) y nutrición enteral tardía (LEN), respectivamente
Transversal, retrospectivo	Complicaciones de la alimentación enteral	120	10 días	Neonatos recibieron aporte nutricional enteral hospitalizados en UCI
Cohorte prospectiva	Investigaron la viabilidad de la nutrición enteral mínima (MEN) durante la hipotermia terapéutica	99	10 días	Neonatos con MEN, y HT
Estudio randomizado	Evaluaron la viabilidad de la nutrición enteral mínima en nuestra cohorte de neonatos asfixiados durante la HT	100	11 días	Neonatos asfixiados sometidos a hipotermia terapéutica

Cohorte retrospectiva	Determinar los beneficios y la seguridad de la alimentación enteral mínima temprana y la tardía durante el tratamiento de la hipotermia	85	8 días	Con 36 semanas o mas de nacimiento, asfixia perinatal, encefalopatía
Cohorte retrospectiva	Determinar los beneficios de nutrición enteral mínima	78	De enero 2015 a Junio del 2022	Neonatos mayor a 35 semanas, peso mayor a 1800 gramos, APGAR menor a 5, hipoxia intraparto

3. Características de los participantes			
Edad media y/o rangos de edad	Género	Condición o enfermedad (si aplica)	Factores relevantes (por ejemplo, comorbilidades, estilo de vida, etc.)
Neonatos	-	No aplica	Puntuación de APGAR al primer minuto <7, se obtuvieron en promedio de 34 semanas de gestación
Neonatos	-	No aplica	Diagnóstico de encefalopatía hipóxico-isquémica
Neonatos	-	No aplica	Encefalopatía, ventilación mecánica
Neonatos	-	No aplica	Hipotermia terapéutica
Neonatos	-	Neonatos asfixiados sometidos a hipotermia terapéutica	Hipotermia terapéutica
Mayor a 36 semanas de vida extrauterina	-	Signos moderados de encefalopatía	Asfixia perinatal, hipotermia, encefalopatía leve
Mayor a 35 semanas	-	Hipotermia terapéutica, hipoxia neonatal	Hipotensión tratada con inotrópicos, corioamnionitis, hipertensión arterial o diabetes materna

4. Intervención		
Descripción de la intervención (tratamiento, exposición, etc.)	Duración y frecuencia de la intervención	Comparadores o controles utilizados
-	mediana de supervivencia fue de 42 horas	-
Se definieron como los grupos de nutrición enteral temprana (EEN) y nutrición enteral tardía (LEN), respectivamente	Menor a 30 días	Tiempo de transición a la nutrición enteral completa
-	10 días	Nutrición enteral temprana y tardía
Viabilidad de la nutrición enteral mínima	11 días	Neonatos con intolerancia alimentaria durante la HT
La viabilidad de la nutrición enteral mínima	17 días	En dos grupos aleatorizados, para recibir alimentación enteral mínima o ausencia de alimentación
No aplica	De 24 hs a 8 días	Un grupo con alimentación enteral temprana, otro grupo tardío
Recibieron una alimentación enteral (FE) mínima durante la hipotermia terapéutica, mientras que 75 no	Alimentación enteral mínima en hipotermia	Alimentación enteral (FE) mínima durante la hipotermia terapéutica, mientras que 75 no

5. Resultados			
Variables de resultado primarias y secundarias	Medidas de efecto (por ejemplo, riesgo relativo, odds ratio, diferencias de medias)	Intervalos de confianza y niveles de significancia estadística (p-valores)	Datos cuantitativos y cualitativos relevantes
edad gestacional <34 semanas presencia de síndrome de dificultad respiratoria, presencia de inestabilidad hemodinámica, presencia de asfixia perinatal, parto por cesárea y parto en los hospitales del estudio que fueron predictores estadísticamente significativos	OR e IC al 95%	La mediana de supervivencia fue de 42 horas (IC del 95 %: 36, 48). Puntuación de APGAR al primer minuto <7 (AHR: 0,6; IC del 95 %: 0,44; 0,82), edad gestacional <34 semanas (AHR: 0,69; IC del 95 %: 0,5; 0,94), presencia de síndrome de dificultad respiratoria (AHR: 0,5; IC del 95 %: 0,36; 0,68), presencia de inestabilidad hemodinámica (AHR: 0,37; IC del 95 %: 0,24; 0,57), presencia de asfixia perinatal (AHR: 0,63; IC del 95 %: 0,44; 0,89), parto por cesárea (AHR: 0,63; IC del 95 %: 0,44; 89) y parto en los hospitales del estudio (AHR: 0,54; IC del 95 %: 0,39; 0,74).	Son predictores estadísticamente significativos del tiempo necesario para iniciar la alimentación trófica menor a 34 semanas de gestación, APGAR menor de 7 al primer minuto
El tiempo para alcanzar el peso al nacer en el grupo LEN se retrasó, el tiempo de transición a la nutrición enteral completa fue mayor en LEN y el tiempo de hospitalización fue mayor en comparación con los del grupo EEN	El tiempo para alcanzar el peso al nacer en el grupo LEN se retrasó, $p < 0.001$ , el tiempo de transición a la nutrición enteral completa fue mayor, $p < 0,001$ ) y el tiempo de hospitalización fue mayor, $p < 0,001$ ) en comparación con los del grupo EEN.	$p < 0.001$	El tiempo para alcanzar el peso al nacer en el grupo LEN se retrasó (10 [5-22] frente a 7.5 [5-25] días, respectivamente, el tiempo de transición a la nutrición enteral completa fue mayor (10 [6-20] frente a 7 [5-18] días, respectivamente.

La alimentación enteral temprana resulto bien tolerada	El grado de encefalopatía y la ventilación mecánica influyeron significativamente en la cantidad de líquidos enterales (p = 0,01)	p<0.01	Ninguna
La MEN pudo iniciarse en una duración media de 24 hs y una estancia hospitalaria media de 9 días	La MEN durante la TH es factible y proporciona una justificación para futuros ensayos controlados	Estudio descriptivo	9 (9%) neonatos con intolerancia alimentaria durante la HT, Noventa y dos (93%) neonatos fueron dados de alta, con una estancia hospitalaria media de 9 días
No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las complicaciones asociadas a la hipotermia terapéutica	Chi cuadrada, diferencia de medias	p<0.05	Los neonatos con NEM presentaron una estancia hospitalaria reducida, media de 9 ± 2 días frente a 14 ± 3 días
Ambos grupos lograron la alimentación enteral a una mediana de 6 días, no hubo efectos adversos	Regresión de Cox y Hazard Ratios	p = 0.01, 0.04	La mediana de duración de la estancia hospitalaria fue de 13 días en Suecia y de 10 días en el Reino Unido (p = 0.04). Más bebés fueron amamantados exclusivamente o amamantados y alimentados con biberón al alta en Suecia (85%) que en el Reino Unido (67%) (p = 0.08).
Los lactantes alimentados alcanzaron la FE completa significativamente más rápido que los no alimentados	Diferencia de medias, regresión logística	p<0.05	Recibieron nutrición parenteral y mantuvieron vías venosas centrales durante menos tiempo

<b>6. Aspectos metodológicos</b>		
Métodos de análisis estadístico	Calidad del estudio (por ejemplo, evaluación de sesgo usando herramientas como <b>OPMER Y</b>	GRADE
OR e IC al 95%	17 puntos	Moderada
Chi cuadrada	20 puntos	Moderada
Correlación y chi cuadrada	18 puntos	Moderada
Descriptivo	14 puntos	Baja
Medias y frecuencias absolutas y relativas	17 puntos	Alta
T de Student o U de Mann Whitney	17 puntos	Baja
Chi cuadrada, Test de Fisher, T de Student, regresión logística	19 puntos	Moderada

<b>7. Conclusiones de los autores</b>		
Hallazgos principales	Implicaciones clínicas o prácticas	Recomendaciones para futuras investigaciones
Solo una pequeña proporción de neonatos prematuros comenzó TF dentro de las primeras 24 horas de nacimiento	Un puntaje APGAR menor a 7, una edad gestacional menor a 34 semanas, cesárea, el síndrome de dificultad respiratoria, la asfixia perinatal y la inestabilidad hemodinámica dificultaron el inicio de la alimentación trófica.	Determinar en esta línea de estudio, las complicaciones relacionadas con el retraso de alimentación trófica
Se observaron mejores resultados en nutrición enteral tardía	Es mejor el empleo de la nutrición enteral tardía que la temprana	Realizar estudios a largo plazo para conocer estos efectos
No se observó correlación entre la ingesta enteral y complicaciones abdominales	La alimentación enteral fue bien tolerada sin complicaciones	Se recomienda la búsqueda de riesgos para alimentación enteral
MEN durante la TH es factible	Viabilidad de la nutrición enteral mínima (MEN) durante la HT	Se deben realizar ensayos clínicos

Los neonatos con MEN, tuvieron un menor tiempo para alcanzar la alimentación oral completa	Se presentaron mejor efectos en neonatos con MEN	Se recomienda MEN en neonatos asfixiados sometidos a hipotermia terapéutica
No hubo diferencias significativas entre los dos grupos con respecto a los eventos adversos	Hay mínimas diferencias entre nutrición enteral temprana y tardía	SE recomiendan grupos mayores de comparación
La FE mínima es un factor beneficioso independiente para alcanzar la FE completa en menos tiempo	La ventilación mecánica y las convulsiones son factores independientes para un mayor tiempo hasta alcanzar la FE completa	Se recomienda un ensayo clínico randomizado

## RESULTADOS

La selección de los estudios se realizó siguiendo las recomendaciones de la declaración PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses). Se llevó a cabo una búsqueda sistemática de la literatura en las bases de datos Edumed, PubMed, Google, Google Scholar, ResearchGate, National Library of Medicine, PMC PubMed Central y Cochrane Library, considerando artículos publicados en idioma español e inglés

Se utilizaron combinaciones de palabras clave relacionadas con el tema de estudio:

- asfixia perinatal
- neonatos
- alimentación enteral mínima
- nutrición enteral temprana
- alimentación enteral completa
- encefalopatía hipóxico-isquémica

Los términos fueron combinados mediante operadores booleanos AND y OR según la base de datos consultada.

Como resultado de la búsqueda inicial, se identificaron 57 registros, los cuales fueron evaluados mediante la revisión de título y resumen. Posteriormente, 42 artículos fueron excluidos por no cumplir con los criterios de inclusión establecidos, principalmente por no corresponder con el tema de estudio, la población de interés o el diseño metodológico requerido.

Los 15 artículos restantes fueron evaluados a texto completo para determinar su elegibilidad. Tras esta evaluación, 8 artículos fueron excluidos por presentar un diseño metodológico inadecuado o por no responder de manera directa al objetivo del estudio. Finalmente, 7 artículos cumplieron con los criterios de inclusión y fueron seleccionados para formar parte de la revisión sistemática, con base en los siguientes grados de recomendación:

## SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE EVIDENCIA NICE: GUIDELINE DEVELOPMENT METHODS

Niveles de evidencia para estudios de intervención	
<b>1++</b>	Metaanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos de alta calidad con muy poco riesgo de sesgo.
<b>1+</b>	Metaanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o bien realizados con poco riesgo de sesgo.
<b>1-</b>	Metaanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos con un alto riesgo de sesgos.
<b>2++</b>	Revisiones sistemáticas de estudios de cohortes o casos-control o de estudios de pruebas diagnósticas de alta calidad, estudios de cohortes o casos-control o de pruebas diagnósticas de alta calidad con riesgo muy bajo de sesgo, y con una moderada probabilidad de establecer una relación causal.
<b>2+</b>	Estudios de cohortes o casos-control o estudios de pruebas diagnósticas bien realizadas con bajo riesgo de sesgo, y con una moderada probabilidad de establecer una relación causal.
<b>2-</b>	Estudios de cohortes o casos-control o de pruebas diagnósticas con alto riesgo de sesgo
<b>3</b>	Estudios no analíticos, como informe de casos y series de casos
<b>4</b>	Opinión de expertos.

Grados de Recomendación	
<b>A</b>	Al menos un meta-análisis, revisión sistemática o ensayo clínico clasificado como 1++ y directamente aplicables a la población diana de la guía; o un volumen de evidencia compuesta por estudios clasificados como 1+ y con gran consistencia entre ellos.
<b>B</b>	Un volumen de evidencia compuesta por estudios clasificados como 2++, directamente aplicables a la población diana de la guía y que demuestran una gran consistencia entre ellos. O evidencia extrapolada desde estudios clasificados como 1++ o 1+.
<b>C</b>	Un volumen de evidencia compuesta por estudios clasificados como 2+ directamente aplicables a la población diana de la Guía que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia extrapolada desde estudios clasificados como 2++.
<b>D</b>	Evidencia nivel 3 o 4, o evidencia extrapolada desde estudios clasificados como 2+.
<b>?</b>	Consenso del equipo redactor
<b>Buena Práctica</b>	
	Práctica recomendada, basada en la experiencia clínica y el consenso del equipo redactor

De los cuales se analizan en el siguiente cuadro:

Autor	Grado de recomendación	Mención
Kebede DA., et al., 2022 <sup>48</sup>	2 + C	Realizaron un seguimiento de 210 neonatos durante 10136 horas-persona de riesgo, y 191 (90.95 %) de ellos iniciaron alimentación trófica, para conocer predictores de alimentación trófica, de los cuales se consideraron edad gestacional <34 semanas presencia de síndrome de dificultad respiratoria, presencia de inestabilidad hemodinámica, presencia de asfixia perinatal, parto por cesárea y parto en los hospitales del estudio que fueron predictores estadísticamente significativos del tiempo necesario para iniciar la alimentación trófica
Deveci, Mehmet, et al., 2025 <sup>49</sup>	2 + C	Mediante estudio retrospectivo compararon dos grupos de nutrición enteral temprana (EEN) y nutrición enteral tardía (LEN), respectivamente, en 91 pacientes, de los cuales 40 estaban en el grupo EEN y 51 en el grupo LEN. El tiempo para alcanzar el peso al nacer en el grupo LEN se retrasó (10 [5-22] frente a 7,5 [5-25] días, respectivamente, $p < 0,001$ ), el tiempo de transición a la nutrición enteral completa fue mayor (10 [6-20] frente a 7 [5-18] días, respectivamente, $p < 0,001$ ) y el tiempo de hospitalización fue mayor (13 [8-43] frente a 9 [7-35] días, respectivamente, $p < 0,001$ ) en comparación con los del grupo EEN.
Markus, M.; et al. 2021 <sup>50</sup>	2 + B	De resultados de nutrición enteral completa, de un total de 120 de 135 neonatos recibieron aporte nutricional enteral en las primeras 24 h, y la mayoría de los niños recibieron alimentación enteral completa en los primeros 10 días, no se observó correlación entre la ingesta enteral y complicaciones abdominales como la enterocolitis necrosante. Se observó una gran variabilidad en los regímenes de alimentación en las cuatro UCIN participantes. La alimentación enteral temprana en los recién nacidos sometidos a HT se realizó en cada UCIN y fue bien tolerada, sin un aumento en la tasa de complicaciones

Sharma, Sunil & Kallesh, et al. 2023 <sup>51</sup>	2 + B	Investigaron la viabilidad de la nutrición enteral mínima (MEN) durante la HT. La MEN se inició después de 12 h si no había aspirados alterados, distensión abdominal y requerimiento de inotrópicos en un total de 99 neonatos. La MEN pudo iniciarse en una duración media (RIC) de 24 (24-30) h. Hubo 9% neonatos con intolerancia alimentaria durante la HT. Ninguno tuvo enterocolitis necrotizante. Noventa y dos (93%) neonatos fueron dados de alta, con una estancia hospitalaria media (RIC) de 9 días (6-15). Por lo tanto, la MEN durante la TH es factible y proporciona una justificación para futuros ensayos controlados.
Kulkarni Charki, et al. 2021 <sup>52</sup>	2 + B	Evaluaron la viabilidad de la nutrición enteral mínima en 100 neonatos con asfixia durante la HT, en dos grupos aleatorizados de 50 cada uno, para recibir alimentación enteral mínima o ausencia de alimentación, observaron indicadores de sepsis y enterocolitis necrotizante (ECN), como leucopenia, neutropenia y trombocitopenia, en ambos grupos, lo cual no fue estadísticamente significativo ( $p > 0,05$ ). Los neonatos con NEM presentaron una estancia hospitalaria reducida (media de $9 \pm 2$ días frente a $14 \pm 3$ días, $p < 0,05$ ) y un menor tiempo para alcanzar la alimentación oral completa ( $7 \pm 2$ días frente a $12 \pm 3$ días, $p < 0,05$ )
Thyagarajan B, et al. 2015 <sup>53</sup>	2 + + B	Compararon dos países en un estudio retrospectivo para determinar la seguridad de la alimentación enteral mínima temprana y la tardía durante el tratamiento de la hipotermia. La mediana de duración de la estancia hospitalaria fue de 13 días en Suecia y de 10 días en el Reino Unido ( $p = 0,04$ ). Más bebés fueron amamantados exclusivamente o amamantados y alimentados con biberón al alta en Suecia (85%) que en el Reino Unido (67%) ( $p = 0,08$ ). No hubo diferencias significativas entre los dos grupos con respecto a los eventos adversos
Costa S, et al. 2024 <sup>54</sup>	2 + B	78 lactantes recibieron una alimentación enteral (FE) mínima durante la hipotermia terapéutica, mientras que 75 no.

		Observaron que, los lactantes alimentados alcanzaron la FE completa significativamente más rápido que los no alimentados. Además, recibieron nutrición parenteral y mantuvieron vías venosas centrales durante menos tiempo
--	--	---

## CONCLUSIÓN

En este estudio se realizó una revisión sistemática de los beneficios de los resultados de la alimentación enteral mínima y completa; en el cual se realizaron revisión de 57 artículos y 15 originales de los cuales 7 fueron seleccionados para identificar estos beneficios de la alimentación enteral en niños con asfixia perinatal

El beneficio de estos tratamientos consiste en evitar complicaciones de los neonatos con asfixia perinatal, así los artículos revisados nos informan en 784 neonatos revisados en estos estudios el mayor empleo de la alimentación enteral mínima, el cual se observó menos complicaciones abdominales como la enterocolitis necrosante.<sup>50</sup>

En otros estudios, mostraron a la asfixia neonatal como predictora del empleo de la alimentación enteral mínima, sobre todo en prematuros menor a 34 semanas, aunque disminuyó la estancia hospitalaria como se refiere en otros estudios del beneficio de esta alimentación en la cual también mencionan sus contraindicaciones como si no había aspirados alterados, distensión abdominal y requerimiento de inotrópicos.<sup>48, 51</sup>

Otra investigación lo confirma al comparar neonatos con NEM y sin NEM; que presentaron una estancia hospitalaria reducida (media de  $9 \pm 2$  días frente a  $14 \pm 3$  días,  $p < 0.05$ ) y un menor tiempo para alcanzar la alimentación oral completa, ya que se estableció que la aplicación de la nutrición enteral mínima (NEM) reduce hospitalización y el seguimiento de la nutrición enteral completa.

Lo anterior se confirma en los estudios de Costa et al., en que comparó neonato con y sin NEM; resultando que recibieron nutrición parenteral y mantuvieron vías venosas centrales durante menos tiempo que aquellos con NEM.<sup>54</sup>

Así, en varios estudios muestran que, la alimentación enteral mínima temprana durante la hipotermia resulta viable, sin complicaciones significativas y el retraso en la alimentación enteral no afectó el tiempo hasta la alimentación enteral completa, por lo que, la seguridad y eficacia de la alimentación enteral durante el tratamiento de la hipotermia tras la encefalopatía hipóxico-isquémica ha mostrado buena evolución y sobre todo menos complicaciones.

Los hallazgos coinciden en que la estimulación enteral temprana favorece la maduración gastrointestinal, reduce la duración de la nutrición parenteral y permite alcanzar más rápidamente la alimentación completa, sin aumentar el riesgo de enterocolitis necrosante.

Aunque algunos estudios no demostraron diferencias significativas entre nutrición temprana y tardía en cuanto a eventos adversos, la tendencia general muestra beneficios clínicos en tiempo de hospitalización y tolerancia digestiva.

### **Limitaciones y/o nuevas perspectivas de investigación.**

De las principales limitaciones para este estudio es de reconocer que la alimentación enteral mínima es ya la indicada para neonatos con asfixia perinatal en sus primeros días, para después continuar con la alimentación completa; existiendo escasa información de estudios entre ambos, sin embargo se debe realizar un estudio que compare los beneficios de ambos en nuestro hospital, ya que los resultados pueden variar de un sitio a otro.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mota-Rojas D, Villanueva-García D, Solimano AD, et al. Pathophysiology of perinatal asphyxia in humans and animal models. *Biomedicines* 2022; 10 (2): 347-81
2. Rainaldi MA, Perlman JM. Pathophysiology of birth asphyxia. *Clin Perinatol* 2016; 43 (3): 409-22.
3. Admasu FT, Melese BD, Amare TJ, Zewude EA, Denku CY, Dejenie TA. The magnitude of neonatal asphyxia and its associated factors among newborns in public hospitals of North Gondar Zone, Northwest Ethiopia: A cross-sectional study. *PLoS One* [Internet]. 2022
4. Hill MG, Reed KL, Brown RN, Newborn Brain Society Guidelines and Publications Committee. Perinatal asphyxia from the obstetric standpoint. *Semin Fetal Neonatal Med* [Internet]. 2021
5. ACOG, American Academy of Pediatrics. Neonatal encephalopathy and neurologic outcome. 2th ed 2019; 133 (5): 1-23
6. Sugiura-Ogasawara M, Ebara T, Yamada Y, Shoji N, et al; Japan Environment, Children's Study (JECS) Group. Adverse pregnancy and perinatal outcome in patients with recurrent pregnancy loss: Multiple imputation analyses with propensity score adjustment applied to a large-scale birth cohort of the Japan Environment and Children's Study. *Am J Reprod Immunol*. 2019 Jan;81(1): e13072.
7. Hakobyan M, Dijkman KP, Laroche S, Naulaers G, et al. Outcome of Infants with Therapeutic Hypothermia after Perinatal Asphyxia and Early-Onset Sepsis. *Neonatology*. 2019;115(2):127-133.
8. Gillam-Krakauer M, Gowen Jr CW. Birth Asphyxia. [Updated 2023 Aug 14]. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024
9. Benninger KL, Inder TE, Goodman AM, et al. Perspectives from the Society for Pediatric Research. Neonatal encephalopathy clinical trials: developing the future. *Pediatr Res* 2021; 89 (1): 74-84.
10. Hill MG, Reed KL, Brown RN, Newborn Brain Society Guidelines and Publications Committee. Perinatal asphyxia from the obstetric standpoint. *Semin Fetal Neonatal Med* [Internet]. 2021
11. Nadeem G, Rehman A, Bashir H. Risk factors associated with birth asphyxia in term newborns at a tertiary care hospital of Multan, Pakistan. *Cureus* [Internet]. 2021 [citado 11 noviembre 2025];13(10): e18759
12. Alejandro Ureña Chavarría, Josué Marín Zúñiga, Paola Sánchez Romero. Síntesis de la nueva evidencia sobre factores de riesgo, patogénesis y manejo de la asfixia perinatal. *Revista Médica Sinergia*. 2023; (8), 7: e 1003.

13. Mota-Rojas D, Villanueva-García D, Solimano AD, et al. Pathophysiology of perinatal asphyxia in humans and animal models. *Biomedicines* 2022; 10 (2): 347-81
14. Pérez-Díaz R, Rosas-Lozano AL, Islas-Ruz FG, et al. Estudio descriptivo de la mortalidad neonatal en un Hospital Institucional. *Acta Pediatr Mex* 2018; 39 (1): 23-32
15. Victor S, Rocha-Ferreira E, Rahim A, Hagberg H, Edwards D. New possibilities for neuroprotection in neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Eur J Pediatr*. 2022 Mar;181(3):875-887.
16. Tadesse AW, Muluneh MD, Aychiluhm SB, Mare KU, Wagaw GB. Determinants of birth asphyxia among preterm newborns in Ethiopia: a systematic review and meta-analysis of observational studies protocol. *Syst Rev*. 2022 Feb 19;11(1):30.
17. Moral Sánchez Y, Robertson NJ, Goñi de Cerio F, Alonso Alconada D. Hipoxia-isquemia neonatal: bases celulares y moleculares del daño cerebral y modulación terapéutica de la neurogénesis. *Rev Neurol [Internet]*. 2019 [citado el 12 de diciembre, 2025];68(01):23.
18. Douglas-Escobar M, Weiss MD. Hypoxic-ischemic encephalopathy: a review for the clinician. *JAMA Pediatr*. 2015 Apr;169(4):397-403.
19. Viaroli F, Cheung PY, O'Reilly M, Polglase GR, Pichler G, Schmölzer GM. Reducing Brain Injury of Preterm Infants in the Delivery Room. *Front Pediatr*. 2018; 6:290.
20. Gillam-Krakauer M, Gowen Jr CW. Birth Asphyxia. [Updated 2023 Aug 14]. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024.
21. Garfinkle J, Wintermark P, Shevell MI, Oskoui M. Children born at 32 to 35 weeks with birth asphyxia and later cerebral palsy are different from those born after 35 weeks. *J Perinatol*. 2017 Aug;37(8):963-968.
22. Jacobs SE, Berg M, Hunt R, Tarnow-Mordi WO, Inder TE, Davis PG. Cooling for newborns with hypoxic ischaemic encephalopathy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; 1
23. Locci E., Bazzano G., Chighine A., et al. Exploring perinatal asphyxia by metabolomics. *Metabolites [Internet]*. 2020 [citado el 12 marzo 2023];10(4):141.
24. Imai K, de Vries LS, Alderliesten T, Wagenaar N, van der Aa NE, Lequin MH, Benders MJNL, van Haastert IC, Groenendaal F. MRI Changes in the Thalamus and Basal Ganglia of Full-Term Neonates with Perinatal Asphyxia. *Neonatology*. 2018;114(3):253-260.
25. Li Y, Wisnowski JL, Chalak L, et al. Mild hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE): timing and pattern of MRI brain injury. *Pediatr Res*. 2022 Dec;92(6):1731-1736.

26. Thayyil, Sudhin, et al. "Hypothermia for moderate or severe neonatal encephalopathy in low-income and middle-income countries (HELIX): a randomised controlled trial in India, Sri Lanka, and Bangladesh." *The Lancet Global Health* 9.9 (2021): e1273-e1285.
27. M. Alsina, A. Martín-Ancel, A. Alarcón-Allen, G. et al. La gravedad de la encefalopatía hipóxico-isquémica se correlaciona con la disfunción multiorgánica en la era de la hipotermia. *Pediatr Crit Care Med.*, 18 (2017), págs. 234 – 240.
28. Gluckman, Peter D et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *The Lancet*. 2005; Volume 365, Issue 9460, 663 – 670.
29. Loester, B. M., Andreozzi-Fontaine, L., Tronick, E., Bigsby, R. Assessment and Evaluation of the High-Risk Neonate: The NICU Network Neurobehavioral Scale. *J. Vis. Exp.* 2014; (90), e3368
30. Alsaleem M, Hpa N, Kumar VHS. Stridor in infants with hypoxic-ischemic encephalopathy and whole body hypothermia: A case series. *J Neonatal Perinatal Med.* 2020;13(4):463-468.
31. Pappas A, Shankaran S, Laptook AR, et al. Shriver National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Hypocarbica and adverse outcome in neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *J Pediatr.* 2011 May;158(5):752-758.e1.
32. Piñeros Juan Gabriel, Troncoso Gloria, Serrano Carolina, Espinosa Eugenia. Diagnóstico, manejo, monitoreo y seguimiento del recién nacido con asfixia perinatal, encefalopatía hipóxico isquémica, e hipotermia terapéutica. *Asociación Colombiana de Neonatología.* 2021.
33. Blackmon LR, Stark AR; American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn. Hypothermia: a neuroprotective therapy for neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics.* 2006 Mar;117(3):942-8
34. Jacobs SE, Berg M, Hunt R, Tarnow-Mordi WO, Inder TE, Davis PG. Cooling for newborns with hypoxic ischaemic encephalopathy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Jan 31;2013(1):CD003311. Hay WW, Ziegler EE. Growth failure among preterm infants due to insufficient protein is not innocuous and must be prevented. *J Perinatol.* 2016; 36: 500-2.
35. Miller M, Vaidya R, Rastogi D, Bhutada A, Rastogi S. From parenteral to enteral nutrition: a nutrition-based approach for evaluation of postnatal growth failure in preterm infants. *J Parenter Enteral Nutr.* 2014, 38: 489-97.
36. Dorling J, Abbott J, Berrington J, Bosiak B, Bowler U, Boyle E, et al; SIFT Investigators Group. Controlled Trial of Two Incremental Milk-Feeding Rates in Preterm Infants. *N Engl J Med.* 2019; 381: 1434-43
37. McClure RJ. Trophic feeding of the preterm infant. *Acta Paediatr Suppl.* 2001; 90 (436): 19-21

38. Mishra S, Agarwal R, Jeevasankar M, Deorari AK, Paul VK. Minimal enteral nutrition. *Indian J Pediatr.* 2008; 75 (3): 267-269.
39. Gidrewicz DA, Fenton TR. A systematic review and meta-analysis of the nutrient content of preterm and term breast milk. *BMC Pediatr.* 2014; 14: 216.
40. Kleinman RE, Greer FR. American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. Appendix A: composition of human milk. In: *Pediatric nutrition.* 8th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2014. p. 1505
41. Flidel-Rimon O, Friedman S, Lev E, Juster-Reicher A, Amitay M, Shinwell ES. Early enteral feeding and nosocomial sepsis in very low birth weight infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2004; 89: F289-F292.
42. Hartel C, Haase B, Browning-Carmo K, Gebauer C, Kattner E, Kribs A et al. Does the enteral feeding advancement affect short-term outcomes in very low birth weight infants? *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2009; 48: 464-470
43. Zingg, W.; Tomaske, M.; Martin, M. Risk of parenteral nutrition in neonates—An overview. *Nutrients* 2012, 4, 1490–1503.
44. Chang, L.L.; Wynn, J.L.; Pacella, M.J.; Rossignol, C.C.; Banadera, F.; Alviedo, N.; Vargas, A.; Bennett, J.; Huene, M.; Copenhaver, N.; et al. Enteral Feeding as an Adjunct to Hypothermia in Neonates with Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. *Neonatology* 2018, 113, 347–352.
45. Udaeta-Mora E, Martínez-de Castro GT, Pérez-Marín P, Carmona-Rodríguez M. Alimentación enteral en el recién nacido pretérmino y de término con bajo peso: estado actual en México. *Gac Med Mex* 2005; 141(4): 283-90
46. Juan José Gasque Góngora, Martha Alicia Gómez García. Nutrición enteral en un recién nacido prematuro. *Revista Mexicana de Pediatría.* 2012; 151-157.
47. Türkyılmaz NKHB. Turkish Neonatal Society guideline on enteral feeding of the preterm infant. 2018.
48. Kebede DA, Tafere Y, Eshete T, Abebaw E, et al. The time to initiate trophic feeding and its predictors among preterm neonate admitted to neonatal intensive care unit, Multicenter study, Northwest Ethiopia. *PLoS ONE.* 2022; 17(8): e0272571.
49. Deveci, Mehmet. Enteral Nutrition in Newborns with Hypoxic-Ischemic Encephalopathy Undergoing Therapeutic Hypothermia. *SiSli Etfal Hastanesi Tip Bulteni / The Medical Bulletin of Sisli Hospital.* 2025; 59. 113-118. 10.14744/SEMB.2025.34356.
50. Markus, M.; Giannakis, S.; Ruhfus, M.; Stein, A.; Heep, A.; Plagemann, T.; Jahn, P.; Hoehn, T.; Felderhoff-Mueser, U.; Sabir, H. Fluid Supply and Feeding Practices in Cooled Asphyxiated Newborns. *Children* 2021, 8, 899.

51. Sharma, Sunil & Kallesh, Anil & Somasekhara Aradhya, et al. Feasibility of Minimal Enteral Nutrition During Therapeutic Hypothermia for Perinatal Asphyxia: A Five-Year Multicenter Experience from South India. *Indian Journal of Pediatrics*. 2023; 90. 1-3. 10.1007/s12098-022-04456-x.
52. Kulkarni Charki Biradar/et al. Feasibility of minimal enteral nutrition in neonates with perinatal asphyxia during therapeutic hypothermia: A randomized controlled trial. *Curr Pediatr Res*. 2021; 25 (3): 466-471
53. Thyagarajan B, Tillqvist E, Baral V, Hallberg B, Vollmer B, Blennow M. Minimal enteral nutrition during neonatal hypothermia treatment for perinatal hypoxic-ischaemic encephalopathy is safe and feasible. *Acta Paediatr*. 2015;104(2):146-51.
54. Costa S, Rizzo ID, Fattore S, Serrao F, Priolo F, Corsello M, Tiberi E, Tana M, Catalano P, Vento G. Enteral nutritional strategy during therapeutic hypothermia: who? when? what? *Front Pediatr*. 2024; 12:1357831.
55. Resumen. Hipotermia terapéutica con monitorización intracorpórea de la temperatura para la lesión cerebral perinatal hipóxica | Guía | NICE.
56. 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. *Ital J Pediatr*. 2022 Aug 15;48(1):146.
57. Thornton KM, Dai H, Septer S, Petrikin JE. Effects of whole-body therapeutic hypothermia on gastrointestinal morbidity and feeding tolerance in infants with hypoxic ischemic encephalopathy. *Int J Pediatr*. 2014; 2014:643689.