

ISSN 0120-4157

Biomédica

Revista del Instituto Nacional de Salud

PUBLICACIÓN ANTICIPADA EN LINEA

El Comité Editorial de *Biomédica* ya aprobó para publicación este manuscrito, teniendo en cuenta los conceptos de los pares académicos que lo evaluaron.

Se publica anticipadamente en versión pdf en forma provisional con base en la última versión electrónica del manuscrito pero sin que aún haya sido diagramado ni se le haya hecho la corrección de estilo.

Citación provisional:

Úsuga MJ, Jaramillo GA, Palacio V, Correa SA, Suárez-Escudero JC. Inserción velamentosa, encefalopatía hipóxico isquémica y rehabilitación neurológica: reporte de caso. *Biomédica*. 2021;41 (1).

Recibido: 28-05-20

Aceptado: 08-10-20

Publicación en línea: 09-10-20

**Inserción velamentosa, encefalopatía hipóxica isquémica y rehabilitación
neurológica: reporte de caso**

**Velamentous cord insertion, ischemic-hypoxic encephalopathy and neurological
rehabilitation: A case report**

María José Úsuga ^{1,2}, Gloria Alejandra Jaramillo ^{1,2}, Valentina Palacio ^{1,2}, Sergio Andrés
Correa ^{1,2}, Juan Camilo Suárez-Escudero ^{1,2}

¹ Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín,
Colombia

² Línea de Investigación en Discapacidad, Grupo de Investigación en Salud Pública,
Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia

Correspondencia:

Juan Camilo Suárez-Escudero, Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia
Bolivariana, Campus de Robledo Calle 78b No. 72a-109, Medellín, Colombia

Cel. 3163286422

juanca.suarez@upb.edu.co

Contribución de los autores:

Todos los autores participaron por igual en la revisión de la literatura científica, el
análisis de los datos y la redacción del manuscrito.

La encefalopatía hipóxica-isquémica es una causa frecuente e importante de daño neurológico del recién nacido a término y pretérmino. Un evento centinela de esta entidad es la vasa previa, específicamente cuando existe anomalía de la placenta tipo inserción velamentosa del cordón umbilical. Existen reportes que muestran la asociación entre estas dos entidades, pero del proceso de recuperación y pronóstico neurológico de niños con ambas condiciones son escasos en la literatura. Se presenta el caso de un paciente con antecedente de inserción velamentosa del cordón umbilical y encefalopatía hipóxica-isquémica, que recibió hipotermia terapéutica (*Cool Cap*), donde se describe su proceso de rehabilitación neurológica y se calcula el porcentaje de probabilidad de presentar esta condición frente a la población sin estos factores.

Niño de cinco años con índice Apgar al nacimiento igual a cero al minuto y a dos a los quince minutos, quien desarrolló encefalopatía hipóxica-isquémica grave secundaria a una inserción velamentosa del cordón umbilical sin diagnóstico prenatal, con gran compromiso neurológico y multisistémico inicial. El proceso de recuperación incluyó manejo inicial multidisciplinario desde cuidados intensivos neonatales y enfoque en rehabilitación neurológica temprana. Actualmente escolarizado, en terapias integrales y con examen físico sin deficiencias motoras/sensoriales, prueba neuropsicológica sugiere riesgo de trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Habitualmente los niños con encefalopatía hipóxica-isquémica grave presentan discapacidad por deficiencias motoras, cognitivas y/o conductuales. Haber recibido *Cool Cap* más proceso estructurado de rehabilitación redujo en gran medida las deficiencias esperadas según pronóstico, y ha promovido que tenga un desarrollo físico y neurológico satisfactorio.

Palabras clave: cordón umbilical; hipoxia-isquemia encefálica; hipotermia inducida; rehabilitación neurológica.

Hypoxic-ischemic encephalopathy is a frequent and important cause of neurological problems in the term and preterm newborn. A sentinel event of this entity is the vasa previa, specifically when there is an abnormality of the placenta, type velum insertion of the umbilical cord. There are reports that show the association between these two entities, but the recovery process and neurological prognosis of children with both conditions are scarce in the literature. We present the case of a patient with a history of velum insertion of the umbilical cord and hypoxic-ischemic encephalopathy, who received therapeutic hypothermia (Cool Cap), where his neurological rehabilitation process is described and the percentage of probability of presenting this condition against to the population without these factors. A five-year-old boy with an Apgar index at birth equal to zero at one minute and two at fifteen minutes, who developed severe hypoxic-ischemic encephalopathy secondary to a velum insertion of the umbilical cord without prenatal diagnosis, with great initial neurological and multisystemic compromise. The recovery process included initial multidisciplinary management from neonatal intensive care and a focus on early neurological habilitation. Currently in school, in comprehensive therapies and with physical examination without motor/sensory deficiencies, neuropsychological test suggests risk of attention deficit hyperactivity disorder. Children with severe hypoxic-ischemic encephalopathy usually have disabilities due to motor, cognitive and/or behavioral deficiencies. Having received Cool Cap plus a structured rehabilitation process greatly reduced the expected deficiencies according to prognosis and has promoted satisfactory physical and neurological development.

Key words: umbilical cord; hypoxia-ischemia, brain; hypothermia, induced; neurological rehabilitation.

La encefalopatía hipóxica isquémica (EHI) es una causa importante, a largo plazo, de mortalidad y discapacidad en recién nacidos prematuros y a término tardíos (1), la cual ocurre inmediatamente después del parto por un episodio de asfixia perinatal (2). Este último se caracteriza por la presencia de al menos tres de los siguientes ítems: inicio tardío de la respiración, desaceleraciones tardías en la monitorización fetal o tinción de meconio, puntuación de Apgar < 7 a los 5 minutos, pH sanguíneo del cordón arterial <7, y daño multiorgánico (3). Lo anterior trae como consecuencia deterioro en la capacidad de alerta y despertar, disminución de la respuesta motora y del tono muscular, alteración de los reflejos y convulsiones (2).

La EHI ocurre entre 3 a 5/1000 nacidos vivos, con encefalopatía moderada a grave en aproximadamente el 25% de estos. La mortalidad reportada es del 10% a 40% de los neonatos afectados, y en promedio uno de cada tres, evidencia cierto grado de retraso en el desarrollo neurológico a largo plazo (4).

Según el grado de compromiso de lo mencionado anteriormente, la EHI se clasifica en leve, moderada y grave. En la EHI leve y moderada la sintomatología empieza a mejorar en las primeras 72 horas de vida, a diferencia de la EHI grave, en la que el recién nacido se encuentra estuporoso o en coma, con un estado marcado de hipotonía, presentando una mortalidad del 50% a 75% (2).

Existen eventos centinelas ocurridos alrededor del parto que pueden llevar a asfixia perinatal, entre los cuales se destacan: embolismo de líquido amniótico, prolapso del cordón umbilical, hemorragia feto-materna, ruptura uterina, bradicardia fetal grave y sostenida, paro cardiorrespiratorio y la vasa previa (2). Ésta última se produce cuando las membranas que conectan el cordón umbilical y la placenta, recubren el orificio

cervical interno y se anteponen a la presentación fetal, provocando una exanguinación fetal rápida. La vasa previa se clasifica en dos tipos, siendo el tipo 1 la responsable de provocar una inserción velamentosa del cordón umbilical (IVC). La IVC se refiere a una inserción no central del cordón umbilical desprotegido por la gelatina de Warton (5,6), que lleva a la exposición de los vasos umbilicales en el orificio cervical por su trayecto a través de las membranas antes de alcanzar el disco placentario; generando hipoperfusión fetal y acidemia debido a la laceración de los mismos.

La IVC tienen una incidencia del 1% a 6% en los embarazos gemelares (6), con una frecuencia de 0,1% a 1,8% en las gestaciones en general. Se asocia con un riesgo de 1,5 a 4 veces mayor de prematuridad, bajo peso y baja estatura al nacer (5), incluyendo complicaciones durante la gestación como bajos puntajes de Apgar, restricción del crecimiento fetal y desprendimiento de la placenta (7). La obesidad, el tabaquismo durante la gestación, la placenta previa y baja, y técnicas de reproducción asistida, favorecen el desarrollo de IVC (5). Es posible identificarla por medio de un diagnóstico ecográfico prenatal, en la que se observan los vasos umbilicales cruzando la pared uterina antes de ingresar al disco placentario (6).

El objetivo de este informe es reportar el caso de un paciente diagnosticado con EHI grave al nacer secundaria a una IVC sin diagnóstico prenatal, con gran compromiso neurológico y multisistémico, centrado en describir su proceso de rehabilitación neurológica multidisciplinar, que incluyó manejo en cuidados intensivos neonatales con *Cool Cap*. Adicionalmente se identificaron factores de riesgo y protectores en la madre del paciente para IVC, y con base en los *odds ratio* (OR) reportados en la literatura, se

calculó el porcentaje de probabilidad de presentar esta condición frente a la población sin estos factores.

Caso clínico

Paciente masculino de cinco años, fruto de segundo embarazo de 38+5 semanas, madre de 33 años, con tres controles prenatales, seguimiento ecográfico y gestación normales. Nació por parto vértice espontáneo con depresión neonatal, paro cardio respiratorio que requirió maniobras de reanimación avanzadas. Apgar de 0 al minuto, 0 a los 5 minutos, 1 a los 10 minutos y 2 a los 15 minutos. Pesó al nacer 2750 gr y su talla fue de 49 cm. Examen físico inicial: soplo mesosistólico GII/IV, signos de hipoperfusión, piel y faneras en extremo pálidas, movimientos espontáneos ausentes, reflejo de succión y Moro alterados. Requirió transfusión de hemoderivados, ventilación mecánica invasiva por ocho días, oxigenoterapia por cánula nasal por 13 días, y se le realizó protocolo de hipotermia terapéutica con *Cool Cap* el cual fue implementado con una temperatura central de 34°C y temperatura del gorro de 14°C, durante los primeros tres días de vida. A partir de la clasificación de SARNAT de EHI, la encefalopatía hipóxica del paciente fue grave-SARNAT III, puesto que presentó en los primeros tres días después de nacer convulsiones, hipotonía global y reflejos primitivos ausentes (2). Paraclínicos sanguíneos iniciales reportaron gases de cordón umbilical con una acidosis metabólica (pH= 6,94, PCO₂= 28,4 mmHg, PO₂= 214,3 mmHg, Saturación 98,8%, HCO₃⁻=6,6 mmHg, EB= -26,4 mEq/L). Ionograma con fósforo 5 mg/dl, potasio 5 mmol/L, Mg 1,8 mg/dl, Ca 8,8 mg/dl, amonio de 41 mg/dl, ácido láctico de 6,3 mmol/l. Alteración de pruebas de coagulación (TPT 76 seg, TP: 17 seg). Transaminasas elevadas (ALT 86 U/L, AST 207 U/L). Hiperglicemia 336 mg/dl.

La inspección clínica de la placenta reportó IVC, sin diagnóstico prenatal, lo cual causó un abundante sangrado y anemia aguda (Hb 8,9, hematocrito 27,7%), llevando a una EHI grave del neonato, secundaria a asfixia perinatal grave como diagnóstico principal. Al segundo día del nacimiento se encontró un electroencefalograma (EEG) anormal donde se observaron cuatro episodios convulsivos, dos de ellos con correlación clínica, los otros dos prolongados, con actividad semicontinua, diagnosticándose crisis eléctricas de tipo semicontinuas. Además, presentó en las primeras horas de vida hepatitis y miocarditis hipóxicas. Adicionalmente hemorragia pulmonar, y en el ecocardiograma signos de hipertensión pulmonar leve y evidencia de ventrículo izquierdo hiperdinámico.

Otros hallazgos presentados en el curso de la hospitalización incluyeron movimientos espontáneos disminuidos en amplitud y en frecuencia, falta de fijación y seguimiento visual, ausencia de reflejo nauseoso, succión lenta y descoordinada e hipotonía generalizada persistente. Resonancia magnética realizada a los 12 días de nacido reportó lesiones gangliobasales y subcorticales derechas secundarias a evento hipóxico sin lesión hemorrágica (ver figura 1). Adicionalmente se realizó estudio polisomnográfico basal el cual mostró actividad epileptiforme focal frontal izquierda y temporal bilateral. También se realizaron potenciales evocados visuales los cuales fueron anormales por ausencia de banda P sugestiva de lesión prequiasmática o cortical.

Reportes sobre desarrollo psicomotor del paciente: sedestación a los siete meses, gateo a los 8 meses y marcha a los 12 meses. Adecuado desarrollo del lenguaje, y las habilidades comunicativas y relaciones interpersonales fueron mejorando con la edad.

El proceso de habilitación incluyó manejo multidisciplinario con enfoque en habilitación neurológica. Recibió rehabilitación física con método de Vöjta a partir de los 36 días de vida. Inicialmente con alteración grave en la reactividad postural, dinámica de los reflejos primitivos, tono muscular e hiperreflexia osteotendinosa. Al final de la terapia presentó tono muscular normal, movilización de las cuatro extremidades, control de tronco en sedestación, marcha estable con apoyo bipodal, fuerza muscular normal y movimientos de extremidades.

Manejo por fonoaudiología desde el nacimiento por ausencia del reflejo de succión, diagnóstico de disfagia pre oral y oral, y riesgo de aspiración. Se realizaron 25 sesiones enfatizando estimulación de músculos implicados en succión y deglución. Logró finalmente succión efectiva con adecuada fuerza, continuidad y deglución. Desde los dos años asistió a terapia de lenguaje semanalmente durante 19 sesiones por trastorno específico de la pronunciación, logrando generalizar el proceso fonético acorde a su edad.

Recibió terapia ocupacional con énfasis en integración sensorial con una duración de un año y nueve meses. Se logró una mejoría del 80% en las respuestas vestibulo-motoras y el reconocimiento de su esquema corporal.

Prueba neuropsicológica realizada a la edad de cinco años (ejecutada en centro de referencia de la ciudad de Medellín): capacidad intelectual general de 84 puntos (rango normal bajo). A nivel emocional se sugieren rasgos de conductas atípicas (presencia de comportamientos no acordes a determinados contextos, solo en el hogar). En el contexto académico lo perciben con depresión y conducta agresiva. Habilidades adaptativas se ubican en rango promedio para la edad. Destrezas

sociales/comunicativas, destrezas de la vida personal y destrezas de la vida en comunidad dentro del rango promedio bajo (sin criterio de discapacidad). Presenta dificultades para la memoria de trabajo y memoria espacial, memoria verbal auditiva inmediata, denominación e integración visual, y secuenciación. Posee habilidades para velocidad de procesamiento, memoria verbal auditiva a corto plazo, lenguaje comprensivo, dispositivos básicos de atención sostenida, alternante y selectiva, asociación de conceptos, identificación de letras/palabras y dispositivos básicos de cálculo, y aprendizaje por asociación. Impresión diagnóstica: características sugestivas (en riesgo) de un trastorno por déficit de atención/hiperactividad, de tipo no especificado.

Actualmente, niño de seis años, escolarizado (primero de primaria), asiste a terapias de fonoaudiología, conductivo-conductual, terapia ocupacional y psicología. Tras resultado de prueba neuropsicológica le fue suspendido montelukast (única medicación que recibe en la actualidad). Examen físico: no dimorfismo en rostro ni extremidades, nervios craneales sin alteraciones, corazón rítmico, no soplos, pulmones bien ventilados. Testículos bien descendidos. Normoflexico, eutónico, sin presencia de reflejos patológicos. Fuerza 5/5 en las 4 extremidades. Metría y diadococinesia conservadas, analíticas de mano presentes. Nomina, repite, comprende órdenes, fonación normal. Marcha y equilibrio sin alteraciones.

Discusión

Las anormalidades del cordón umbilical pueden ocasionar complicaciones durante el embarazo y trabajo de parto, y ser una causa de EHI en el neonato debido a la ruptura de los vasos y la pérdida sanguínea, lo cual se evidenció en el paciente del caso.

Según la literatura, aproximadamente un 39% de los nacidos vivos con diagnóstico de EHI presentan inserción anormal del cordón umbilical, ya sea marginal o velamentosa comparado con un 7% en nacidos vivos sanos (4).

El pronóstico de la EHI en neonatos va a estar determinado en gran medida por la gravedad y la extensión del daño cerebral. Los niños con EHI leve tienen una baja probabilidad de experimentar consecuencias graves y la mayoría tienen un desarrollo normal a largo plazo; con EHI moderada presentan entre un 30% a 50% de riesgo de adquirir parálisis cerebral como complicación, y los niños con EHI grave, como el caso reportado, presentan una gran tasa de mortalidad, o un gran riesgo de adquirir discapacidad grave, donde una de las principales es la discapacidad por deficiencias motoras, cognitivas y/o conductuales. En las deficiencias motoras sobresale la tetraplejia por EHI grave (8-10). El caso aquí reportado no adquirió ningún déficit motor permanente.

Adicional a predictores clínicos de deficiencias neurológicas a largo plazo, otros factores que predicen los desenlaces en estos pacientes son las anomalías en imágenes cerebrales y en EEG, las cuales se asocian con resultados adversos y evolución clínica deficiente independientemente de la gravedad de la EHI o el tratamiento con la hipotermia terapéutica (11-14).

En contraste con los factores pronósticos descritos, el paciente reportado presentó anomalías en neuroimágenes (lesiones ganglio-basales y subcorticales derechas secundarias a evento hipóxico). Así mismo se reportó un EEG anormal compatible con estado convulsivo. Respecto a esto último la presencia de convulsiones se ha asociado con desenlaces adversos en múltiples investigaciones (15,16). Sin embargo, el

paciente reportado no ha presentado convulsiones después de su periodo neonatal. En los últimos años ha cobrado una gran importancia el uso de la hipotermia terapéutica (*Cool Cap*), incluso siendo considerada hoy el *gold standard* en el tratamiento de la EHI (17). Son elegibles para *Cool Cap* los pacientes nacidos de ≥ 36 semanas de gestación con EHI en evolución de moderada a grave, debe iniciarse dentro de las primeras seis horas tras el nacimiento y continuarse durante 72 horas, además cumplir alguna de las siguientes condiciones: acidosis grave dentro de la primera hora de nacimiento, puntaje Apgar menor o igual a cinco a los diez minutos y/o reanimación mayor o igual a diez minutos tras el nacimiento (18). El paciente reportado cumplió los criterios para ser elegible para este tipo de terapia. El uso de esta terapia impacta positivamente los desenlaces en cuanto a deficiencias capaces de generar discapacidad a los 18 a 24 meses de edad (19) y aumenta la supervivencia (20), además los recién nacidos con eventos centinela perinatales como ruptura del cordón umbilical (entre otras), que reciben la hipotermia tienen menos lesiones (21). El uso de *Cool Cap* en el paciente reportado fue fundamental para mejorar el pronóstico físico, cognitivo y sensorial, y potenciar las acciones de rehabilitación multidisciplinaria implementadas de manera temprana.

Los pacientes que sobreviven a lesiones cerebrales, poseen un espectro de deficiencias amplio, que incluye desde compromisos leves, evidenciado por problemas de atención, memoria, comportamiento y trastornos del aprendizaje (22), hasta trastornos más graves e incapacitantes como epilepsia, discapacidad visual, trastornos cognitivos y/o del desarrollo y parálisis cerebral. También se han descrito diversos grados de discapacidad motora (23). Un estudio de 110 sobrevivientes a EHI observó

que más del 25% de los niños de seis a siete años de edad en general, tuvo puntuaciones de coeficiente intelectual por debajo del valor normal (9).

El desarrollo psicomotor en cuanto a gateo, sedestación y bipedestación fue adecuado respecto a la edad, el desarrollo del lenguaje, los patrones de comportamiento y desarrollo en el ambiente escolar actualmente son exitosos. Todo lo anterior se logró por medio del acompañamiento multidisciplinar de profesionales en estas áreas mediante un programa estructurado de habilitación neurológica enfocado en terapia del lenguaje, física, de la deglución y ocupacional con énfasis en integración sensorial. Todo esto, ha colaborado en reducir en gran medida las deficiencias esperadas según el pronóstico, y ha permitido que el paciente tenga un desarrollo físico y neurológico satisfactorio.

Son factores de riesgo conocidos para EHI una edad materna mayor o igual a 35 años, preeclampsia, corioamnionitis, restricción del crecimiento uterino y presentación de un evento centinela (24), este último siendo una causa rara de esta patología. En el caso expuesto este fue el único factor de riesgo presentado.

Tras realizar una revisión de la literatura de los factores de riesgo para la presentación de IVC, se compararon los OR reportados en la misma, con los presentados por la madre del paciente, para así proponer un porcentaje de riesgo para la presentación de esta condición (25,26) (cuadro 1).

Estudios sugieren realizar una constante monitorización de los niños con EHI hasta la edad escolar, ya que se pueden presentar alteraciones después de los cinco años: se pueden esperar dificultades cognitivas o conductuales asociadas a las lesiones cerebrales tras una encefalopatía neonatal en general, las que se ven reflejadas más

en el cuerpo estriado e hipocampo (23). En el caso expuesto el paciente se encuentra en proceso diagnóstico de TDAH y posee lesiones en los núcleos lenticulares.

En Colombia se reportó en el año 2008 una mortalidad por asfixia perinatal del 7% (27), y en el año 2017 un estudio realizado en un hospital universitario de la ciudad de Bogotá reportó en 8837 niños incluidos entre los años 2007 a 2011, que 24 presentaron asfixia perinatal, con una tasa de mortalidad global del 21% (27). Un estudio realizado en Antioquia en el año 2019 reportó en 3901 muertes perinatales en fetos con más de 22 semanas o 500 gramos y hasta los 28 días de vida, como causa la hipoxia anteparto e intraparto (28). Un estudio evaluó las características clínicas de pacientes con EHI sometidos a hipotermia cerebral, observando que el 90% tenían algún grado de encefalopatía al egreso, y aquellos pacientes con un Apgar bajo a los 10 minutos y acidemia, presentaron mayor mortalidad (29). Al parecer la mortalidad está relacionada con la edad de inicio del protocolo de hipotermia, alteración de enzimas hepáticas y cardíacas, nivel plaquetario y de lactato (30). Un trabajo realizado en la ciudad de Cali reporta como factores de riesgo para desarrollar asfixia perinatal el desprendimiento prematuro de la placenta, trabajo de parto con expulsivo prolongado, el no uso de oxitocina, pocos controles prenatales y factores sociales como ser madre soltera (31).

Tras realizar una búsqueda en la literatura, hasta el momento no hay publicación de un caso igual al expuesto, donde se evidencie una recuperación neurológica satisfactoria a largo plazo, a través de un programa de rehabilitación multidisciplinario, en un paciente con EHI grave secundaria a IVC que va en contra de lo esperado frente a los pronósticos expuestos. Es importante tener presente que en varios artículos se ha

encontrado la asociación entre estas dos entidades comúnmente en niños que son diagnosticados con parálisis cerebral o muerte (4).

Conflictos de interés

Los autores declaramos no tener conflictos de interés

Financiación

Recursos propios de los autores

Referencias

1. **Lemyre B, Chau V.** Hypothermia for newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy. *J.Paediatr Child Health.* 2018;23:285-91.
<https://doi.org/10.1093/pch/pxy028>
2. **García-Alix A, Martínez M, Arnaez J, Valverde E, Quero J.** Asfixia intraparto y encefalopatía hipóxico-isquémica. Asfixia intraparto y encefalopatía hipóxico-isquémica: Protocolos Diagnósticos Terapéuticos de la AEP: Neonatología. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2008. p. 242-52.
3. **Graham EM, Ruis KA, Hartman AL, Northington FJ, Fox HE.** A systematic review of the role of intrapartum hypoxia-ischemia in the causation of neonatal encephalopathy. *Am J Obstet Gynecol.* 2008;199:587-95.
<https://doi.org/10.1016/j.ajog.2008.06.094>
4. **Nasiell J, Papadogiannakis N, Löf E, Elofsson F, Hallberg B.** Hypoxic ischemic encephalopathy in newborns linked to placental and umbilical cord abnormalities. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2016;29:721-6.
<https://doi.org/10.3109/14767058.2015.1015984>

5. **Wiedaseck S, Monchek R.** Placental and cord insertion pathologies: screening, diagnosis, and management. *J Midwifery Womens Health.* 2014;59:328-35.
<https://doi.org/10.1111/jmwh.12189>
6. **Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Dashe JS, Hoffman BL, Casey BM, et al.** Placental Abnormalities. *Williams Obstetrics 25.^a ed.* New York, NY: McGraw-Hill Education; 2018. p. 111-23.
7. **de Los Reyes S, Henderson J, Eke AC.** A systematic review and meta-analysis of velamentous cord insertion among singleton pregnancies and the risk of preterm delivery. *Int J Gynaecol Obstet.* 2018;142:9-14. <https://doi.org/10.1002/ijgo.12489>
8. **Thornberg E, Thiringer K, Odeback A, Milsom I.** Birth asphyxia: incidence, clinical course and outcome in a Swedish population. *Acta Paediatr.* 1995;84:927-32.
<https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.1995.tb13794.x>
9. **Pappas A, Shankaran S, McDonald SA, Vohr BR, Hintz SR, Ehrenkranz RA, et al.** Cognitive outcomes after neonatal encephalopathy. *Pediatrics.* 2015;135:e624-34.
<https://doi.org/10.1542/peds.2014-1566>
10. **Robertson C, Finer N.** Term infants with hypoxic-ischemic encephalopathy: outcome at 3.5 years. *Dev Med Child Neurol.* 1985;27:473-84.
<https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.1985.tb04571>
11. **Walsh BH, Neil J, Morey J, Yang E, Silvera MV, Inder TE, et al.** The frequency and severity of magnetic resonance imaging abnormalities in infants with mild neonatal encephalopathy. *J Pediatr.* 2017;187:26-33.e1.
<https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2017.03.065>

12. **Holmes GL, Lombroso CT.** Prognostic value of background patterns in the neonatal EEG. *J Clin Neurophysiol.* 1993;10:323-52. <https://doi.org/10.1097/00004691-199307000-00008>
13. **Awal MA, Lai MM, Azemi G, Boashash B, Colditz PB.** EEG background features that predict outcome in term neonates with hypoxic ischaemic encephalopathy: A structured review. *Clin Neurophysiol.* 2016;127:285-96. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2015.05>
14. **Jain SV, Mathur A, Srinivasakumar P, Wallendorf M, Culver JP, Zempel JM.** Prediction of neonatal seizures in hypoxic-ischemic encephalopathy using electroencephalograph power analyses. *Pediatr Neurol.* 2017;67:64-70.e2. <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2016.10.019>
15. **Kharoshankaya L, Stevenson NJ, Livingstone V, Murray DM, Murphy BP, Ahearne CE, et al.** Seizure burden and neurodevelopmental outcome in neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Dev Med Child Neurol.* 2016;58:1242-8. <https://doi.org/10.1111/dmcn.13215>
16. **Fitzgerald MP, Massey SL, Fung FW, Kessler SK, Abend NS.** High electroencephalographic seizure exposure is associated with unfavorable outcomes in neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Seizure.* 2018;61:221-6. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2018.09.003>
17. **Pisani F, Spagnoli C.** Monitoring of newborns at high risk for brain injury. *Ital J Pediatr.* 2016;42:48. <https://doi.org/10.1186/s13052-016-0261-8>

18. **Chiang MC, Jong YJ, Lin CH.** Therapeutic hypothermia for neonates with hypoxic ischemic encephalopathy. *Pediatr Neonatol.* 2017;58:475-83.
<https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2016.11.001>
19. **Nariño O, Vera C, Carvajal J.** Hipotermia corporal total en neonatos con encefalopatía hipóxico- isquémica (1). *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2006;71:73-5.
<https://doi.org/10.4067/S0717-75262006000100013>
20. **Azzopardi DV, Strohm B, Edwards AD, Dyet L, Halliday HL, Juszczak E, et al.** Moderate hypothermia to treat perinatal asphyxial encephalopathy. *N Engl J Med.* 2009;361:1349-58. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0900854>
21. **Shankaran S, Laptook AR, McDonald SA, Hintz SR, Barnes PD, Das A, et al.** Acute perinatal sentinel events, neonatal brain injury pattern and outcome of infants undergoing a trial of hypothermia for neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *J Pediatr.* 2017;180:275-8.e2. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2016.09.026>
22. **Hayes BC, Doherty E, Grehan A, Madigan C, McGarvey C, Mulvany S, et al.** Neurodevelopmental outcome in survivors of hypoxic ischemic encephalopathy without cerebral palsy. *Eur J Pediatr.* 2018;177:19-32. <https://doi.org/10.1007/s00431-017-3028-3>
23. **Schie PEM van, Schijns J, Becher JG, Barkhof F, Weissenbruch MM van, Vermeulen RJ.** Long-term motor and behavioral outcome after perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Eur J Paediatr Neurol.* 2015;19:354-9.
<https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2015.01.005>

24. **Parker SJ, Kuzniewicz M, Niki H, Wu YW.** Antenatal and intrapartum risk factors for hypoxic-ischemic encephalopathy in a US birth cohort. *J Pediatr.* 2018;203:163-9. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2018.08.028>
25. **Ebbing C, Kiserud T, Johnsen SL, Albrechtsen S, Rasmussen S.** Prevalence, risk factors and outcomes of velamentous and marginal cord insertions: a population-based study of 634,741 pregnancies. *PLoS One.* 2013;8:e70380. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0070380>
26. **Räisänen S, Georgiadis L, Harju M, Keski-Nisula L, Heinonen S.** Risk factors and adverse pregnancy outcomes among births affected by velamentous umbilical cord insertion: a retrospective population-based register study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2012;165:231-4. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2012.08.021>
27. **del Riesgo-Prendes L, Salamanca-Matta A, Monterrey-Gutiérrez P, Bermúdez-Hernández PA, Vélez JL, Suárez-Rodríguez G.** Hipoxia perinatal en el Hospital Mederi de Bogotá: comportamiento en los años 2007 a 2011. *Rev Salud Pública.* 2017;19:332-9. <https://doi.org/10.15446/rsap.v19n3.65204>
28. **Zuleta-Tobón JJ, Salazar-Barrientos M.** Aplicación del Sistema de Clasificación Internacional de Enfermedades para la Mortalidad Perinatal CIE-MP a partir de registros vitales para clasificar las muertes perinatales en Antioquia, Colombia. *Rev. Colomb. Obstet Ginecol.* 2019;70:228-42. <https://doi.org/10.18597/rcog.3406>
29. **Vargas-Vaca Y, Devia C, Bertolotto AM, Suárez-Obando F.** Caracterización de los recién nacidos con asfixia perinatal moderada o severa manejados con hipotermia cerebral selectiva en la Unidad de Recién Nacidos del Hospital Universitario San

Ignacio desde junio de 2015 hasta marzo de 2017. Univ. Med. 2019;60:4-13.

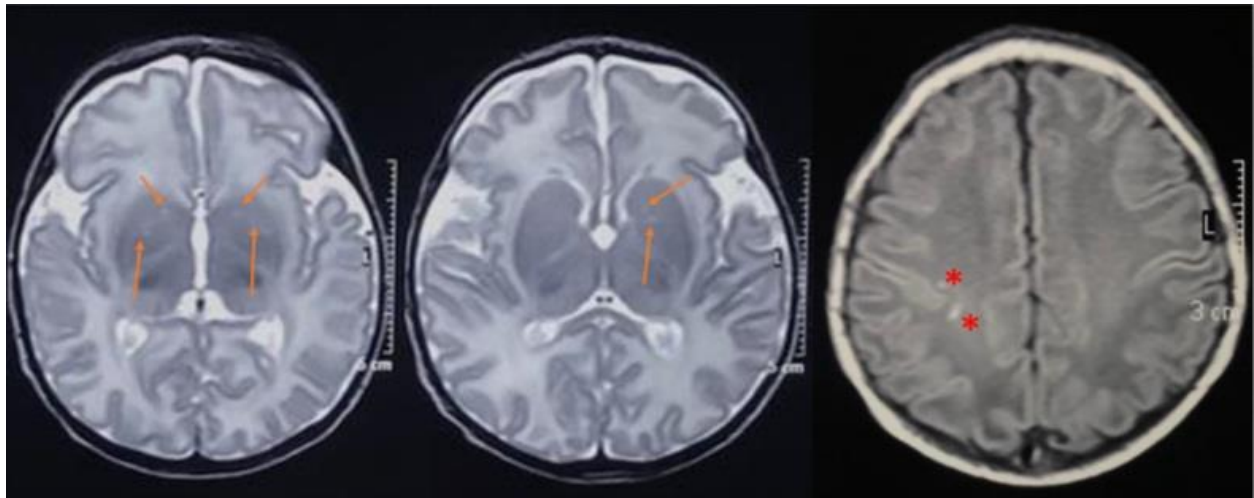
<https://doi.org/10.11144/javeriana.umed60-4.crna>

30. **Manotas H, Troncoso G, Sánchez J, Molina G.** Descripción de una cohorte de pacientes neonatos con diagnóstico de asfixia perinatal, tratados con hipotermia terapéutica. 2017. Perinatol Reprod Hum. 2018;32:70–7.

<https://doi.org/10.1016/j.rprh.2018.07.001>

31. **Torres-Muñoz J, Rojas C, Mendoza-Urbano D, Marín-Cuero D, Orobio S, Echandía C.** Factores de riesgo asociados con el desarrollo de asfixia perinatal en neonatos en el Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia, 2010-2011. Biomédica. 2017;37:51-6. <https://doi.org/10.7705/biomedica.v37i1.2844>

Figura 1. En la secuencia potenciada en T2 (primeras dos imágenes) se sugiere secuelas por encefalopatía hipóxico-isquémica en núcleos lenticulares (flechas). En la secuencia T1 (tercera imagen) hiperintensidades puntiformes subcorticales parieto-frontales derechas (asterisco).



Cuadro 1. Factores de riesgo y protectores aplicados en este caso

Factores de riesgo: *Aumenta x veces la posibilidad de presentar una IVC. **Aumenta en x% la probabilidad de presentar IVC frente a las mujeres que no lo presentan.

Factores protectores: *Disminuye la posibilidad de que presentara IVC en x veces.

**Disminuye x% la probabilidad de presentar IVC frente a quienes no lo presenten.

Criterio	OR literatura*	OR calculado** %
Factores de riesgo		
Sangrado vaginal	1,98 (1,84-2,23)	66,4 (64,7-69)
Asma materno	1,23 (1,12-1,34)	55,1 (52,8-57,2)
Edad igual o mayor a 34 años	1,22 (1,06-1,4)	54,9 (51,4-58,3)
Factores protectores		
Multiparidad	0,78 (0,66-0,92)	18 (7,4-25,3)