THOMSON REUTERS
LA LEY

Academia de Intercambio y Estudios Judiciales

Ciencia, Técnica y Poder Judicial

Aspectos neurológicos, psiquiátricos y de somnolencia involucrados en casos judiciales

Academia de Intercambio y Estudios Judiciales

Ciencia, Técnica y Poder Judicial

Aspectos neurológicos, psiquiátricos y de somnolencia involucrados en casos judiciales

Gustavo A. Bossert
Presidente del Comité Académico de AIEJ

Delia B. Iñigo
Coordinadora

THOMSON REUTERS
LA LEY

Aspectos neurológicos, psiquiátricos y de somnolencia involucrados en casos judiciales / Alejandro Messi... [et al.]; coordinación general de Delia Beatriz Iñigo. - 1a ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires: La Ley, 2015.
272 p.; 18 × 25 cm.

ISBN 978-987-03-2980-0

1. Ciencia Jurídica. I. Messi, Alejandro II. Iñigo, Delia Beatriz, coord.
CDD 347.05

© Delia B. Iñigo, 2015
© de esta edición, La Ley S.A.E. e I., 2015
Tucumán 1471 (C1050AACC) Buenos Aires
Queda hecho el depósito que previene la ley 11.723

Impreso en la Argentina

Todos los derechos reservados
Ninguna parte de esta obra puede ser reproducida
o transmitida en cualquier forma o por cualquier medio
electrónico o mecánico, incluyendo fotocopiado, grabación
o cualquier otro sistema de archivo y recuperación
de información, sin el previo permiso por escrito del Editor y del autor.

Printed in Argentina

All rights reserved
No part of this work may be reproduced or transmitted
in any form or by any means,
electronic or mechanical, including photocopying and recording
or by any information storage or retrieval system,
without permission in writing from the publisher and the author.

Tirada: 1000 ejemplares.

I.S.B.N. 978-987-03-2980-0

SAP 41885918

ARGENTINA

Mensaje preliminar

Una vez más constituye un gran honor haber sido convocada por la Academia de Intercambio y Estudios Judiciales (A.I.E.J.) para coordinar una nueva publicación en el área de Ciencia y Técnica con destino a los jueces, quienes de ese modo podrán contar con un instrumento que colabore en su ardua tarea cotidiana.

La razón de abordar las cuestiones neurológicas tuvo origen en que la práctica tribunalicia y el desenvolvimiento de simposios, congresos, jornadas y ateneos, así como conversaciones con peritos, nos llevó a concluir que muchos accidentes —tanto laborales como civiles— pueden tener como trasfondo que sus participantes padecieran patologías previas. También esos conocimientos pueden ser útiles en los casos en que se impute responsabilidad a los médicos.

Con ese objetivo, se convocó a profesionales con especialización en esa área y otras que tienen relación, como la psicológica y psiquiátrica. Incluso, aspectos ginecológicos cuando tienen contacto por conductas de la mujer embarazada o traumas durante el parto.

En esta ocasión hemos contado con el amplio apoyo de los miembros del Colegio Argentino de Neurólogos Clínicos y su Decano, integrantes de la Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Buenos Aires, así como médicos de destacada trayectoria profesional, muchos de ellos docentes de universidades públicas y privadas.

Al tratarse de una obra colectiva hemos mantenido conversaciones previas con el Dr. Alejandro Ferrero para decidir la convocatoria de los colaboradores y la elección de los temas a desarrollar y cuando estuvieron los trabajos avanzados se efectuaron encuentros tendientes a ajustar algunos puntos. Siempre contamos con la amplia colaboración de todos los profesionales.

No es intención de esta introducción revisar cada unos de los Capítulos, sino dejar sentado que se abordaron temas relacionados con las funciones cognitivas, el sistema nervioso periférico, los traumas de cráneo pasibles de ocasionar graves consecuencias, aspectos esenciales del estado vegetativo, el fin de la vida y las dificultades del sueño que pueden provocar accidentes y hasta enfermedades si no se las enfrenta con el debido rigor.

Resulta interesante conocer que ciertas conductas, por ejemplo, los ronquidos que son repetidamente comentados en reuniones sociales, pueden resultar la exteriorización de una patología —apnea— posible origen de graves accidentes de tránsito. Otro ejemplo impactante es que las condiciones ambientales y la carga horaria del trabajo pueden ocasionar la aparición de graves enfermedades, como el cáncer.

Se procuró un trabajo multidisciplinario y se puso énfasis en que el lenguaje médico se adaptara a las necesidades básicas de los jueces.

También se incorporaron definiciones y bibliografía que podrá ser de utilidad en el supuesto que se necesiten aclaraciones o ampliaciones de las experticias, así como direcciones de correo ante la necesidad de requerir material adicional.

Se advirtió en todas las personas convocadas no sólo la determinación de informar, sino también la clara convicción que sus aportes podían contribuir a mejorar las condiciones de trabajo de los jueces. De modo que sus aportes se constituyan en una herramienta para comprender mejor los dictámenes periciales, así como requerir explicaciones. Incluso no dudaron en facilitar sus datos personales e institucionales para cualquier requerimiento que en el futuro puedan facilitar.

Además, como comprenden que las sentencias no se limitan "a dar a cada uno lo suyo", sino que también tienen un objetivo educativo en la sociedad, es notorio que pusieron atención en que sus aportes contribuyeran a mejorar la calidad de vida de los justiciables. Lo dicho se advierte pues se puso especial énfasis en que la autoridad administrativa y los particulares deben comprender que detectar, prevenir y cuidar enfermedades neurológicas evitará accidentes y aún situaciones trágicas.

Tal vez, algunas de las propuestas podrían enfrentar el deber del particular de hacer saber el padecimiento de una enfermedad con el derecho a callar y mantener la cuestión en el ámbito privado. Es indudable que el art. 19 de la Constitución Nacional asegura a la población la tranquilidad que sus acciones privadas no pueden ser avasalladas, sin embargo, es preciso concientizar a la población que existe la responsabilidad de poner en conocimiento datos personales cuando la seguridad pública está en juego.

Finalmente, cabe destacar la generosa disposición de los autores para adaptar sus conocimientos a las necesidades de los jueces y el agradecimiento a quienes hicieron posible esta obra, que es deseable cumpla el objetivo de mejorar las condiciones de trabajo, que en definitiva redunda en beneficio para los justiciables y los operadores del derecho.

Dra. Delia B. Iñigo

Introducción

Por Alejandro Ferrero

En mi carácter de Decano del Colegio Argentino de Neurólogos Clínicos agradezco la invitación que nos cursó la Academia de Intercambio y Estudios Judiciales, por medio de la Dra. Delia B. Iñigo, pues consideramos que en el marco de las funciones que nos competen, se trata de una excelente oportunidad para colaborar con la comunidad jurídica.

Luego de varios intercambios de ideas con la coordinadora, los integrantes del Colegio y otros destacados colegas relacionados con la materia, se optó por temas estimados de interés para los miembros del Poder Judicial.

Se procuró seguir la idea fuerza de esta serie de libros, para brindar a los Jueces información clara, de modo que, junto con los dictámenes periciales, permita facilitarles la toma de decisiones cuando las causas tengan implicancias médicas.

La materia es naturalmente muy amplia y en esta oportunidad se eligió un conjunto de aspectos que, en términos generales y entre otros, giran en torno de la relación entre lo legal y:

- La función cognitiva.
- El Parkinson y sus consecuencias.
- La somnolencia y la apnea del sueño como posibles causas de accidentes.
- Los estudios de electromiografía, electroencefalografía y otros.
- Las lesiones de los nervios periféricos y las lumbalgias.
- El diagnóstico de muerte cerebral.
- El coma y los estados vegetativos.
- Traumatismos y síndrome post conmocional.
- Los psicofármacos y su implicancia en el embarazo y lactancia.
- Consecuencias de la asfixia perinatal.

Unas palabras sobre el Colegio Argentino de Neurólogos Clínicos (CANC)

En el año 2013 cumplió cincuenta años, fundado en 1963 por iniciativa de un grupo de destacados neurólogos preocupados por disponer de una Institución, que se ocupara de establecer los criterios éticos y técnicos con los cuales deben desarrollar su trabajo.

Luego se incorporaron cursos de formación para los neurólogos, comprensivos de diferentes aspectos de esta área médica.

Alrededor de los años ´80 se agregó, por delegación del Ministerio de Salud, la posibilidad de otorgar Certificados de Especialistas en Neurología a través de un examen.

Posteriormente, el Colegio se relacionó con la Asociación Médica Argentina, con la cual colabora activamente, en particular mediante el CRAMA (Comité de Recertificación de la Asociación Médica Argentina).

A lo largo de 2012/2013 se revisó el modo de conservar vigente el espíritu que le dio origen, decidiendo agregar una página web destinada a un contacto más accesible a la comunidad en general. Actualmente tiene su sede en Junín 1120, CABA.

Con tal orientación hemos puesto nuestra energía en esta serie de Capítulos destinados, reiteramos, a facilitar la tarea importantísima de la Justicia argentina.

Se puede encontrar información adicional en www.canc.com.ar. Naturalmente, también se pueden dirigir consultas ampliatorias escribiendo por mail a info@canc.com.ar, las cuales serán derivadas a personas competentes de acuerdo a la índole del tema.

Reitero, en nombre de la Institución y en el mío propio, el enorme agradecimiento a la AIEJ por la iniciativa, en línea con la idea de que el trabajo en equipo siempre llega más lejos y es más constructivo, manteniendo la disposición en enfocar otros temas que resulten valiosos, en opinión de los interesados, para seguir enriqueciendo esta valiosa colección.

Dr. Alejandro Ferrero

Decano del Colegio Argentino de Neurólogos Clínicos
(Filial de la Asociación Médica Argentina)

Índice General

Mensaje preliminar VII

Introducción, por Alejandro Ferrero IX

El motivo de estos capítulos IX

Unas palabras sobre el Colegio Argentino de Neurólogos Clínicos (CANC) X

EEG, su valor predictivo, utilidad, especificidad y sensibilidad en medicina aeronáutica y conducción de automotores

Por Alejandro Messi

Epilepsia 1

Electroencefalograma (EEG). Estadística mundial y local, sensibilidad y especificidad del estudio 1

Conclusión 3

Referencias bibliográficas 4

Alteración de la capacidad de conducción de vehículos en personas con enfermedad de Parkinson

Por Juan Pablo Tartari

..... 5

Bibliografía 6

¿Es una demencia? ¿Qué significa ese diagnóstico?

Por Hernán D. Gabrielli y Alicia Verde

Introducción 7

Pág.
Definición 9
Criterios generales para el diagnóstico de demencia..... 9
Tipos y características clínicas de las demencias 9
Criterios del DSM IV para el Diagnóstico de Demencia Tipo Alzheimer 10
Características de los pacientes con demencia vascular 10
Características de los pacientes con Demencia Fronto-Temporal..... 11
Características de los pacientes con Demencia de Cuerpos de Lewy 12
Proporción relativa de las demencias en la población general 15
Enfoque diagnóstico de las demencias 15
Bibliografía..... 19
Apéndice - Evaluación Neurocognitiva (EN) 20
Bibliografía específica del apéndice 26

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

POR HERNÁN D. GABRIELLI

Definición 29
Anamnesis y exploración en el delirio y confusión 29
Introducción..... 29
Sintomatología 30
C) Etiología del delirio y confusión..... 33
Comicial..... 33
Infecciosas 33
Metabólicas..... 33
Postoperatoria 34
Traumática..... 34
Tóxico-Medicamentosas..... 35
Vascular..... 35
Diagnóstico diferencial..... 36

Pág.

Demencia 36

Síndrome confusional frente a síntomas psicológicos y conductuales de la demencia (SPCD] 36

Afasia de Wernicke 37

Amnesia global transitoria 37

Esquizofrenia 37

Episodio maníaco 37

Trastornos disociativo 37

Trastorno de ansiedad o de angustia 38

Pronóstico 38

Bibliografía 39

Diagnóstico de muerte bajo criterios neurológicos

Por Sergio E. Kosac y Mirta B. Fernández

A. Introducción 41

B. Protocolo vigente 43

Comas y estado vegetativo permanente

Por Sergio E. Kosac y Mirta B. Fernández

..... 47

Las aplicaciones y las limitaciones de la electromiografía en el estudio del sistema nervioso periférico

Por Julio Prost

..... 51

Pautas básicas 52

Conclusiones del estudio 54

Respuestas a preguntas comunes 56

Sugerencias 57

Pág.

Lumbalgias: conceptos médicos respecto de los reclamos indemnizatorios en Fueros Civil y Laboral

Por Victoria Campanucci e Ignacio Casas Parera

Definición y estadísticas 59
Clasificación. Fisiopatología y evolución de la lumbalgia 60
Métodos diagnósticos 63
Tratamiento 64
Algoritmo diagnóstico 65
Referencias bibliográficas 66

Neuropatías periféricas traumáticas y dolor neuropático

Por Cecilia Jacobsen

..... 69
Neuropatías traumáticas 70
Grados de lesión nerviosa 72
Neuropraxia 73
Axonotmesis 73
Neurotmesis 74
Posibles nervios afectados 75
Dolor neuropático asociado a neuropatías traumáticas 77
Tratamiento del dolor neuropático 78
Bibliografía 78

Traumatismo encefalocraneano y demencia

Por Ignacio Casas Parera y Gloria N. Ganci

..... 81
Antecedentes 82
El trauma encefalocraneano y los cuadros de demencia 84
1. Fisiopatología de la injuria cerebral vinculada a la demencia 84
2. Algunas consideraciones sobre los cambios moleculares postraumáticos y enfermedad de Alzheimer 84

Pág.
Consideraciones finales 87
Bibliografía 87

Síndrome Posconmocional en Medicina Legal

Por Ignacio Casas Parera y Gloria N. Ganci

Definición - Conceptos 93
Generalidades sobre la conmoción cerebral y el síndrome posconmocional 94
Las causas del síndrome posconmocional 95
Factores de riesgo 96
Antecedentes de investigación sobre la conmoción cerebral y el síndrome posconmocional 97
Aporte de las neuroimágenes en el síndrome posconmocional 100
Conmoción cerebral y el síndrome posconmocional en el deporte . 101
Algunas consideraciones sobre los síntomas posconmocionales 102
Pruebas diagnósticas en la persona con síndrome posconmocional 102
Tratamiento del síndrome posconmocional 103
Tratamientos y drogas 103
Dolores de cabeza 103
Los problemas de memoria y pensamiento 103
La depresión y la ansiedad 103
Prevención 104
Certificado Médico y Síndrome Posconmocional 104
Bibliografía 105

El Stress Post-Traumático (TEPT)

Por Silvia Graciela Solomonoff

Posibles causas 111
Síntomas generales 112
Otras enfermedades pueden acompañar el stress post-traumático . 113
Tratamiento del stress post-traumático 113
Clasificación 113

Pág.
Epidemiología 115
Etiología 115
Tratamiento 116
Comentarios complementarios 116
Distribución de porcentaje en las concausas 117
Reacciones vivenciales anormales neuróticas (neurosis) 118
Incapacidad Reacción Vivencial Anormal Neurótica R.V.A.N. con manifestación depresiva 119
Incapacidad Reacción Vivencial Anormal Neurótica. R.V.A.N. con manifestación fóbica 119
Incapacidad reacción vivencial anormal neurótica. R.V.A.N. con manifestación obsesiva compulsiva 119
Incapacidad Reacción Vivencial Anormal Neurótica. R.V.A.N. con manifestación psicosomática 119
Incapacidad Reacción Vivencial Anormal Neurótica. R.V.A.N. con manifestación histérica 120
Incapacidad Reacción Vivencial Anormal Neurótica. R.V.A.N. con manifestación hipocondríaca 120
Estados paranoides 120
Depresión psicótica 120
Neurosis de renta 121
Bibliografía 121

Sinistrosis, simulación y síndrome posconmocional

Por Ignacio Casas Parera y Gloria N. Ganci

Sinistrosis 123
Clínica de la sinistrosis 124
Fenomenología de la sinistrosis 124
Evolución de la sinistrosis 125
Sinistrosis y simulación 125
Simulación de enfermedad 126
Clínica 126

Pág.
Aspectos a considerar al evaluar a un simulador 126
Prueba de las 17 Preguntas..... 126
Traumatismo encefalocraneano leve – Conmoción cerebral 127
Traumatismo encefalocraneano y sinistrosis 128
Importancia médico-legal de la sinistrosis 128
Importancia médico-legal de la simulación 128
Referencias bibliográficas..... 129

Apneas del sueño: Diagnóstico y Tratamiento. Consecuencia sociales y en la salud

Por Sergio Guardia

..... 131
Síntomas nocturnos 133
Síntomas diurnos 134
Factores predisponentes y condiciones asociadas..... 134
SAHOS. Somnolencia y accidentes hogareños, laborales y de tránsito 135
Diagnóstico 137
Tratamiento 139
Otros tratamientos..... 142
Tratamientos quirúrgicos 142
Referencias bibliográficas..... 143

Somnolencia excesiva y accidentes: un factor habitualmente no tenido en cuenta

Por Pablo Ignacio Ferrero

¿Por qué la inclusión de esta temática? 147
Introducción al tema del sueño..... 148
¿Hay una somnolencia normal y otra anormal?..... 148
Consecuencias de la somnolencia..... 149
Ejemplos inolvidables: ¿En qué se relacionan? 149

Pág.

Veamos ahora una situación cotidiana, la conducción de vehículos 149

Veamos que "actores" participan de la situación 150

Debe despertarse la conciencia de la población 154

La somnolencia analizada desde la medicina del sueño 154

El conductor somnoliento cambia el juicio y la percepción del riesgo 158

Diferente vulnerabilidad a la falta de sueño según las personas 158

Escala de severidad de la Excesiva Somnolencia 158

Algunas cifras del impacto de la somnolencia en la vida real 159

Conductores de pasajeros de larga distancia 160

Alcohol o poco sueño: CUIDADO, es casi lo mismo 161

Un concepto esencial: los ritmos circadianos 162

El sueño en quienes trabajan de noche o en turnos rotativos 162

La legislación en la experiencia internacional 163

Estar atentos a las señales de cansancio 165

Elegir las conductas correctas 165

Lo que debe hacer quien conduce un vehículo 165

Lo que se recomienda y debe cumplir 166

Lo elemental 166

Consejos al conductor con trastornos del sueño por apneas de sueño 167

Turnos rotativos 168

Consejos para las personas que trabajan en turnos de ese tipo .. 168

Entorno familiar y social 168

Propuesta de evaluación ante el accidente de tránsito y un reclamo legal 168

Factores humanos 169

¿Cuándo debemos atribuir un accidente "exclusivamente" a la somnolencia? 170

¿Cómo sabemos que un conductor tenía problemas de sueño cuando ocurre un accidente? 170

Pág.

Aportes al análisis del componente de somnolencia en los accidentes, desde un punto de vista legal y de las responsabilidades 170

Preguntas claves a efectuar al conductor para recabar información 172

El supuesto de peatones o ciclistas involucrados en accidentes 173

Referencias y lecturas recomendadas..... 173

El trabajo nocturno, rotativo o permanente. Su impacto en el aumento de accidentes laborales, accidentes vehiculares y pérdida de rendimiento

Por Alejandro Ferrero

Nota previa importante..... 177

El problema del trabajo nocturno 177

Consecuencias en la salud..... 178

El ritmo circadiano, la luz y la melatonina 178

Cambios y enfermedades que se facilitan..... 180

Consecuencias en cuanto al riesgo de accidentes..... 181

Problemática socio-familiar de los trabajadores 182

Propuestas para reducir estos problemas 182

1. Consejos para los trabajadores..... 183

2. La responsabilidad de los empresarios 185

3. El rol de los sindicatos en el caso del trabajo nocturno..... 187

Conclusión..... 189

Bibliografía, referencias y lecturas recomendadas 189

Uso de psicofármacos durante el embarazo y la lactancia

Por Nicolás Rebok, Federico M. Daray y Federico Rebok

Introducción 193

Conceptos generales 196

Antidepresivos 196

Pág.
§ Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) 196
§ Antidepresivos tricíclicos (ATC) 198
§ Otros antidepresivos 198
Estabilizadores del ánimo y anticonvulsivantes 199
§ Litio 199
§ Ácido valproico 201
§ Carbamazepina 201
§ Otros estabilizadores del ánimo y anticonvulsivantes 202
Benzodiazepinas 203
Antipsicóticos 205
§ Antipsicóticos típicos 205
§ Antipsicóticos atípicos 206
Referencias bibliográficas 207

Asfixia perinatal y sus implicancias

Por Pablo Agustín Apás Pérez de Nucci, Justo Andrés Irusta y Mario Aldo Sebastiani

Introducción 213
Fisiología 214
Definiciones 215
Parálisis cerebral por asfixia intraparto 218
Los factores anteparto, el momento de la injuria 221
Consideraciones acerca de la ocurrencia y significado de la asfixia anteparto 222
Daño neurológico asfíctico intraparto sin parálisis cerebral 222
Avances y perspectivas 224
Evaluación fetal periparto 225
Auscultación Intermitente 227
Monitoreo fetal intraparto 228
Nuevas tecnologías 231

Pág.

Los médicos y los peritos involucrados en una causa por asfixia fetal 233

Terminología no recomendada por las sociedades científicas, debido a que son términos imprecisos, inespecíficos y de bajo valor predictivo 234

Referencias bibliográficas 235

Asfixia perinatal y sus implicancias

Por Pablo Agustín Apás Pérez de Nucci[1],
Justo Andrés Irusta[2] y Mario Aldo Sebastiani[3]

Introducción

En 1862, el cirujano ortopedista William John Little, en Londres describió por primera vez 47 niños con rigidez espástica; el título de este trabajo fue "Sobre la influencia del parto anormal, expulsivos dificultosos, nacimiento prematuro y asfixia neonatal en las condiciones mental y físicas del niño, especialmente en relación a las deformaciones". Así generó la hipótesis acerca de que las causas determinantes de parálisis cerebral eran la prematurez, el neonato asfíctico y el trauma al nacer [1]. La realidad de ese momento es que por un lado, la operación cesárea exponía a la madre a un riesgo de vida inaceptable y por el otro, las consideraciones acerca del feto como paciente no eran ni remotamente las actuales. En ese contexto, los trabajos de parto muy prolongados, con extracciones vaginales muy dificultosas eran lo habitual, escenario que actualmente se ha modificado de manera notable.

Lamentablemente y a pesar de los profundos cambios de la práctica obstétrica y neonatal que hemos alcanzado, aquel viejo paradigma parece haber trascendido la vida de este autor, y se mantiene de alguna manera en diferentes círculos, ya sea por la falta de o por conveniencia de los médicos y abogados. Muchos de estos eventos son erróneamente considerados "evitables" o "prevenibles" sugiriendo la hipótesis de que una diferente conducta médica podría haber condicionado el nacimiento de un niño sano [2]. De manera no planeada, Little es el padre de lo que hoy se convirtió en una especie de industria de litigios legales en el mundo por el parto. Las indem-

---

(1) Médico de Planta del Servicio de Ginecología Htal. Angel C. Padilla, Tucumán, docente U.P.F.O. en Gineco-Obstetricia. Fac. de Medicina. Univ. N. de Tucumán, agustinapas@gmail.com.

(2) Médico especialista en ginecología y obstetricia, miembro titular de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Bs. As., jefe del Servicio de Obstetricia del Hospital Aeronáutico Central, justo.irusta@hotmail.com.

(3) Médico de planta del Servicio de Obstetricia, Htal. Italiano de Bs. As., profesor adjunto de Obstetricia, Inst. Univ. Htal. Italiano.

nizaciones por parálisis cerebral, alcanzan cifras millonarias [3]. Desde el punto de vista jurídico, los daños cerebrales neonatales por asfixia intra parto reciben las mayores cifras monetarias del escenario de las demandas por mala praxis médica [2].

El optimismo inicial acerca de que los avances en el cuidado perinatal iban a hacer desaparecer a la parálisis cerebral, no se vio reflejado en los resultados, ya que no hubo un cambio significativo en su incidencia en las últimas dos décadas [4].

Por esto y basado en las investigaciones que discutiremos a continuación, no dejan de tener vigencia las palabras de Sigmund Freud en 1897 que afirmaba, en respuesta a la hipótesis de Little: "Dado que con frecuencia el proceso anormal de un parto no produce efectos adversos sobre el feto, no se puede excluir, a pesar de lo expresado por Little, que la diplejía sea de origen congénito. El parto en sí mismo es meramente un síntoma de efectos más profundos que influenciaron el desarrollo del feto."

La evolución en el conocimiento ha permitido cambiar algunos paradigmas con respecto a la fisiología de la asfixia revalorizando de alguna manera el papel de los eventos anteparto y por otro lado a las consecuencias de la misma.

Fisiología

La llegada y el volumen de oxigeno que recibe el feto depende de la entrega de oxigeno desde los pulmones maternos a la placenta, de esta a la sangre fetal y desde acá a varios tejidos fetales gracias a la actividad cardiovascular. La alteración en cualquiera de las etapas mencionadas puede generar cambios la oxigenación fetal. Normalmente, las contracciones uterinas durante el trabajo de parto, disminuyen el flujo útero placentario resultando en una disminución del suministro de oxigeno al feto, lo cual constituye un evento tolerado sin efectos adversos por la mayoría de fetos sanos. Los recién nacidos luego de trabajo de parto, demuestran en los gases en sangre de cordón umbilical valores levemente alterados con respecto a aquellos nacidos sin trabajo de parto, estos obviamente sin significado pronóstico [5].

Tabla 1: Factores involucrados en cambios en la oxigenación durante el parto

Factores Maternos	Factores útero plancentarios	Factores Fetales
Disminución de Po2 materna: • Patología respiratoria • Hipoventilación • Cigarrillo • Traumas	Actividad uterina excesiva • Hiper estimulación farmacológica • Desprendimiento placentario	Compresión de cordón • Oligoamnios • Prolapso de cordón

Factores Maternos	Factores útero plancentarios	Factores Fetales
Disminución en la capacidad de transporte de oxígeno: • Anemia • Fumadores	Disfunción Uteroplacentaria • Desprendimiento placentario • Infartos placentarios • RCIU (Restricciones de crecimiento Intrauterino) • Corioamnionitis	Disminución en la capacidad de transporte de oxígeno • Anemia fetal
Disminución del flujo sanguíneo uterino • Hipotensión • Anestesia regional • Posición materna		
Patologías maternas crónicas • Vasculopatías • Síndrome antifosoflipídico		

Definiciones

Hipoxemia: disminución del oxigeno en sangre.

Hipercapnia: aumento del dióxido de carbono (CO_2) en sangre.

pH en sangre: es un indicador del equilibrio entre ácidos y bases, el valor normal en sangre arterial es de 7.4, por debajo se considera que hay acidosis, esta puede ser según su origen: RESPIRATORIA o METABÓLICA.

Acidosis respiratoria: es una condición de caída del pH con hipercapnia y déficit de bases normales, que reflejan solo una alteración del intercambio gaseoso de corta duración, sin complicaciones fetales y excelente pronóstico, en general esta es rápidamente corregida por el neonato. De persistir la alteración en el intercambio gaseoso, se invocan algunos mecanismos compensatorios para mejorar la llegada de oxigeno a los tejidos, los cuales terminan aumentando la producción de ácidos orgánicos, esto termina generando:

Acidosis metabólica, la cual se define por un pH bajo (< a 7.3) con consumo de bicarbonato (déficit de bases >a 12mmol/l).

Asfixia (acidemia hipoxica) es una alteración en el intercambio gaseoso cuyas consecuencias en caso de persistir, serán la hipoxemia, hipercapnia hasta la acidosis metabólica [6].

Esta complicación que se produce en 2% de los partos, es asintomático en un 75% de los recién nacidos, y no tiene una mayor probabilidad de consecuencias a largo plazo [8].

Por el contrario, existe un grupo dentro de estos pacientes, que desarrollara alguna forma de encefalopatía neonatal, como consecuencia de la exposición tisular de metabolitos producidos por el metabolismo anaerobio (con falta de oxígeno). La encefalopatía neonatal es un cuadro que también puede deberse a otras etiologías. Un punto de corte de PH que se correlaciona correctamente a mayor riesgo de daño neurológico, sería aquel menor a 7 con un déficit de bases mayor a 12 mmol/l [9].

Se considera que existiría una cadena de eventos, que desde la hipoxemia, terminan en diferentes niveles de secuelas a largo plazo, a través del desarrollo de acidosis metabólica, y de encefalopatía neonatal. La posibilidad de estos fenómenos va de la mano de la naturaleza, y duración del insulto y de la vulnerabilidad del feto [7].

Es importante destacar que si bien, como veremos más adelante, la determinación de gases en sangre en cordón umbilical proporciona una medida de la severidad da la acidosis metabólica, no proporcionan información acerca de la duración del insulto [7]. El momento de inicio y la progresión de esta cadena es difícil sino imposible de precisar [9].

Acidemia hipóxica: complicación que puede producirse en cualquier momento de la vida ante, intra o post parto. Las consecuencias de esta dependerán de la naturaleza del insulto, de la maduración encefálica y del sistema vascular en el momento.

La injuria cerebral en diferentes períodos del desarrollo cerebral lleva a la necrosis de distintas regiones particularmente sensibles, fenómeno denominado vulnerabilidad selectiva [10]. En fetos de término, este fenómeno afecta principalmente a la corteza cerebral y a la sustancia blanca subcortical, que constituyen las áreas de mayor riesgo. La forma más frecuente de afección, en los casos más severos, es la cuadriplejía espástica. Es los fetos de pretérmino, este evento afecta con más frecuencia a la sustancia blanca periventricular, generando una lesión llamada leucomalacia periventricular, cuyas formas moderadas afectan a los miembros inferiores mientras las más severas afectan los cuatro miembros, y en el largo plazo se manifiestan como diplejía o cuadriplejía espástica, además de otros defectos visuales o cognitivos [7].

Encefalopatía neonatal: Se define clínicamente por una constelación de hallazgos que incluyen una alteración del nivel de conciencia, tono, reflejos, alimentación, respiración o la presencia de convulsiones. La misma puede o no resultar en daño neurológico permanente [11]. Condición con una incidencia de 3.8/10000 nacidos de término, y puede resultar como consecuencia de múltiples condiciones, de las cuales casi un 70% se desarrollan previo al inicio del trabajo de parto (cromosomopatías, infecciones, stroke prenatal, etc.). Inclusive se conoce que dentro del 30% remanente casi un 20% serán el resultado de patologías previas al inicio del trabajo de parto y que se exacerban durante el mismo, al ser este un período de mayores re-

querimientos energéticos [6]. Inclusive existe evidencia de que solo el 4% de los casos son atribuibles a un evento aislado puramente intraparto, y que la hipoxia intraparto puede estar sobre impuesta a factores de riesgo preconcepcionales o anteparto hasta en un 25% de los casos [12]. Su etiología es muy heterogénea y muchas de las vías causales comienzan tanto preconcepcionalmente o anteparto [3].

Como vemos, se sabe que la mayoría de las lesiones cerebrales que pueden evidenciarse en un RN no ocurren durante el trabajo de parto o el parto, si no que la mayoría son atribuidas a circunstancias que ocurren previamente. Pero, por otro lado, se considera que el camino que debe recorrer el feto a partir de la injuria hipóxico isquémica intraparto a la eventual posterior lesión cerebral, es obligatoriamente a través de alguna forma de encefalopatía neonatal [11].

Encefalopatía hipóxico isquémica: subtipo de encefalopatía neonatal, la cual se presenta con acidosis metabólica en sangre umbilical al nacimiento, en ausencia de otras posibles etiologías fuera del trabajo de parto. Su incidencia, mucho menor que la previa ronda el 1.6 a 1.9/10000 nacimientos de término [7,13].

Se generaría por un evento que resulta en una disminución de la oxigenación cerebral que requiere la evidencia de isquemia e hipoxia en la etapa perinatal. Existen grandes dificultades al momento de diferenciar las heterogéneas causas de encefalopatía neonatal de este evento puramente peri parto, donde la correcta recolección de los diferentes eventos este período pueden asistir en la realización del diagnóstico diferencial [14].

La severidad de la misma permite clasificarla, y establecer un riesgo de muerte y secuelas a largo plazo en los recién nacidos.

Tabla 2: clasificación de encefalopatía hipóxico-isquémica

	Muerte Neonatal	**Consecuencias a largo plazo**
Leve	No aumento de riesgo	No aumento de riesgo
Moderada	10%	30%
Severa	60%	>95%

Esta entidad no es utilizada dentro de las normativas brindadas por el consenso internacional sobre eventos intraparto y parálisis cerebral, cuyos principios fundamentales mencionaremos más adelante, por el hecho de que la hipoxia y la isquemia no siempre han sido probadas, y muchas veces son asumidas desde una variedad de marcadores clínicos que no reflejan claramente si esta fue aguda o crónica [9].

Parálisis cerebral: desorden crónico de la motricidad, de origen cerebral caracterizado por el inicio precoz en la vida de un control anómalo en

los movimientos o posturas, no atribuidos a una entidad neurológica progresiva [7].[7]

Si bien existen múltiples formas clínicas, cada una con sus características propias, los investigadores sostienen que la cuadriplejía espástica, especialmente aquella asociada a desordenes en los movimientos, y las formas atetoides o disquinéticas serían las únicas realmente asociadas a una interrupción aguda del aporte sanguíneo y por esto las relacionadas a asfixia perinatal [7]. Existe evidencia que indica que entre un 50 a 80% de casos de este tipo se producen por eventos intraparto [15].

Si bien el riesgo de parálisis cerebral en los recién nacidos de término y cercanos a término es relativamente bajo, estos aún son responsables de casi la mitad de todos los casos, con una incidencia en recién nacidos de término de 2-3/1000 nacidos vivos, que no se ha modificado en las últimas tres décadas a pesar de las notables innovaciones del cuidado perinatal. Los recién nacidos de < 1500 gramos son responsables de un 25% del total de casos [7]. La mayor sobrevida lograda en las últimas décadas en este grupo de RN, hizo que en algunos países la incidencia de parálisis cerebral aumentara. De hecho se sabe que la tasa en menores de 1500 gramos se incrementó de 10 a 90 por mil [10].

Ni el uso generalizado del monitoreo intraparto, ni la quintuplicación evidenciada en la tasa de cesárea durante los últimos 30 años han logrado modificar las cifra existentes [16].

La etiología de la mayoría de los casos continúa siendo desconocida por lo que tampoco pueden identificarse medidas preventivas. Múltiples patologías pueden afectar al encéfalo durante su desarrollo feto neonatal, y por esto nuestra capacidad de identificarlas y determinar el momento de desarrollo de las mismas es limitado [10].

El interés obstétrico en esta patología es mayormente preventivo, y en las últimas dos décadas la evidencia a mencionado a los eventos relacionados con el parto como raramente asociados a este resultado [4,12]. En este punto es importante mencionar que el camino desde hipoxia intraparto a la posterior parálisis cerebral debe pasar por el desarrollo de alguna forma de encefalopatía neonatal [12,17]. La encefalopatía hipóxico-isquémica es solo un pequeño componente de la gran y heterogénea categoría de las encefalopatías neonatales y un contribuyente aún más pequeño en la etiología de las parálisis cerebrales [3].

Parálisis cerebral por asfixia intraparto

Como se mencionó en párrafos anteriores, si bien este evento existe, es mucho menos frecuente de lo que se pensaba como evento aislado y es responsable de una minoría de los recién nacidos de término con daño neuro-

lógico a largo plazo. Las cifras existentes en la literatura reportan que entre un 4 y 8% del total de parálisis cerebral están asociadas a eventos intraparto exclusivamente [3,10].

La literatura existente está basando sus definiciones en estos tres elementos teóricos:

1. La mayor parte de las lesiones cerebrales hipóxicas se producen antes del parto.

2. Los fetos que padecen secuelas neurológicas pueden haber presentado hipoxia intraparto en forma secundaria a una patología de base.

3. En algunos casos, la presencia de un evento centinela de gran envergadura puede haber producido el daño hipóxico, pero la magnitud del mismo hace que pocas intervenciones sean capaces de modificar el resultado final [10].

En un consenso internacional, el colegio Americano de Ginecología y Obstetricia y la Academia Americana de Obstetricia, definieron claramente los criterios necesarios que un evento intraparto debe cumplir para ser considerado el causal del posterior desarrollo de esta complicación neurológica [3].

Criterios esenciales (deben cumplirse los 4):

- Evidencia de acidosis metabólica en gases en sangre arterial de cordón umbilical obtenidos al momento del nacimiento (pH < 7 y exceso de bases >/= 12 mmol/L).

- Inicio precoz de encefalopatía neonatal moderada o severa en niños nacidos a >/= 34 semanas de gestación.

- Parálisis cerebral del tipo cuadriplejía espástica o disquinética.

- Exclusión de otras etiologías identificables como trauma, desórdenes de la coagulación, condiciones infecciosas o desórdenes genéticos.

Criterios que colectivamente sugieren un evento intraparto (con gran proximidad al trabajo de parto y parto, por ejemplo 0-48 horas) pero que son inespecíficos a daño asfíctico por si mismos:

- Un evento centinela (señal) hipóxico que ocurre inmediatamente antes o durante el parto: para que un niño neurológicamente intacto desarrolle una hipoxia capaz de generar daño neurológico, el evento debe tener una magnitud considerable, por lo que deben considerarse en este grupo a la rotura uterina, desprendimiento placentario, prolapso de cordón, embolia de líquido amniótico, rotura de vasa previa.

- Bradicardia fetal sostenida y súbita o la ausencia de variabilidad en la frecuencia cardíaca fetal en presencia de desaceleraciones persistentes, tardías o variables, usualmente después de un evento hipóxico centinela cuando el patrón era previamente normal.
- Score de Apgar de 0-3 más allá de los 5 minutos: Mal predictor de pronóstico neurológico, no permite evaluar la etiología determinante e inclusive se cree que la persistencia de un score bajo sería más un indicador de la efectividad de las maniobras de reanimación que del evento causal.
- Inicio de compromiso multi sistémico dentro de las 72 horas del nacimiento.
- Estudios imagenológicos precoces que demuestren evidencia de anormalidad cerebral aguda no focal.

Con respecto a las afirmaciones del presente consenso es pertinente mencionar que la evidencia de una posible causa antenatal reduce la posibilidad de eventos intrapartos puros estén involucrados en la etiología y que la ausencia de algunos de los criterios enumerados a continuación no excluye la posibilidad de eventos ante parto [9].[9]

Box 1: Factores sugestivos de una causa de parálisis cerebral no intraparto

Déficit de bases menor a 12 mmol/L o PH mayor a 7

Anormalidades congénitas o metabólicas mayores o múltiples

Infección del SNC (Sistema Nervioso Central)

Estudios imagenológicos precoces de anormalidades neurológicas de larga data

Evidencia de RCIU (restriccion de crecimiento intrauterino)

Disminución de la variabilidad en monitoreo desde inicio del trabajo de parto

Microcefalia en el nacimiento

Desprendimiento placentario antenatal

Corioamnionitis

Desorden congénito de la coagulación

Presencia de otros factores de riesgo antenatales para PC (Paralisis Cerebral)

Presencia de riesgo postnatal para PC

Gemelo con PC

La ausencia de uno de los criterios esenciales no es solo suficiente para generar dudas acerca de la etiología intra parto del daño, si no que inclusive

debe ser cuestionada la relación causal entre acidosis metabólica y daño cerebral, ya que como evento aislado se vio que solo el 23% de recién nacidos con PH de 7 tienen morbi mortalidad neurológica [2].

Los factores anteparto, el momento de la injuria

Cuando se evalúan factores asociados a un evento, es de vital importancia definir claramente el evento o resultado que se considera para poder establecer con claridad la fortaleza existente en la relación evento-factor causal. En relación al tema asfixia fetal, como ya se dijo, los dos eventos más desafortunados y severos son la muerte fetal y la parálisis cerebral. Como veremos más adelante, si bien existen un sinnúmero de eventos menos severos relacionados a injuria por asfixia que afectan diferentes aspectos de la función neurológica del neonato, es la parálisis cerebral el resultado más estudiado en las publicaciones disponibles acerca del tema.

La evidencia existente demuestra que múltiples factores antenatales no relacionados con la falta de oxigeno son causales de parálisis cerebral, cada uno de ellos con diferentes formas clínicas. En este punto es destacable que a medida que se avanza en la comprensión de esta compleja entidad, se entiende que algunas injurias pueden generar afecciones agudas intensas que directamente lleven al desarrollo de estos resultados tan desafortunados, ocurriendo algunas de las mismas antes del parto y una minoría durante el mismo. Pero, también se conoce que muchas injurias o lesiones si bien no son tan intensas, pueden alterar la capacidad del feto para adaptarse a situaciones de stress, alterar la reserva de oxigeno tisular o aún sensibilizar al cerebro fetal a la injuria posterior [18].

La fuerte evidencia acerca de que deben contemplarse una multiplicidad de factores al momento de considerar la etiología de la parálisis cerebral, no hace más que reforzar la idea de que una cadena lineal de eventos es en general no evidente, y que debería de alguna manera interpretarse como modelo más realista de la situación a una red de factores causales interactuando de diferentes maneras [19].

A su vez, si bien la asfixia-isquemia puede por sí sola causar parálisis cerebral, es muy notoria su capacidad de interactuar con otras causas generando de alguna manera un efecto multiplicador en el riesgo. Como ejemplo, es frecuente la relación asfixia-isquemia junto a inflamación, ya que la presencia de corioamnionitis o la evidencia de respuesta inflamatoria por parte del feto, están altamente relacionadas a lesión cerebral en el momento del nacimiento. Existe una investigación que demuestra como formas de infección moderada, generarían un estado de sensibilización cerebral de larga duración a la hipoxia isquemia, que constituye un link válido para conectar algún factor anteparto con la isquemia perinatal aguda [18].

La prematurez por si sola aumenta significativamente el riesgo de parálisis cerebral, y si bien los nacimientos prematuros son infrecuentes en

la totalidad de nacimientos, representan casi a la mitad de todos los casos de paralisis cerebral [19]. La prematurez tiene una clara relación a asfixia fetal la cual está ampliamente evidenciada en la literatura. Por ejemplo, en estudios de embarazos afectados por asfixia fetal, la incidencia de niveles de asfixia moderada o severa se presento casi en un 50% de nacimientos pretérmino contra un 15% de nacimiento de término, esta notoria diferencia de incidencia, tendría una clara relación también con las complicaciones que determinan de alguna manera el nacimiento pretérmino [20].

Consideraciones acerca de la ocurrencia y significado de la asfixia anteparto

La evolución del conocimiento actual no hace más que reforzar el concepto acerca de que gran parte de la neuropatología relacionada a asfixia ocurre fundamentalmente en el período ante parto, siendo los episodios recurrentes de asfixia una característica típica de este período.

La evaluación de embarazos complicados con restricción de crecimiento, han brindado la evidencia acerca de la ocurrencia de la asfixia ante parto, y de una mayor chance de hipoxemia e hipoxemia y acidosis en fetos con restricción de crecimiento, sumado al mayor riesgo de muerte fetal y parálisis cerebral entre fetos con este síndrome [20].

De todas maneras, un feto con restricción de crecimiento, hipoxemia e incluso acidosis metabólica, puede nacer sin evidencia alguna de disfunción cerebral neonatal o daño cerebral a largo plazo. Esto demuestra el papel de la capacidad fetal de adaptación y compensación a la hipoxia. De persistir la asfixia, y generarse el agotamiento del mencionado mecanismo compensador, la isquemia cerebral puede ocurrir con impactos de diferentes magnitudes tanto en gravedad como en extensión.

La asfixia recurrente, considerada como un factor etiológico, implicaría de algún modo que los eventos intraparto podrían ser el final de una serie de episodios de asfixia que comenzaron en la mayoría de los casos antes del parto.

La prevalencia, magnitud y significado de la asfixia antenatal como causa de daño cerebral y secuelas a largo plazo en sobrevivientes constituye una importante falencia de nuestra comprensión de este problema [20].

Daño neurológico asfíctico intraparto sin parálisis cerebral

La evolución lograda en la evaluación del sistema nervioso central del neonato por resonancia magnética nuclear con la posibilidad de realizar estudios no solo morfológicos si no también funcionales, ha permitido generar nuevas hipótesis alrededor de esta posibilidad. Inclusive, por la mayor evaluación que el feto recibe durante la etapa perinatal, se especula que esta sería la etapa más sensible para desarrollar intervenciones con algún

efecto positivo en comparación con otras etapas del embarazo, aún si los eventos intra parto fueran responsables de una minoría de casos [21]. Los datos existentes en la literatura consideran que entre 24 a 39% de casos de parálisis cerebral pueden tener alguna relación a un evento perinatal, ya sea en forma aislada o agravando una causa ante parto [22].

La evidencia indica que una considerable porción de la lesión cerebral se desarrolla alrededor del parto ya que es frecuente encontrar signos de lesión cerebral reciente. Los estudios con resonancia magnética nuclear de recién nacidos de término con encefalopatía moderada o severa muestran signos de lesión cerebral reciente en la mayoría de los casos [23].

En este contexto es importante remarcar una frecuente situación que se plantea en el análisis de la literatura, y es que si bien el aporte de los eventos perinatales en la incidencia de daño neurológico, parece un evento poco frecuente dentro de la literatura obstétrica, el análisis de publicaciones provenientes de otras áreas de la medicina muestra que los mismos han demostrado ser más importantes que lo que en general se considera [4,12].

Sería inadecuado considerar en este punto, que el único evento adverso posible asociado a hipoxia perinatal es la muerte o la parálisis cerebral con discapacidad posterior, ya que existe evidencia acerca de diferentes defectos cognitivos en niños nacidos con encefaloptía hipóxico-isquémica moderada sin parálisis cerebral [24].

Si bien la evidencia disponible acerca de dificultades de aprendizaje en estos pacientes, proviene de niños generalmente afectados por parálisis cerebral, lo cual limita la capacidad de evaluar otros resultados por separado, se considera que la encefalopatía que acompaña a la encefalopatía hipóxico isquémica tendría algunos efectos en el cerebro en desarrollo, produciendo algún impacto a largo plazo en la función intelectual en niños con marcada lesión estructural en áreas cerebrales específicas. Si bien son escasos los datos acerca de afecciones no motoras en estos pacientes, la evidencia está tendiendo a demostrar que las alteraciones cognitivas en niños con encefalopatía son un problema significativo en esta población [24].

Si bien las conclusiones acerca de encefalopatía neonatal presentadas por el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia, afirman que un evento intraparto agudo no puede resultar en un déficit cognitivo aislado sin daño en la motricidad, muchas de las investigaciones desarrolladas acerca de este tema, han señalado la existencia de una clara relación entre formas moderadas de encefalopatía y defectos cognitivos, independientemente de la presencia de alteraciones en la motricidad [25]. De hecho, las investigaciones actuales tienden a señalar al parto y trabajo de parto como un período de alto riesgo para insultos al SNC, y si bien la hipoxia y anoxia, son causas mayores de enfermedad isquémica en los neonatos de término,

también la inflamación y el stress oxidativo, se consideran mediadores importantes para la producción de la muerte celular ya sea por apoptosis o necrosis. La apoptosis tendría un papel prominente en la lesión cerebral que, según diferentes modelos animales, y como consecuencia de la vulnerabilidad selectiva del cerebro en desarrollo, generaría afectación de áreas predominantemente relacionadas a trastornos cognitivos como la memoria, o la integración motriz [25].

De la evidencia disponible podemos mencionar como, formas moderadas de encefalopatía, presentan un amplio rango de alteraciones cognitivas y del comportamiento, aún en ausencia de daño en la motricidad. Algunas dificultades específicas incluyen disfunciones en la percepción visual, trastornos de la memoria y retraso en la escolaridad. A los 5,5 años de edad algunos de estos niños con antecedente de encefalopatía moderada presentaron alteraciones en la lectura en comparación con controles de la misma edad, sin evidencia de otras afecciones neurológicas y a los 8 años de edad presentaron retrasos en el deletreo, lectura, matemáticas [25].

Como vemos, la encefalopatía neonatal constituye una compleja constelación de factores con resultados variables, más en niños afectados con formas moderadas, presentando un amplio rango de alteraciones cognitivas y de conducta independientemente de la presencia de alteraciones motrices, contrario a lo que se pensaba hasta no hace mucho tiempo [25].

Avances y perspectivas

Los avances actuales en el cuidado neonatal, la neuro evaluación, y la posibilidad de ofrecer neuro protección con hipotermia en casos seleccionados, abren una ventana de oportunidad en la cual el papel del neuropediatra en la unidad de cuidados intensivos neonatales está recibiendo cada vez mayor atención [14].

El uso de la RMN puede aportar datos acerca del momento y probable etiología de las lesiones [26]. Muchos casos que previamente hubiesen sido considerados inclasificables, hoy tendrían una relación con eventos perinatales. Las lesiones que ocurren como consecuencia de un corto período de profunda hipoxia lesionan sectores del cerebro con una elevada tasa metabólica [27].

La evidencia de que una reducción de la temperatura cerebral en 2 a 5º C provee neuro protección preservando el metabolismo energético y reduciendo el edema, se plantea como una herramienta en el manejo de esta situación, donde habitualmente la terapéutica solo involucra el soporte vital y el diagnóstico precoz y tratamiento de las convulsiones. Esta presenta una ventana de oportunidad de entre 2 a 6 horas posteriores al nacimiento y ha logrado disminuir significativamente la mortalidad y las discapacidades severas en diferentes publicaciones, siendo beneficiosa inclusive para neo-

natos con formas moderadas de encefalopatía, con muy pocos efectos adversos sobre estos [14,28]. Puede ser llevada a cabo por medio de dos estrategias básicas como son el enfriamiento selectivo de la cabeza o la hipotermia corporal total. A pesar de lo prometedora que parece esta herramienta carece aún de la prueba del tiempo que permitirá el desarrollo de estudios de seguimiento neurológico a largo plazo [28,29].

Evaluación fetal periparto

El objetivo fundamental de todas las intervenciones en este contexto, es el de detectar cualquier descompensación fetal o algún riesgo de hipoxemia relacionada al parto que permita algunas intervenciones efectivas y oportunas, para prevenir la morbi/mortalidad peri/neonatal. El cerebro fetal es el órgano de interés primario, aunque con la limitación de que ninguno de los test existentes logra evaluar su función antes y durante el parto [7].

La aplicación del marco teórico, previo implica tanto acciones diagnósticas como terapéuticas, y el objetivo clínico se logra a través de la progresiva realización de 4 etapas:

1. Precisa adquisición y registro de señales.
2. Definición clara acerca de resultados “normales” o “anormales”:
   — Que logren una adecuada sensibilidad y especificidad
   — Que permitan tiempo para toma de conductas
3. Intervenciones efectivas
4. Administración correcta y oportuna de las intervenciones.

Queda claro que el efecto de cada paso depende claramente del resultado de su predecesor, ya que limitaciones en alguno de ellos, influenciaría negativamente en el siguiente [7].

Se conoce que los marcadores clínicos históricamente utilizados en la definición de asfixia perinatal (por ej. Líquido amniótico meconial, score de Apgar, convulsiones neonatales) no son específicos del proceso patológico que terminará determinando el daño neurológico y por lo tanto el uso de estos marcadores no específicos, incorrectamente identificará erróneamente a algunos individuos como expuestos a “asfixia perinatal” [11]. Inclusive, podrían ser los primeros signos reconocidos de un feto con un compromiso neurológico crónico.

Además, hasta la fecha es imposible reconocer el “punto de no retorno de un daño cerebral”, inclusive podría considerarse que para algunos fetos adecuadamente compensados hasta ese punto, éste podría alcanzarse en el momento del parto [9].

Queda claro que el término asfixia intraparto no es un término correctamente definido, ya que si bien se conoce que la deprivación de oxígeno puede generar daño cerebral, no se conoce precisamente el tiempo ni la intensidad de la misma para generar dichas consecuencias. Los datos indirectos de investigación en animales, sugieren que este evento debe ser severo y prolongado. Inclusive se considera que en estos casos un resultado más frecuente sería la muerte por daño multiorgánico más que la sobrevida con lesión neurológica [10]. Inclusive se considera que algunas de las cesáreas realizadas en el contexto de una sospecha de hipoxia perinatal logran indudablemente prevenir o mitigar un daño posterior; pero que la falta de mejora en las cifras globales de los eventos neurológicos, serían el resultado de que muchas también son efectivas para prevenir la muerte intraparto de un niño que al nacer tendrá algún grado de deterioro neurológico [16].

Es importante destacar que la presencia de uno o varios de estos marcadores que podrían etiquetar a un recién nacido como expuesto a "asfixia perinatal", no van seguidos de parálisis cerebral y de que la mayoría de los casos de parálisis cerebral no se asocian a supuesta "asfixia perinatal" severa [10].

El uso casual, impreciso, y a veces impensado de este término tanto verbal como en diferentes documentos, ha llevado al desarrollo de acciones legales basadas en no mucho más que esto, su uso indebido [30]. Durante el consenso internacional que delineo muchas de las recomendaciones actuales acerca de la relación entre parálisis cerebral y eventos intra parto, se recomendó la utilización del término "status fetal no reasegurador" junto con el signo clínico que llevo a utilizar este término en lugar de este o del término "distress fetal", los cuales llevan a consideraciones o manejos inapropiados en muchos casos, y no deben ser utilizados en la práctica clínica [9].

A la fecha, el indicador más objetivo de hipoxia intra parto es la acidosis metabólica en sangre de arteria umbilical al nacimiento [31]. En base a lo anteriormente mencionado, podemos enfatizar la baja sensibilidad de otros marcadores frecuentemente. En recién nacidos con bajo PH de arteria umbilical, solo 32% presentaron líquido amniótico meconial, 46% Apgar menor de 3 al minuto y solo 8% menor a 3 a los 5 minutos, el 50% presentan frecuencia cardíaca normal en el monitoreo, y solo el 23% presentaron algún signo de encefalopatía [10]. Inclusive, cuando la acidosis metabólica ha sido concretamente demostrada, todavía queda responder al interrogante acerca de si esta es atribuible a una hipoxia crónica o intermitente de larga duración o a una forma aguda desarrollada durante el parto en un niño previamente sano [9].

La hipótesis acerca de que alteraciones en la frecuencia cardíaca fetal pueden preceder a la lesión cerebral, constituye el sustento teórico para el

uso del monitoreo fetal intra parto como medio efectivo de prevenir la morbilidad neurológica. Teóricamente, en fetos con alteraciones significativas del intercambio gaseoso, provocarían alteraciones en la frecuencia cardíaca fetal [7].

Como veremos, esta no constituye más que una teoría muy sencilla a la luz de los datos existentes actualmente. La evidencia disponible demuestra que el monitoreo intra parto, en comparación con la auscultación intermitente, no logró disminuir la morbi mortalidad feto neonatal [32]. Este solo logró disminuir las convulsiones neonatales, sin modificar en estos recién nacidos, las secuelas a largo plazo, como la parálisis cerebral, mortalidad u otros resultados. Por otro lado este demostró aumentar significativamente la tasa de intervenciones obstétricas, incluyendo la operación cesárea, el parto instrumental y el uso de anestesia [33].

Las secuelas neurológicas son muy pocos frecuentes mientras que las anomalías del monitoreo son demasiado frecuentes de encontrar como para poder establecer una relación causa-efecto entre estos dos elementos. Por otro lado, existe evidencia de que la asociación entre monitoreo fetal anormal y daño cerebral se expliquen por qué las alteraciones del monitoreo fetal se deban a un daño cerebral subyacente previo [34].

Es muy importante mencionar en este punto, que en base a la evidencia disponible, el monitoreo fetal no posee capacidad predictiva para el diagnóstico de daño neurológico, frase que tiene múltiples implicancias tanto obstétricas, neonatales e inclusive medico legales [10]. El desalentador resultado de esta larga historia a llegado a ser plasmado en el título de una revisión sobre el tema que mencionaba: “El nacimiento puede ser una viaje peligroso: el monitoreo electrónico NO ayuda” [35].

Las recomendaciones actuales existentes en la literatura tienen como objetivo, intentar lograr los mejores resultados fetales, manteniendo las menores tasas de intervenciones.

A pesar de los datos mencionados previamente, y de la gran cantidad de recomendaciones que promueven a la auscultación intermitente como el medio de elección para la evaluación intra parto en mujeres de bajo riesgo, el uso del monitoreo fetal intra parto, introducido desde 1960 con el concepto de que más datos serían mejores, continúa siendo la práctica de rutina para la evaluación intra parto en muchos centros [36].

Auscultación Intermitente

Esta es la técnica de evaluación fetal intra parto recomendada para mujeres sanas sin factores de riesgo de resultados perinatales adversos. Esta además de ser menos costosa, permite libertad de movimientos a la paciente [7].

Tabla 3: Diferentes recomendaciones para realizar auscultación intermitente en el control fetal intraparto de bajo riesgo

	Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Canadá (2007)	Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (2005)	Colegio Británico de Ginecología y Obstetricia (2001)
Primer estadío del Trabajo de parto - Fase Latente	Cada una hora		
Primer estadío - Fase activa	Cada 15-30 minutos	Cada 15 minutos	Cada 15 minutos
Segunda Fase	Cada 5 minutos	Cada 5 minutos	Cada 5 minutos

Monitoreo fetal intraparto

Si bien la evidencia planteada en párrafos anteriores no se detiene a estratificar los pacientes según un perfil determinado de riesgo, esta tampoco menciona al monitoreo fetal en embarazos de alto riesgo como no beneficioso, si no que no existe suficiente sustento como para recomendar o no recomendar su uso. Inclusive no existen recomendaciones claras acerca de cuáles pacientes de alto riesgo se beneficiaran específicamente de recibir monitoreo continuo durante su trabajo de parto [7]. En la guía del Instituto Nacional de Salud Británico del año 2007 se menciona que ante la presencia de factores de riesgo previos al parto o desarrollados durante el mismo, el monitoreo fetal continuo debe ser considerado y discutido con el paciente, mencionando algunas de sus limitaciones y consecuencias como la limitación en la movilidad que el mismo genera. La ausencia de evidencia de nivel en cada situación de riesgo, significa que debe evaluarse cada situación individualmente [37].

Box 2: Indicaciones ante parto de monitoreo fetal continuo [37]

Cesárea anterior
Preeclampsia
Embarazo de >42 semanas
Rotura prematura de membranas >24 hs.
Inducción al trabajo de parto
Diabetes
Hemorragia anteparto
Enfermedades maternas
RCIU
Prematurez
Oligoamnios
Doppler fetal alterado
Embarazo Múltiple
Presentaciónpelviana

Box 3: Indicaciones para sustituir la auscultación intermitente por monitoreo fetal contínuo [37]

Líquido Amniótico Meconial

Frecuencia cardíaca fetal<110 lát/min. O>160 lát/min

Desaceleraciones de la FCF luego de las contracciones

Fiebre materna (un registro 38ºC o dos de 37.5 ºC separados por una hora

Sangrado activo durante el parto

Estimulación del trabajo de parto

Solicitud materna

Si bien la interpretación de los diferentes patrones de monitoreo fetal exceden los objetivos del presente capítulo, es importante mencionar acá la manera de clasificar los hallazgos del monitoreo intra parto sugerido por el Colegio Canadiense de G y O, que no solo permitirá el objetivo de lograr homogeneizar la clasificación de los resultados, sino también el de desterrar del lenguaje cotidiano términos tan desafortunados para profesionales y pacientes como sufrimiento fetal o asfixia, estrategia adoptada por otros colegios internacionales [7,37].

Tabla Nº 4: clasificación de los hallazgos de monitoreo fetal intraparto [7]

	Trazado Normal (Previamente: Reasegurador)	**Tazado Atípico (Previamente: "Noreasegurador")**	**Trazado Anormal (Previamente "No-reasegurador)**
Frecuencia Cardíaca Basal	110-160 Lat/Mín.	Bradicardia 100-110 Lat/Mín Taquicardia >160 por más de 30 min Elevación de la línea de base	Bradicardia <100 Lat/Mín. Taquicardia >160 Lat/Mmín por <80 mín Linea de base no definible
Variabilidad	6-25 Lat/Mín <5Lat/Mín por <40 Mín	< 5 Lat/Mín por 40-80 min.	<5 Lát/Mín >80 mín >25 Lát/Mín por >10 mín Sinusoidal
Desaceleraciones	Ninguna Desaceleraciones variables ocasionales no complicadas Desaceleraciones tempranas	Desaceleraciones variables no complicadas repetitivas (>3) Desaceleraciones tardías ocasionales Desaceleración tardía prolongada >2 min y <3 min	Desaceleraciones variables complicadas repetidas (>3): • <70 Lát/Mín por >60 seg. • Pérdida de la variabilidad en la línea de base • Desaceleraciones bifásicas • Retorno lento a la línea de base • Descenso en la línea de base luego de la desaceleración • Línea de base con taquicardia o bradicardia

	Trazado Normal (Previamente: Reasegurador)	Tazado Atípico (Previamente: "Noreasegurador")	Trazado Anormal (Previamente "No-reasegurador)
			Desaceleraciones tardías >50% de las contracciones Desaceleración prolongada >3 mín pero <10 min.
Ascensos	Aceleraciones espontáneas Aceleraciones durante la estimulación del cuero cabelludo (>15 Llat/Mín por >15 seg.)	Ausencia de aceleraciones con la estimulación del cuero cabelludo fetal	Usualmente ausente

Trazado Normal: se sugiere evaluación habitual de parámetros, e interrumpir el monitoreo continuo por períodos de hasta 30 minutos si la condición materna es estable y la infusión de oxitocina no varía.

Trazado intra parto Atípico o de significado indeterminado: La gran variedad de posibles factores desencadenantes de este trazado, hacen imprescindible no solo tener en cuenta la etiología del insulto, sino también la reserva fetal y la duración del hallazgo.

Las acciones tendientes a corregir causas reversibles como la hipotensión materna, o de alguna distorsión de la contractilidad uterina, deben considerarse. También se recomienda la estimulación del cuero cabelludo fetal y en caso de estar disponibles, la evaluación de una muestra de sangre de cuero cabelludo fetal. Deben ser considerados, tantos parámetros fetales, maternos y obstétricos, para tomar una decisión a la medida de cada circunstancia clínica, considerando el nacimiento inmediato en caso de persistencia del patrón o empeoramiento del mismo.

La resucitación intrauterina es una de las acciones inicialmente recomendadas ante este patrón, incluyendo las siguientes medidas:

- Oxigenoterapia.
- Cambiar los decúbitos maternos de derechos a izquierdos.
- Aumentar la hidratación materna.
- Examen vaginal para disminuir la presión de la presentación.
- Entrenar a la mujer en técnicas de respiración o pujo.

Existe alguna evidencia de que la oxigenoterapia prolongada, particularmente en el segundo estadio del parto se ha visto asociado a un deterioro de la gasometría umbilical al nacer [7].

Trazado intra parto anormal: En general la conducta ante el hallazgo de este trazado es la de parto operatorio inmediato a menos que se planteen dos situaciones posibles:

1. Clara indicación de oxigenación fetal normal por muestra de sangre de cuero cabelludo fetal.
2. Parto espontáneo inmediato [7].

Estimulación de cuero cabelludo fetal: Indicador indirecto del estado acido base fetal. Su objetivo es el de lograr una respuesta simpática, la cual con una aceleración de la frecuencia cardíaca fetal ante el estímulo digital de la cabeza fetal de 15 latidos por minuto por 15 segundos, indican un feto normoxémico con un elevado valor predictivo negativo y elevada sensibilidad en cuanto a ausencia de acidosis fetal. Su debilidad es que ante la ausencia de respuesta, la prueba no posee capacidad para predecir compromiso fetal [38].

Muestra de sangre de cuero cabelludo fetal: Técnica que permitiría lograr una disminución de intervenciones obstétricas cuando se utiliza en combinación con los hallazgos de monitoreo fetal [32]. El hallazgo un PH fetal menor de 7.2 es un marcador de riesgo de acidosis fetal.

Gases en sangre de cordón Umbilical: La Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Canadá recomienda obtener una muestra para esta determinación en todos los nacimientos en forma rutinaria, ya que permitiría suministrar un cuidado neonatal más ajustado al estado neonatal y planificar las acciones posteriores [39]. En general ante la presencia de factores de riesgo para resultados perinatales adversos, esta determinación está altamente recomendada, inclusive de no disponer en la urgencia de esta determinación una alternativa es la de clampear un segmento de cordón umbilical de 20 cm. que permite diferir el análisis, hasta unos 60 minutos [40]. Como ya se dijo en párrafos anteriores, constituye el indicador más fidedigno del estado de oxigenación fetal al momento del nacimiento.

Tabla Nº 5: Resultados de PH en sangre de cordón umbilical [37]

Resultado de Gases en sangre en cordón Umbilical	
>7.25	Resultado normal
7.21-7.24	Resultado Borderline
<7.20	Resultado Anormal

Nuevas tecnologías

La realidad de su aplicabilidad clínica, es que se ven limitadas por que si consideramos el marco teórico en etapas para la toma de decisiones planteado en párrafos anteriores, las mismas están condicionadas por los resul-

tados del monitoreo fetal continúo, entonces la aplicación de las mismas depende de la interpretación de una prueba que por lo menos puede decirse tiene algunas limitaciones en su capacidad predictiva.

***Oximetría de pulso fetal*:** su objetivo fundamental es la evaluación continua de la saturación de oxígeno fetal. Se la concibe como una técnica adjunta al monitoreo fetal, cuando este exhibe resultados no reaseguradores. De la evidencia disponible no logró evidenciarse diferencias en resultados neonatales y en general no ha logrado imponerse como una técnica auxiliar al monitoreo fetal [41]. Sin embargo, está técnica podría tener algunas indicaciones como las arritmias fetales, o disminuir la frecuencia en el número de muestras de cuero cabelludo fetal ante monitoreos anormales o atípicos [7].

Electrocardiograma Fetal: Se indica en combinación con monitoreo fetal, gracias al hallazgo de que el QRS y la onda T fetal se modifican ante cambios del estado metabólico, logrando en combinación una interpretación más precisa de las necesidades de intervención [7].

Su introducción resulto en:

- Menor número de niños con acidosis metabólica severa al nacimiento (PH de cordón umbilical < 7.05 y exceso de bases mayor de 12 mmol/L) (Riesgo Relativo 0.64; IC 95% 0.41–1.00).
- Menor número de recién nacidos con encefalopatía neonatal (Riesgo Relativo 0.33; IC 95% 0.11–0.95).
- Menor número de muestras de sangre de cuero cabelludo obtenidas durante el trabajo de parto (Riesgo Relativo 0.76; IC 95% 0.67–0.86).
- Menor número de parto vaginales instrumentales (Riesgo Relativo 0.87; IC 95% 0.78–0.96) y reducción de todos los partos operatorios (Riesgo Relativo 0.90; IC 95% 0.84–0.98).

No se encontraron diferencias en el número de cesáreas, muerte perinatal, ingresos a unidad de cuidados intensivos neonatales o en los scores de apgar menor a 7 a los 5 minutos [7].

Si bien los hallazgos son de alguna manera prometedores, la historia de las grandes expectativas no cumplidas con el monitoreo fetal, continúan conteniendo el entusiasmo existente con esta prometedora estrategia [7].

***Test de Ácido Láctico de Scalp*:** Herramienta de evaluación del status fetal ante monitoreos no reaseguradores, que logra una buena correlación con el nivel de ácido láctico en sangre de cordón umbilical. Su ventaja con respecto a la determinación de PH es la posibilidad realizar el test con menor volumen hemático, y la de distinguir claramente entre una acidosis respiratoria y metabólica. Un valor de ácido láctico mayor a 4.8 mmol/L se asocia a un mayor riesgo de encefalopatía hipóxico isquémica moderada a

severa, con una sensibilidad del 100%, especificidad del 73%, superando a los respectivos 50 y 80% alcanzados por la determinación de PH [7].

Los médicos y los peritos involucrados en una causa por asfixia fetal

El análisis del presente capítulo no hace más que demostrar que la asfixia fetal, término que luego analizaremos, es sin duda un tema complejo y con implicancias muy variables. El estado del conocimiento médico hace que la lógica de la causa y efecto no sea nada sencilla de establecer. El insulto prenatal sería más importante como causa de daño neuronal que las causas intraparto, y estos insultos generalmente son crónicos, repetitivos y de difícil documentación. En cambio, las causas propias del trabajo de parto y el nacimiento (parto) son más posibles de detectar debido a que se puede tener algún registro sobre la base de los controles del trabajo de parto o el estado del recién nacido. Asimismo, el espectro del compromiso neurológico como resultado de un insulto hipóxico puede extenderse desde mínimos trastornos del comportamiento y el aprendizaje a una severa parálisis cerebral. El examen de estos trastornos depende de los estudios, de las poblaciones estudiadas y de las definiciones. Es imprescindible mencionar el trabajo más importante que reconoce la literatura científica y epidemiológica que es el *Western Australian case-control study.* Este estudio concluyó que la incidencia de parálisis cerebral fue 3.8 por cada 1000 recién nacidos vivos y esta tasa no se ha modificado en el transcurso del tiempo, a pesar del aumento de la frecuencia de los controles clínicos prenatales de las embarazadas y de su inicio precoz, de la utilización de la ecografía para evaluar la anatomía fetal y la función placentaria a través de la medición del crecimiento fetal y la velocimetría Doppler color y de la utilización creciente de la operación cesárea y la asistencia neonatológica en el momento del nacimiento. Este estudio sugirió que de ese 3.8 por 1000 de recién nacidos con parálisis cerebral (PC), el 4.9% era de origen intraparto, el 3.3% podría relacionarse con el trabajo de parto y el 91.8% no se relacionaba definitivamente con el parto o esta relación era altamente improbable [17].

Tabla Nº 6: Relación entre los eventos intraparto y el riesgo de encefalopatía neonatal [17]

Registro de Parálisis Cerebral de Western Australia	
Parálisis cerebral de Origen Intra parto	4,9%
Parálisis cerebral posiblemente relacionada al trabajo de parto	3,3%
Parálisis cerebral no relacionada con el período del parto o con relación altamente improbable	91,8%

Es importante la utilización o el desarrollo de un algoritmo clínico de rutina que registre de manera completa el curso de todo el embarazo. En este contexto no deja de remarcarse la importancia que presenta llevar un registro claro y completo de todos los acontecimientos y de realizar todas

las investigaciones necesarias y disponibles en el lugar. El estudio de gases en sangre y la anatomía patológica de la placenta pueden ser de gran ayuda, siempre y cuando las condiciones del lugar en el que se desarrolló el nacimiento lo permitan.

El análisis de los peritajes efectuados por profesionales legistas de las distintas áreas involucradas es fundamental, ya que se debe disponer de una cantidad de factores al momento de realizar asesoramientos. Es fundamental que los peritos involucrados en estos casos logren recabar toda la información disponible, tanto del período peri parto como así también todos aquellos elementos relacionados a otras posibles explicaciones causales del daño cerebral o que descarten que el daño hipóxico isquémico ocurrió en el período perinatal [2].

En este momento del conocimiento médico, ningún especialista puede reunir los conocimientos suficientes para abarcar todos los aspectos de este controvertido tema. Por lo tanto, definir quién es el profesional más indicado para brindar asesoramiento en este tipo de casos es muy dificultoso y probablemente lo más correcto sea la reunión de diferentes especialistas que logren unificar criterios (Toco ginecólogos, neonatólogos, neurólogos pediátricos, médicos legistas con orientación en temas de perinatología, etc.) e, incluso, sugerir la aplicación de guías y consensos existentes, nacionales y extranjeros, que tratan este tema.

Cada perito por separado debe mantener la prudencia propia de los límites de su especialidad. Es recomendable que el perito explique el espectro de cuidados considerados razonables para su profesión al momento del nacimiento y en el lugar donde se desarrolló el evento y que demuestre la totalidad de opciones posibles en una situación clínica particular, más que sólo la opción ideal que se plantea en las circunstancias ideales. Es loable que al decidir una causa se tenga en cuenta el asesoramiento de los peritos, oficial y de las partes, cuyos dictámenes se basen en evidencia científica y validez clínica y, en su caso, las aclaraciones y ampliaciones brindadas por colegios profesionales o sociedades científicas [9].

Para terminar no queremos dejar de mencionar las palabras del Dr. Sigmund Freud (1897) quien, además de ser el padre del psicoanálisis, fue un destacado neurólogo, y dijo que “dado que con frecuencia el proceso anormal de un parto no produce efectos adversos sobre el feto, no se puede excluir, a pesar de lo expresado por Little, que la diplejía sea de origen congénito. El parto en sí mismo es meramente un síntoma de efectos más profundos que influenciaron el desarrollo del feto”.

Terminología no recomendada por las sociedades científicas, debido a que son términos imprecisos, inespecíficos y de bajo valor predictivo

- ASFIXIA: Para el diccionario de términos médicos, “asfixia” es falta de oxigeno o interrupción de la respiración. Es por ello que se trata

de un término impreciso tanto, para pacientes como para médicos o abogados. Si le agregamos "fetal" se transforma en "asfixia intra útero que provoca anoxia".

- SUFRIMIENTO FETAL: el feto no sufre sino que muestra un trastorno metabólico que de ser persistente y de no ser corregido puede superar los marcadores compensadores fetales y provocar daño neurológico permanente o muerte del feto. El feto no tiene emociones ni sufre.

- PARÁLISIS CEREBRAL: término "paraguas", que cubre un grupo de síndromes de trastornos de la postura o de los movimientos secundarios a lesiones o anomalías del cerebro que surgen en estadios tempranos de rápido desarrollo. Generalmente, se acompaña de epilepsia y trastornos sensoriales. Para corroborar su diagnóstico se requieren de 2 a 5 años desde el nacimiento, lo que demuestra las dificultades que tienen los médicos para establecer algún grado de especificidad.

Referencias bibliográficas

[1] Little, W. J., On the influence of abnormal parturition, difficult labours, premature births, and asphyxia neonatorum, on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. *Trans Obstet Soc Lond* 1862; 3:293–344.

[2] d'Aloja, E., Müller, M., Paribello, F., Demontis, R., Faa, A., Neonatal asphyxia and forensic medicine. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2009;22 Suppl 3:54-6.

[3] Hankins, G.D., Speer, M., Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy. *Obstet Gynecol*. 2003 Sep;102(3):628-36.

[4] Nelson, K.B., Ellenberg, J.H., Antecedents of cerebral palsy: Multivariate analysis of risk. *NEngl J Med* 1986; 315:81-6.

[5] Helwig, J.T., Parer, J.T., Kilpatrick, S.J., Laros, R.K., Jr. Umbilical cord blood acid-base state: what is normal? *Am J ObstetGynecol* 1996;174(6):1807-12.

[6] Low, J.A., Victory, R., Derrick, E.J. Predictive value of electronic fetal monitoring for intrapartumfetal asphyxia with metabolic acidosis. *Obstet Gynecol* 1999;93(2):285–91.

[7] Liston, R., Sawchuck, D., Young, D., Society of Obstetrics and Gynaecologists of Canada; British Columbia Perinatal Health Program. Fetal health surveillance: antepartum and intrapartum consensus guideline. *J ObstetGynaecol Can*. 2007 Sep;29(9 Suppl 4):S3-56.

[8] Low, J. A., Intrapartumfetal asphyxia: definition, diagnosis, and classification. *Am J ObstetGynecol* 1997;176(5):957–9.

[9] MacLennan, A., A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. *BMJ*. 1999 Oct 16;319(7216):1054-9.

[10] Larguía, A., Urman, J., Savransky, R., Canizzaro, C., De Luca, A., Fayanas, C., Martín, S., Nassif, J., Sanguinetti, R., Solana, C., Uranga, A., Votta, R., Bruno, N., Kozak, A., Consenso Argentino sobre parálisis cerebral. Rol del cuidado perinatal. *Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá* 2000, 19 (3):120-4.

[11] Report of ACOG's Task Force on Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy.

[12] Badawi, N., Kurinczuk, J.J., Keogh, J.M., Alessandri, L.M., O'Sullivan, F., Burton, P.R., Pemberton, P.J., Stanley, F.J., Intrapartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study. *BMJ*. 1998 Dec 5;317(7172):1554-8.

[13] Badawi, N., Kurinczuk, J.J., Hall, D., Field, D., Pemberton, P., Stanley, F., Newborn encephalopathy in term infants: three approaches to population- based investigation. *SeminNeonatol* 1997;2:181–8.

[14] Scafidi, J., Gallo, V., New concepts in perinatal hypoxia ischemia encephalopathy. *CurrNeurolNeurosci Rep*. 2008 Mar;8(2):130-8.

[15] Himmelmann, K., Hagberg, G., Wiklund, L.M., Eek, M.N., Uvebrant, P., Dyskinetic cerebral palsy: a population based study of children born between 1991 and 1998. *Dev Med Child Neurol* 2007;49: 246e51.

[16] Clark, S.L., Hankins, G.D., Temporal and demographic trends in cerebral palsy-fact and fiction. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:628-33.

[17] Badawi, N., Kurinczuk, J.J., Keogh, J.M., Alessandri, L.M., O'Sullivan, F., Burton, P.R., et al., Antepartum risk factors for newborn encephalopathy: The Western Australian casecontrol study. *BMJ* 1998; 317:1549–53.

[18] Gunn, A.J., Bennet, L., Timing of injury in the fetus and neonate. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2008 Apr;20(2):175-81.

[19] Nelson, K.B., Causative factors in cerebral palsy. *ClinObstet Gynecol*. 2008 Dec;51(4):749-62.

[20] Low, J.A., Reflections on the occurrence and significance of antepartumfetal asphyxia. *Best Pract Res ClinObstetGynaecol*. 2004 Jun;18(3):375-82.

[21] Menticoglou, S.M., How often do perinatal events at full term cause cerebral palsy? *J Obstet Gynaecol Can*. 2008 May;30(5):396-403.

[22] Himmelmann, K., Hagberg, G., Beckung, E., Hagberg, B., Uvebrant, P., The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. IX. Prevalence and origin in the birth-year period 1995–1998. *ActaPaediatr* 2005;94:287–94.

[23] Miller, S.P., Ramaswamy, V., Michelson, D., Barkovich, A.J., Holshouser, B., Wycliffe N., et al., Patterns of brain injury in term neonatal encephalopathy. *J Pediatr* 2005;146:453–60.

[24] Gonzalez, F.F., Miller, S.P., Does perinatal asphyxia impair cognitive function without cerebral palsy? *Arch Dis Child Fetal Neonatal* Ed 2006;91:F454–9.

[25] Armstrong-Wells, J., Bernard, T.J., Boada, R., Manco-Johnson, M., Neurocognitive outcomes following neonatal encephalopathy. *NeuroRehabilitation*. 2010;26(1):27-33

[26] Woodward, L.J., Anderson, P.J., Austin, N.C., et al., Neonatal MRI to predict neurodevelopmental outcomes in preterm infants. *N Engl J Med* 2006, 355:685–694.

[27] Johnston, M.V., Trescher, W.H., Ishida, A., Nakajima, W., Neurobiology of hypoxic-ischaemic injury in the developing brain. *Pediatr Res* 2001;49:735e41.

[28] Shah, P.S., Hypothermia: a systematic review and meta-analysis of clinical trials. SeminFetal Neonatal Med. 2010 Oct;15(5):238-46.

[29] Nelson, K.B., Chang, T., Is cerebral palsy preventable? CurrOpin Neurol. 2008 Apr;21(2):129-35.

[30] Rennie, J.M., Hagmann, C.F., Robertson, N.J., Outcome after intrapartum hypoxic ischaemia at term. *SeminFetal Neonatal Med*. 2007 Oct;12(5):398-407.

[31] American College of Obstetricians and Gynecologists, American Academy of Pediatricians. Chapter 8: Criteria required to define an acute intrapartum hypoxic event as sufficient to cause cerebral palsy. In: Van Eerden P, Bernstein PS, eds. Neonatal encephalopathy and cerebral palsy. Washington, DC: *ACOG*; 2003:73-80.

[32] Thacker, S.B., Stroup, D., Chang, M., Continuous electronic heart rate monitoring for fetal assessment during labor [Cochrane review]. In: Cochrane Database of Systematic Reviews 2006 Issue 3. Chichester (UK): John Wiley & Sons, Ltd; 2006. DOI: 10.1002/14651858.CD000063.pub2.

[33] Neilson, J., Electronic fetal monitoring plus scalp sampling vs intermittent auscultation in labour[Revised May 1994]. In: Keirse, M., Renfrew, M.J., Neilson, J., Crowther, C., editors. *Cochrane Collaborative Issue 2*. Oxford; 1995.

[34] Urman, J., Sebastiani, M., Del sufrimiento fetal al daño cerebral. Científica Interamericana.

[35] Natale, R., Dodman, N., Birth can be a hazardous journey: electronic fetal monitoring does not help. *J ObstetGynaecol* Can. 2003;25:1007–1009.

[36] ACOG Practice Bulletin No. 106: Intrapartumfetal heart rate monitoring: nomenclature, interpretation, and general management principles. *Obstet Gynecol*. 2009 Jul;114(1):192-202.

[37] Intrapartum care: care of healthy women and their babies during childbirth. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. Commissioned by the National Institute for Health and Clinical Excellence September 2007.

[38] Skupski, D.W., Eglinton, G.S., Intrapartumfetal stimulation tests: a metaanalysis. *Obstet Gynecol* 2002;100(4):830.

[39] Executive Committee of the Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Attendance at labour and delivery: guidelines for obstetrical care. SOGC Policy Statement No. 89, May 2000. J Soc ObstetGynaecol Can 2000;22:389–91. Available at: http://www.sogc.org/guidelines/ public/89E-PS-May2000.pdf. Accessed July 25, 2007.

[40] Duerbeck, N.B., Chaffin, D.G., Seeds, J.W., A practical approach to umbilical artery pH and blood gas determinations. *Obstet Gynecol* 1992;79(6):959–62.

[41] East, C.E., Brennecke, S.P., King, J.F., Chan, F.Y., Colditz, P.B., The effect of intrapartumfetal pulse oximetry, in the presence of a nonreassuringfetal heart rate pattern, on operative delivery rates: a multicenter, randomized, controlled trial (the FOREMOST trial). *Am J Obstet Gynecol* 2006;194(3):606–16.

[42] Muraskas, J.K., Morrison, J.C., A proposed evidence-based neonatal work-up to confirm or refute allegations of intrapartum asphyxia. *Obstet Gynecol*. 2010 Aug;116(2 Pt 1):261-8.