

### **La asociación de la asfixia intraparto con la parálisis cerebral o la historia de un espejismo inducido**

53

#### *Association between intrapartum asphyxia and cerebral palsy or the history of a mirage*

---

El documento que hoy se publica en nuestra revista acerca de la relación asfixia intraparto con la parálisis cerebral es de una importancia principal y debería tener, a mi entender, un alcance eminente para el ejercicio de la obstetricia y, por lo tanto, para todos nosotros.

Durante muchos años los obstetras hemos percibido, cuando no padecido, como desde distintos foros se atribuía a una mala asistencia al parto todo tipo de parálisis cerebral, cuya etiología se desconocía y que ante la falta de causa explicable, se la colocaba bajo el paraguas de asfixia intraparto. Era una solución simplista para un problema complejo, pero se había encontrado desde el punto de vista legal y compensatorio una víctima propiciatoria a quien inculpar, con unos argumentos tan tenazmente repetidos como pobremente cimentados. Ello nos condujo con asiduidad ante los jueces, que faltos de una información científica adecuada, condenaban al obstetra cuando menos a cuantiosas indemnizaciones, cuando más a la cárcel y la inhabilitación.

El documento adjunto establece que, acorde a los conocimientos actuales, esta asociación entre la asfixia intraparto y la parálisis cerebral se da pocas veces, y que por tanto es inadecuado catalogar las encefalopatías del recién nacido como resultado de un problema hipóxico acaecido durante el parto, a menos que se den conjuntamente, todos y cada uno de los criterios esenciales:

- Evidencia de acidosis metabólica en la sangre de la arteria umbilical fetal obtenida tras el parto (pH menor de 7 y déficit de bases igual o superior a 12 mmol/l).
- Comienzo temprano de una encefalopatía neonatal severa o moderada, en niños nacidos con 34 o más semanas de gestación.
- Parálisis cerebral de los tipos de cuadriplejía espástica o discinética.
- Exclusión de otras etiologías identificables, como un traumatismo, trastornos de coagulación, enfermedades infecciosas o alteraciones genéticas.

Varias consecuencias se derivan de estas afirmaciones. La primera es que las noxas que provocan el daño fetal actúan durante la gestación, probablemente en períodos tempranos de organogénesis cerebral fetal y que, desgraciadamente por el momento, son difícilmente diagnosticables e ilusoriamente evitables. La segunda es que el documento establece de forma vitriólica la necesidad de estudiar el pH y las bases en la sangre fetal tras los nacimientos de los niños, práctica que debe convertirse en rutina, en cuanto que es la prueba balística más importante de que disponemos. La tercera consecuencia que puede colegirse es algo que ya teníamos contrastado: el aumento de la tasa de cesáreas podrá aliviarnos de los problemas que da delante de jueces inexpertos el no haber

realizado una cesárea, pero no va a disminuir ni un ápice el número de parálisis cerebrales, como lo demuestra de forma palmaria que en los últimos años éstas no han disminuido, pese a haber multiplicado por 10 aquellas, por mor, creo, de las estelas que como balas trazadoras dejan las demandas judiciales. Por último, se hace imperativo cambiar la terminología y sustituir el concepto error médico por resultado desfavorable. Es evidente, y nadie lo discute, que estos desgraciados niños y sus no menos afligidos padres, precisan de ayudas y subsidios para intentar paliar en lo humanamente posible su lamentable infortunio, pero no añadamos una cuarta víctima en la persona del obstetra, que puede haber realizado una actuación profesional impecable y verse inmerso en un sumario que le lastre de por vida. Acorde a lo que estamos viviendo, grava a los involucrados indefectiblemente con un profundo sentimiento de culpabilidad y desolación, probablemente con algún año de inhabilitación y a ciencia cierta tendrá que enfrentarse a un costoso proceso de indemnización. Si tenemos en cuenta que la incidencia de encefalopatías neonatales se estima en 4 por 1.000 con un rango que oscila en 1-7 por 1.000, y que de ellas sólo el 1,6 por 10.000 pueden atribuirse realmente al parto, es fácil calcular la cantidad de veces que arrostraremos injustos procesos, en el supuesto de que invariablemente así ocurra, cosa manifiestamente contemplable hoy día. Evitar las denuncias, es decir que éstas disminuyan, es algo que, aunque factible, se me antoja muy difícil, habida cuenta de los intereses económicos que bucean bajo ellas y de los antecedentes empíricos que obran en nuestro poder, procedentes de otros países que nos anteceden en los hechos, que hoy nos ocupan y preocupan. Pero como hemos repetido tantas veces, lo que ahora mismo está en juego no es ya impedir que nos denuncien, sino intentar que las denuncias que prosperen sean mínimas y que los términos en que lo hagan sean los más justos posible, horros de sevicia.

Este documento empieza a introducir, sin adobos ni afeites, criterios científicos y cuantificables para unas condenas que para los obstetras tienen una trascendencia sismica, y debería ser una guía para peritos, abogados y, sobre todo, jueces, que se obligarían a contrastar los requisitos expuestos y que en la aplicación del principio *in dubitas pro reo* deberían abstenerse, cuanto éstos no concurren, de imponer penas a los obstetras implicados. El problema de los fondos es otro distinto. Insistimos en que estas familias necesitan de ellos para el cuidado de los minusválidos, cuyos derechos no deben ser conculcados, y habrá que recurrir a un pacto social para concedérselos. Pero de ahí a que sistemáticamente caiga sobre nuestras espaldas el coste de una desventura que no dispone de pruebas irrefragables de nuestra culpabilidad, media un abismo, e instrumentos como éste, que contribuyan a poner las cosas en su sitio, deben ser bienvenidos.

**J.M. Bajo**  
*Presidente SEGO*

## **DOCUMENTO SOBRE ENCEFALOPATÍA NEONATAL Y PARÁLISIS CEREBRAL**

### **Definiciones**

#### *Parálisis cerebral*

Trastorno motor no progresivo, que se inicia tempranamente en el recién nacido, y que afecta a una o más extremidades, con espasticidad o parálisis muscular. Es decir, está relacionada con la lesión de neuronas motoras altas del cerebro, no del canal medular.

Se clasifica según el tipo de disfunción en espástica, discinética o atáxica y según la afectación de extremidades en:

- Cuadriplejía espástica (asociada a retraso mental, convulsiones).
- Diplejía (frecuente en pretérminos).
- Coroatetosis.
- Tipos mixtos.

#### *Encefalopatía neonatal*

Entidad definida clínicamente como un conjunto de hallazgos que incluyen una combinación de signos:

- Disminución de conciencia.
- Pérdida de tono y reflejos.
- Dificultades de alimentación.
- Respiración y presión anormales.

La encefalopatía neonatal puede devenir o no en lesiones neurológicas permanentes.

#### *Asfixia fetal*

Es un concepto difícil de definir y problemático de diagnosticar ya que la mayoría de los parámetros fetales o neonatales son imprecisos y poco específicos. Las alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal, la presencia de meconio, un bajo índice en el test de Apgar, el pH disminuido al nacer y un retraso en la respiración, están relacionados con una gran variedad de condiciones o situaciones, además de la hipoxia. Ninguno de ellos es reflejo directo de la situación de asfixia o hipoxia.

Durante años, hasta 1998, el término sufrimiento fetal tuvo un lugar en la clasificación ICD-9. Sin embargo, en 1998 el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos recomendó no utilizar este término por impreciso, inespecífico y con pobre valor predictivo positivo. La Sección de Medicina Perinatal de la SEGO (Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología) modificó esta terminología pasando a denominarse riesgo de pérdida de bienestar fetal. El término asfixia debe quedar reservado para la existencia de:

- Hipoxia (disminución de oxígeno en los tejidos).
- Acidosis (aumento de iones H en tejidos).
- Acidemia (aumento de iones H en sangre).

#### **Estado de conocimientos actuales**

Los avances de la ciencia y la tecnología, que se extienden desde imágenes en sus diversas modalidades a técnicas avanzadas de biología molecular, indican que la mayoría de los casos de encefalopatía neonatal y parálisis cerebral no se originan durante el parto. Ahora se acepta que la mayoría de casos de encefalopatía neonatal y parálisis cerebral tienen sus orígenes en anomalías del desarrollo, anomalías metabó-

licas, defectos autoinmunes y de la coagulación, infecciones, traumatismos o combinaciones de éstos. La evidencia de múltiples estudios epidemiológicos confirma que la inmensa mayoría de casos de parálisis cerebral no resultan de hipoxia intraparto aislada, que pueda originar asfixia y daño orgánico. Se hace necesario fomentar la necesidad de estandarizar una terminología específica y la precisión de su uso, para lo cual es imprescindible una investigación concreta de la encefalopatía neonatal y de la parálisis cerebral. La encefalopatía neonatal y la encefalopatía hipóxico-isquémica son enfermedades definidas y descritas en términos pediátricos. La encefalopatía neonatal está definida clínicamente basándose en un conjunto de hallazgos que incluyen una combinación de estado de conciencia, tono y reflejos, alimentación, respiración o presión anormales, y puede ser el resultado de múltiples circunstancias. La encefalopatía neonatal puede devenir o no en secuelas neurológicas permanentes. Esto se puede afirmar con certeza, de forma que el camino desde una lesión hipóxico-isquémica intraparto a la parálisis cerebral, debe cursar con encefalopatía neonatal.

En contraste, la parálisis cerebral es una discapacidad crónica del sistema nervioso central, caracterizada por un control aberrante del movimiento y la postura, que aparece a edades tempranas y no como resultado de una enfermedad neurológica progresiva. Las investigaciones apoyan que la cuadriplejía espástica, especialmente cuando está asociada a desórdenes del movimiento, es la única clase de parálisis cerebral asociada con una interrupción aguda del aporte sanguíneo. La discinesia pura o parálisis cerebral atáxica, especialmente cuando hay defectos del aprendizaje asociados, con frecuencia tiene un origen genético y no está originada por asfixia intraparto o periparto. De igual forma, la parálisis cerebral ausente, la epilepsia, el retraso mental y el trastorno hiperactivo sin déficit de atención no están originados por asfixia durante el nacimiento. Históricamente, los factores utilizados para definir asfixia periparto, como el líquido amniótico teñido de meconio, frecuencia cardíaca fetal y los valores del test de Apgar, no eran específicos de enfermedad que llevara a daño neurológico. El uso de un patrón no reactivo de frecuencia cardíaca fetal como indicador para predecir una parálisis cerebral posterior, tiene una tasa de falsos positivos del 99%. El uso de marcadores tan inespecíficos de asfixia perinatal conduce a que un gran número de individuos hayan sido diagnosticados inapropiadamente de asfixia perinatal. Estudios epidemiológicos han demostrado que sólo un 19% de los casos de encefalopatía neonatal cumplieron lo que fueron criterios no muy restrictivos de hipoxia intraparto, con otro 10% que experimentó algún episodio intraparto que pudo asociarse con hipoxia intraparto. Incluso con tantos marcadores tan inespecíficos para la hipoxia intraparto, se ha demostrado que entre todos los casos de encefalopatía neonatal, sólo el 4% tenía evidencias de hipoxia intraparto sin que se alcanzaran a identificar factores de riesgo preconceptionales o anteparto que pudieran haber contribuido a la encefalopatía neonatal. El 69% tenía factores de riesgo exclusivamente anteparto y el 25% tenía factores de riesgo anteparto e intraparto. El 2% no tenía factores de riesgo identificados. Aproximadamente el 70% de los casos de encefalopatía neonatal son secundarios a episodios que se producen antes de comenzar el parto. La incidencia total de encefalopatía neonatal atribuible a la hipoxia intraparto, en ausencia de cualquier otra anomalía preconceptional o anteparto, se estima aproximadamente en 1,6 por 10.000. Se enfatiza otra vez en que la encefalopatía hipóxico-isquémica no es más que un subconjunto de las encefalopatías neonatales; otros subconjuntos incluyen los que resultan de ataques fulminantes neonatales, infecciones, malformaciones cerebrales, defectos genéticos y otras muchas situaciones.

Los avances rápidos en investigaciones epidemiológicas, materno-fetales y pediátricas han conducido a una revolución en el pensamiento y el entendimiento acerca de la casuística de la encefalopatía neonatal y la parálisis cerebral. Hasta hace poco, 4 signos clínicos inespecíficos: líquido amniótico teñido de meconio; patrones no reactivos de frecuencia cardíaca fetal; valores bajos de Apgar, y encefalopatía neonatal, se han supuesto frecuentemente como evidencias adecuadas de asfixia durante el nacimiento, así como de encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal, ya que no existían criterios objetivos que demostraran que había ocurrido realmente durante el parto. En realidad, estos signos inespecíficos periparto, que avisan al equipo médico y a los padres de un posible compromiso infantil, con frecuencia son secuelas de procesos patológicos establecidos antes del parto.

Nuevos datos confirman que la hipoxia intraparto es la única causa de la encefalopatía neonatal y/o parálisis cerebral con baja frecuencia. En menos de un cuarto de los niños con encefalopatía neonatal hay evidencia de hipoxia o isquemia durante el nacimiento y, por tanto, es inapropiado etiquetar a la mayoría de recién nacidos con encefalopatía como encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal. Del mismo modo, es muy probable la clasificación inadecuada de un niño con hipoxia neonatal, si la principal evidencia para el diagnóstico son los 4 signos inespecíficos mencionados anteriormente. Estos signos pueden ser consecuencia tanto de la hipoxia crónica como de la patología fetal no hipóxica, pero también pueden asociarse con un resultado normal a largo plazo. Aunque estudios anteriores han utilizado estos signos clínicos relativamente débiles para diagnosticar hipoxia aguda durante el nacimiento, la validez de sus conclusiones puede ponerse en duda cuando se evalúan resultados a largo plazo después de una hipoxia aguda o cuando han intentado correlacionar patrones de neuroimagen, muchos años después del nacimiento, con una supuesta asfixia durante el parto. En el futuro, será necesario esclarecer de forma objetiva la causa y el momento probables de cualquier neuropatología antenatal, intraparto, neonatal o pediátrica antes de que puedan predecirse los riesgos de secuelas adversas, o demostrar que el uso de imágenes cerebrales años después del episodio es un procedimiento válido para el diagnóstico retrospectivo de la causa y el momento de la parálisis cerebral.

El American College of Obstetricians and Gynaecologists (ACOG) Task Force on Neonatal Encephalopathy ha trazado claramente criterios objetivos para definir un episodio hipóxico agudo intraparto. Estos criterios deben ser examinados antes de anotar una asfixia neonatal o una encefalopatía hipóxico-isquémica en la hoja de datos del recién nacido y darles a los padres el diagnóstico. Definiendo con exactitud el relativamente infrecuente episodio de la asfixia intraparto, con sus secuelas infrecuentes de encefalopatía neonatal y parálisis cerebral, permitirá mejores definiciones de las posibles causas no hipóxicas de la encefalopatía y parálisis cerebral. La atención al parto no debe ser inmediatamente asociada con las causas de la parálisis cerebral porque con frecuencia pueden no estar unidas.

Los criterios para definir que un episodio agudo intraparto es suficiente para causar parálisis cerebral, modificados por el grupo de trabajo de la ACOG partiendo de los criterios proporcionados por el Internacional Cerebral Palsy Task Force, se citan en la siguiente lista:

A. Criterios esenciales (deben encontrarse los 4).

– Evidencia de acidosis metabólica en la sangre de la arteria umbilical fetal obtenida tras el parto (pH menor de 7 y déficit de bases igual o superior a 12 mmol/l).

- Comienzo temprano de una encefalopatía neonatal severa o moderada en niños nacidos con 34 o más semanas de gestación.
- Parálisis cerebral de los tipos de cuadriplejía espástica o discinética.
- Exclusión de otras etiologías identificables, como un traumatismo, trastornos de la coagulación, enfermedades infecciosas o alteraciones genéticas.

*B.* Existen otros criterios que tienen lugar durante el parto (próximos al momento del parto y alumbramiento, en las primeras 48 h) que en conjunto sugieren sufrimiento fetal, pero que no son específicos de un episodio de asfixia.

- Un signo centinela de un episodio hipóxico ocurrido inmediatamente antes o durante el parto.
- Una bradicardia fetal súbita y sostenida o ausencia de variabilidad persistente en la frecuencia cardíaca fetal, *díps* tipo 2, o deceleraciones variables, cuando el patrón de frecuencia cardíaca fetal era previamente normal.
- Test de Apgar menor de 3 a los 5 min del nacimiento.
- Daño multisistémico en las primeras 72 h de vida.
- Lesión cerebral aguda no focal detectada tempranamente mediante técnicas de imagen.

Los 9 criterios respaldados por el grupo de trabajo de la ACOG destacan que el análisis periparto de los gases sanguíneos es esencial para demostrar que la hipoxia estaba presente durante el nacimiento. Para poder establecer una causa debe ocurrir una acidosis metabólica severa, secuencialmente con encefalopatía neonatal temprana y con un tipo de parálisis cerebral que pudiera haber sido causada por la hipoxia. Ya que el compromiso fetal intraparto puede ser un simple reflejo de la patología fetal antenatal, causas conocidas o fuertes asociaciones de otras patologías con parálisis cerebral podrían ayudar a excluir la hipoxia intraparto primaria como la causa aparente. Sin embargo, buscando evidencias para este cuarto criterio esencial, debe recordarse que la mayoría de causas antenatales de la parálisis cerebral son, con frecuencia, indetectables durante los cuidados antenatales de rutina, y especialmente de forma retrospectiva. Los últimos 5 criterios, aunque individualmente sean inespecíficos, la mayoría o todos estarán presentes en grupo en los casos graves de hipoxia intraparto aguda. Es preciso respaldar que la bradicardia fetal grave, entendida como una frecuencia menor de 70 lat/min mantenida durante 7 min, sigue siendo un criterio que exige una intervención inmediata para acabar el parto.

La patogenia de la parálisis cerebral es compleja y no se entiende completamente, lo que hace que su prevención, aunque deseable, sea difícil de lograr.

Este sumario requerirá actualizaciones así como más bases de datos científicas y nuevos conocimientos que se adquieran en este campo. Sólo con un entendimiento más completo de los orígenes precisos y de la fisiopatología de la encefalopatía neonatal y la parálisis cerebral se pueden diseñar y probar hipótesis lógicas que reduzcan su frecuencia.

## **RESPALDO DEL INFORME**

Las siguientes sociedades profesionales han revisado y apoyado el informe aquí presentado:

- Centers for Disease Control and Prevention, U.S. Department of Health and Human Services.
- Child Neurology Society (recomendada como una herramienta educativa valiosa para todos sus miembros).
- March of Dimes Birth Defects Foundation.
- National Institute of Child Health and Human Development, National Institutes of Health, U.S. Department of Health and Human Services.
- The Royal Australian and New Zealand College of Obstetricians and Gynaecologists.
- Society for Maternal-Fetal Medicine.
- Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada.
- Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología.
- Jefes de Servicio Obstetricia y Ginecología de España.

---

## BIBLIOGRAFÍA GENERAL

- American College of Obstetricians and Gynecologists. Nation's obstetrical care endangered by growing liability insurance crisis: ACOG announces "Red Alert" states where care is most at risk. Washington: American College of Obstetricians and Gynecologists, 2002. Disponible en: [http://www.acog.org/from\\_home/publications/press\\_releases/nr05-06-02-1.cfm](http://www.acog.org/from_home/publications/press_releases/nr05-06-02-1.cfm). Accessed 2003 May 16. - American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy, American College of Obstetricians and Gynecologists, American Academy of Pediatrics. Neonatal encephalopathy and cerebral palsy: Defining the pathogenesis and pathophysiology. Washington: American College of Obstetricians and Gynecologists, 2003.
- Badawi N, Kurinczuk JJ, Keogh JM, Alessandri LM, O'Sullivan F, Burton PR, et al. Intrapartum risk factors for newborn encephalopathy: The Western Australian case-control study. *BMJ*. 1998;317:1549-58.
- Birchard K. No-fault awards for babies with cerebral palsy in Ireland? *Lancet*. 2000;356:664.
- Blair E, Stanley FJ. Intrapartum asphyxia: a rare cause of cerebral palsy. *J Pediatr*. 1988;112:515-9.
- Blumenthal I. Cerebral palsy — medicolegal aspects. *J R Soc Med*. 2001;94:624-7.
- Chow G, Mellor D. Neonatal cerebral ischaemia with elevated maternal and infant anticardiolipin antibodies. *Dev Med Child Neurol*. 2000;42:412-3.
- Clark SL, Hankins GDV. Temporal and demographic trends in cerebral palsy — fact and fiction. *Am J Obstet Gynecol*. 2003;188:628-33.
- De Veber G, Andrew M. Cerebral sinovenous thrombosis in children. *N Engl J Med*. 2001;345:417-23.
- Dyer C. NHS faces rise in negligence payments. *BMJ*. 2001;323:11.
- Ferryman A. NHS faces medical negligence bill of £2.6bn. *BMJ*. 2001;322:108.
- Freeman JM. Introduction: prenatal and perinatal factors associated with brain disorder. En: Freeman JM, editor. Bethesda, Maryland: National Institutes of Health; 1985.
- Govaert P, Matthys E, Zecic A, Roelens F, Oostra A, Vanzielegem B. Perinatal cortical infarction within middle cerebral artery trunks. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2000;82:F59-63.
- Gunther G, Junker R, Strater R, Schobess K, Kurnik K, Heller C, et al. Symptomatic ischemic stroke in full-term neonates: role of acquired and genetic prothrombotic risk factors. *Stroke*. 2000;31:2437-41.
- Kadhim H, Tabarki B, Verellen G, De Prez C, Rona AM, Sebire G. Inflammatory cytokines in the pathogenesis of periventricular leukomalacia. *Neurology*. 2001;56:1278.
- Little WJ. 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.

60

Miller V. Neonatal cerebral infarction. *Semin Pediatr Neurol.* 2000;7:278-88.

Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedents of cerebral palsy: multivariate analysis of risk. *N Engl J Med.* 1986;315:81-6.

Sreenan C, Bhargava R, Robertson CM. Cerebral infarction in the term newborn: clinical presentation and long-term outcome. *J Pediatr.* 2000;137:351-5.

Volpe JJ. *Neurology of the newborn.* 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2001.