

Asfixia perinatal y parálisis cerebral

A. García-Alix^a, J.A. García Hernández^a, D. Blanco Bravo^b, J. Quero Jiménez^c,
M.T. Esqué Ruiz^d y J. Figueras Aloy^d

^aHospital Universitario Materno-Infantil de Canarias. Las Palmas. ^bHospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ^cHospital Universitario Infantil La Paz. Madrid. ^dHospital Clínic-Maternitat. Barcelona.

(*An Esp Pediatr 2000; 53: 40-42*)

La parálisis cerebral es un término descriptivo que señala la existencia de un trastorno motor crónico no progresivo que tiene su origen en etapas tempranas de la vida¹. Little, al describir este trastorno, estableció que su causa principal era el daño cerebral adquirido durante el nacimiento². Posteriormente, este daño fue atribuido a "asfixia perinatal", una enfermedad compleja debida al compromiso del metabolismo celular aeróbico por hipoxia y/o hipoperfusión tisular. Cien años después de la publicación de Little, el desarrollo y la introducción de los modernos sistemas de monitorización fetal crearon la esperanza de que sería posible reducir la incidencia de parálisis cerebral, al posibilitar una detección precoz de la asfixia y permitir establecer intervenciones obstétricas de rescate más precoces³⁻⁵. Durante los últimos 30 años, estas creencias en obstetras, pediatras, legisladores y en la sociedad en su conjunto han conducido a una sobrestimación de la asfixia perinatal como causa de discapacidad permanente en los niños, a expectativas desmesuradas acerca de la capacidad de monitorización fetal durante el parto para prevenir la parálisis cerebral, a un porcentaje creciente de partos por cesárea y quizás a un exceso de intervenciones obstétricas con sus costes y riesgos inherentes. Este fenómeno es ilustrado por el espectacular aumento de partos por cesárea que han pasado de aproximadamente un 4% en los años setenta a cifras superiores al 20% en muchas partes del mundo^{6,7}. Finalmente, como corolario de todo lo anterior, ha tenido lugar un aumento progresivo del coste de los seguros de responsabilidad profesional^{1,3-5}.

Durante la última década, han entrado en crisis varias convicciones alrededor de la asfixia perinatal y su relación con la parálisis cerebral, al ponerse de manifiesto que la mayoría de los casos de parálisis cerebral no tienen su origen en la asfixia intraparto, que la generalización de la monitorización fetal no ha conllevado una reducción franca en la incidencia de parálisis cerebral, que

ésta puede desarrollarse a pesar de un control y manejo obstétrico adecuados, y que la asfixia perinatal es una condición compleja y mal definida que precisa una redefinición en el terreno de la práctica clínica. Existe, por tanto, la necesidad de divulgar entre los profesionales sanitarios, legisladores y la población los nuevos conocimientos actuales. Éstos indican que sólo un 10%, aproximadamente, de todos los casos de parálisis cerebral se pueden atribuir a asfixia intraparto y que no existe evidencia de que las prácticas obstétricas actuales puedan reducir la presente incidencia de parálisis cerebral^{1,3-5}. Por otra parte, es esencial un mayor rigor tanto en la utilización de la etiqueta diagnóstica de "asfixia perinatal", como a la hora de atribuir a la misma la discapacidad permanente en un niño. Los términos "sufrimiento fetal y asfixia perinatal" son confusos, mal definidos y se utilizan habitualmente de forma intercambiable. En general, pediatras, obstetras y legisladores creen conocer bien el significado del término asfixia perinatal ("agresión del feto o del recién nacido por déficit de oxígeno y/o de una perfusión tisular adecuada") y, sin embargo, no disponemos de una definición precisa ni certera de asfixia perinatal. Tradicionalmente, en el terreno de la práctica clínica, la existencia de un episodio asfíctico perinatal ha sido inferido de la presencia en forma aislada o en combinación, de una serie de indicadores clínicos indirectos, como son: líquido amniótico teñido de meconio, alteraciones en el registro cardiotocográfico fetal, acidosis fetal, bajas puntuaciones de Apgar y fracaso para iniciar movimientos respiratorios tras el nacimiento. Sin embargo, estos marcadores tradicionales de asfixia no se correlacionan bien entre sí y, sobre todo, tienen un papel muy limitado para predecir morbilidad neurológica precoz o tardía^{1,4}. Por ello, estos antecedentes perinatales presentan serias limitaciones operativas para establecer el diagnóstico de asfixia, y *per se* sólo permiten definir una situación de riesgo. Aunque la presencia

Correspondencia: Dr. A. García-Alix Pérez. Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias. Avda. Marítima del Sur, s/n. 35016 Las Palmas. Recibido en enero de 2000. Aceptado para su publicación en mayo de 2000.

de una acidosis fetal y/o una baja puntuación de Apgar no establecen el diagnóstico de asfixia perinatal, en no pocas ocasiones asistimos a litigios por posible negligencia obstétrica, en los que un diagnóstico de "sufrimiento fetal", basado exclusivamente en la puntuación del test de Apgar o en el pH fetal, se presenta como prueba irrefutable del origen intraparto de la discapacidad del niño. Esta desafortunada situación es favorecida por el sistema de codificación ICDM-9, en el cual la "asfixia grave" se define como la presencia de una puntuación de Apgar al minuto de 0 a 3, y la "asfixia leve a moderada" por la presencia de una puntuación de Apgar de 4 a 7.

Dadas las actuales limitaciones operativas de los indicadores tradicionales y que las secuelas de la asfixia perinatal parecen seguir un modelo que combina tanto un umbral como un *continuum* de daño a partir de este punto⁸, ¿cuándo y cómo establecer entonces el diagnóstico de asfixia perinatal e implicar a esta condición como la causa de secuelas neurológicas en el niño? Para resolver esta situación, la American College of Obstetrics and Gynecology junto con la American Academy of Pediatrics han establecido una serie de criterios que deben ser cumplidos para establecer el diagnóstico de asfixia perinatal lo suficientemente grave para ser implicada como causante de discapacidad posterior en el niño⁹. En el mismo sentido han actuado otras sociedades perinatales, como la Australian and New Zealand Societies¹⁰. Con ligeras variaciones, además de la presencia de antecedentes perinatales tradicionales, estas sociedades exigen la evidencia de encefalopatía neonatal precoz y disfunción de al menos otro órgano o sistema, generalmente el riñón¹¹. Aunque existe un espectro continuo de gravedad en la encefalopatía, el deterioro de la vigilia y de la capacidad para despertar, así como las convulsiones señalan su gravedad clínica y el riesgo de evolución adversa^{1,7,12}. Amiel-Tison ha señalado la importancia de caracterizar el perfil neurológico evolutivo en el curso de los primeros días o semanas, para diferenciar la encefalopatía postasfíctica de una encefalopatía de origen prenatal¹³. Mientras la primera presenta un perfil dinámico o cambiante, la segunda ofrece uno estable.

Una definición operativa basada en los criterios mencionados permitirá la monitorización epidemiológica de este problema, la cual es necesaria para establecer con mayor precisión el impacto real del mismo sobre la sociedad y evaluar la efectividad y eficacia de la incorporación de nuevos protocolos de asistencia obstétrica¹⁴⁻¹⁵.

La demanda judicial por negligencia obstétrica es habitual tras el nacimiento de un niño con evolución adversa (muerte perinatal y/o parálisis cerebral). En general, la familia alega que la parálisis cerebral fue debida a una pobre actuación obstétrica para detectar o intervenir efectivamente en un feto con asfixia intraparto. Sin embargo, aproximadamente el 90% de los niños que desarrollan parálisis cerebral no cumplen criterios sugesti-

vos de asfixia y, aun cuando estén presentes, éstos no prueban la existencia de un origen intraparto de la lesión cerebral. En un estudio reciente, una alta proporción de niños con criterios de asfixia perinatal presentó antecedentes anteparto que pudieron haber contribuido a la encefalopatía presente tras el nacimiento¹⁶. Por otra parte, aun cuando no existan antecedentes anteparto, la existencia de trastornos subyacentes que justifiquen *per se* el daño cerebral o faciliten su génesis durante el parto no puede ser descartada fácilmente¹⁷.

Por ello, dadas las implicaciones medicolegales, emocionales y sociales, es necesario un análisis riguroso del conjunto de datos perinatales y posnatales antes de establecer relaciones causa-efecto. Además de la encefalopatía neonatal precoz y la presencia de disfunción orgánica de otros órganos o sistemas, los estudios complementarios posnatales, principalmente los estudios de neuroimagen neurofisiológicos (EEG) y bioquímicos deben ser característicos de agresión asfíctica^{16,17}. En los niños que fallecen, los estudios neuropatológicos identifican las lesiones características de asfixia aguda, tanto en su morfología como en su distribución, pero también pueden poner de manifiesto lesiones isquémicas antenatales. Por esta razón es conveniente prestar una mayor atención a los exámenes *post mortem*, intentando en lo posible establecer la cronopatología del daño hipóxico-isquémico. Probablemente, a la luz de los nuevos conocimientos, éste es un aspecto que será reclamado con mayor insistencia en un próximo futuro por obstetras y forenses y que debería ser ofertado a los padres de los neonatos que fallecen.

Finalmente, el nacimiento de un niño asfíctico con evolución adversa crea una situación claramente emocional en la que, con frecuencia, el fantasma de litigio por negligencia obstétrica o neonatológica aísla a los familiares del niño de las personas que pueden ofrecerles ayuda y explicaciones. Por ello, es aconsejable buscar caminos para ofrecer y facilitar a los padres que lo deseen evaluaciones independientes por expertos en perinatología. Por otra parte, en una sociedad cada vez más litigante y en la cual la idea del daño cerebral al nacimiento constituye el paradigma de lo que se ha denominado "crisis de mala práctica obstétrica", es preciso que los forenses que asisten estas demandas puedan contar con asesores expertos, y que los peritos que se presentan como expertos tengan experiencia acreditada en perinatología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Freeman JM, Nelson B. Intrapartum asphyxia and cerebral palsy. *Pediatrics* 1988; 82: 240-249.
2. Little WJ. On the influence of abnormal parturation, difficult labours, premature birth, and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child especially in relation to deformities. *Trans Obstet Soc London* 1861; 3: 293-344.

3. Blair E, Stanley FJ. Intrapartum asphyxia: a rare cause of cerebral palsy. *J Pediatr* 1988; 112: 515-519.
4. García-Alix A, Quero J. Asfixia intraparto y daño cerebral. Mitos y realidades. *An Esp Pediatr* 1993; 39: 381-384.
5. Stanley FJ. The aetiology of cerebral palsy. *Early Hum Develop* 1994; 36: 81-88.
6. Stanley FJ, Watson L. The cerebral palsies in Western Australia: trends, 1969 to 1981. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158: 89-93.
7. Amiel-Tison C, Cabrol D, Shnider S. Safety of full-term birth. En: Amiel-Tison C, Stewart A, editores. *The newborn infant. One brain for life*. París: Les Éditions INSERM, 1994; 93-147.
8. Low JA, Galbraith RS, Muir DW, Killen HL, Pater EA, Karchmar EJ. Motor and cognitive deficits after intrapartum asphyxia in the mature fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158: 356-361.
9. American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologists. Relationship between perinatal factors and neurologic outcome. En: Poland RL, Freeman KR, editores. *Guidelines for perinatal* (3.ª ed.). Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics, 1992; 221-224.
10. The Australian and New Zealand Perinatal Societies. The origins of cerebral palsy –a consensus statement. *Med J Aust* 1995; 162: 85-90.
11. Martín-Ancel A, García-Alix A, Gaya F, Cabañas F, Burgueros M, Quero J. Multiple organ involvement in perinatal asphyxia. *J Pediatr* 1995; 127: 786-793.
12. Figueras J, Roca A, López A, De la Rosa C, Jiménez R. Secuelas neurológicas en la encefalopatía hipóxico-isquémica. *An Esp Pediatr* 1992; 36: 115-120.
13. Amiel-Tison C, Cabrol D, Shnider S. Safety of full-term birth. En: Amiel-Tison C, Stewart A, editores. *The newborn infant. One brain for life*. París: Les Éditions INSERM, 1994; 93-147.
14. Esqué MT, Closa R, Demestre X, Figueras J, Medina MA, Posa J et al. Estudio multicéntrico sobre encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal. *Rev Esp Pediatr* 1989; 45 (4): 267-271.
15. Esqué MT, Baráibar R, Figueras J, Mauri E, Moretones MG, Padula C et al. Estudio multicéntrico sobre asfixia perinatal. *An Esp Pediatr* 1985; 23: 542-550.
16. Adamson SJ, Alessandri LM, Badawi N, Burton PR, Pemberton PJ. Predictors of neonatal encephalopathy in full term infants. *BMJ* 1995; 311: 598-602.
17. Hughes I, Newton R. Genetic aspects of cerebral palsy. *Develop Med Child Neurol* 1992; 34: 80-86.
18. Pellicer A, Cabañas F. Encefalopatía hipóxico-isquémica. En: Pérez Higuera A, Cabañas F, editores. *Neuroultrasonografía clínica*. Madrid: Norma, 1988; 77-97.
19. Eken P, Toet MC, Groenendael F, De Vries LS. Predictive value of early neorimaging, pulsed Doppler and neurophysiology in full term infants with hypoxic ischemic encephalopathy. *Arch Dis Child* 1995; 73: F75-F80.
20. García-Alix A, Cabañas F, Pellicer A, Hernanz A, Stiris TA, Quero J. Neuron-specific enolase and myelin basic protein: relationship of cerebrospinal fluid concentrations to the neurologic condition of asphyxiated full-term infants. *Pediatrics* 1994; 93: 234-240.