

# Asfisia intraparto y encefalopatía hipóxico-isquémica

Alfredo García-Alix, Miriam Martínez Biarge, Juan Arnaez,  
Eva Valverde, José Quero

Hospital Universitario La Paz.

## DEFINICIÓN DE ASFISIA PERINATAL

La asfisia perinatal se puede definir como la agresión producida al feto o al recién nacido (RN) por la falta de oxígeno y/o la falta de una perfusión tisular adecuada. Esta definición patogénica no es operativa en la clínica. Desde el punto de vista obstétrico, en el pasado, la presencia de alteraciones del registro cardiotocográfico fetal y/o acidosis fetal establecía la categoría diagnóstica de "*distrés fetal*" o "*sufrimiento fetal*". Debido a que estas alteraciones son imprecisas e inespecíficas de autentico compromiso fetal, se ha abandonado dicho diagnóstico, y sustituido por "*estado fetal no tranquilizador*". Además, se ha establecido la categoría de "*evento hipóxico centinela*", la cual incluye acontecimientos agudos, alrededor del parto, capaces de dañar a un feto neurológicamente intacto. Entre estos eventos se incluyen el desprendimiento prematuro de la placenta, la ruptura uterina, el prolapso de cordón, el embolismo de líquido amniótico, la exanguinación fetal por la existencia de *vasa previa*, y la hemorragia feto-materna. En resumen, los antecedentes perinatales no establecen un diagnóstico, únicamente definen una situación preocupante o de riesgo. Desde el punto de vista pediátrico, los indicadores tradicionales utilizados en el pasado para establecer el diagnóstico de asfisia perinatal (test de Apgar, pH de cordón, necesidad de reanimación cardiopulmonar), son también inespecíficos e imprecisos, y solo identifican la probabili-

dad de encefalopatía, particularmente cuando se presentan concomitantemente varios marcadores y en sus formas más graves; pH <7,0, déficit de bases > 10 mEq/l y Apgar a los 5 min < 3. Debido a que todos los neonatos que presentan un episodio asfíctico perinatal causante de daño cerebral y secuelas neurológicas posteriores, presentan invariablemente una encefalopatía aguda durante los primeros días de vida, el término de asfisia perinatal y su potencial implicación como responsable de discapacidad es restringido a aquellos neonatos con indicadores perinatales que presentan una encefalopatía aguda en las primeras horas de vida con afectación hipóxico-isquémica, aunque sea subclínica, de al menos otro órgano o sistema (tabla I).

## ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA (EHI)

Por encefalopatía neonatal hipóxico isquémica se entiende una constelación de signos neurológicos que aparece inmediatamente después del parto tras un episodio de asfisia perinatal y que se caracteriza por un deterioro de la alerta y de la capacidad de despertar, alteraciones en el tono muscular y en las respuestas motoras, alteraciones en los reflejos, y a veces, convulsiones.

La EHI se produce como consecuencia de la deprivación de O<sub>2</sub> al cerebro, bien por hipoxemia arterial o por isquemia cerebral, o por la concurrencia de ambas situaciones. El con-

**Tabla I. Asfixia perinatal como causante de secuelas neurológicas relevantes. Criterios necesarios para establecer dicha relación**

**Criterios Esenciales**

1. Evidencia de acidosis metabólica intraparto ( $\text{pH} < 7,00$  y  $\text{DB} \geq 12$  mmol/L).
2. Inicio precoz de encefalopatía neonatal moderada o severa (ver tabla 2).
3. Parálisis cerebral; cuadriplejía espástica o parálisis cerebral discinética.

**Criterios no específicos pero que tomados conjuntamente sugieren un evento perinatal**

4. Evento centinela que ocurre inmediatamente antes o durante el parto (ej. desprendimiento de placenta).
5. Deterioro súbito o sostenido de la frecuencia cardíaca fetal, generalmente tras el evento centinela.
6. Puntuación de Apgar entre 0-6 después de los 5 minutos de vida.
7. Evidencia de disfunción multiorgánica precoz.
8. Evidencia de alteración cerebral aguda mediante técnicas de neuroimagen.

Modificado de: Alastair MacLennan for the International Cerebral Palsy Task Force. *BMJ* 1999; 319:1054-1059.

junto de datos obtenidos en modelos experimentales sugieren una especial relevancia de la isquemia en la génesis de los efectos deletéreos sobre el sistema nervioso central. El examen neurológico permite establecer la presencia o la ausencia de encefalopatía aguda. Se han diseñado una serie de esquemas de graduación que clasifican la profundidad de la EHI en distintos estadios (Tabla II). Estos esquemas reflejan el hecho de que cuanto mayor es el deterioro de la vigilia y de la capacidad para despertar, más grave es la encefalopatía. La caracterización clínica de la gravedad de la EHI es un barómetro sensible de la gravedad de la agresión al SNC y tiene una importante utilidad pronóstica durante los primeros días de vida al correlacionarse estrechamente con la probabilidad de secuelas neurológicas. La EHI leve no conlleva ningún riesgo de mortalidad ni de minusvalía moderada o severa ulterior; aunque entre un 6% y un 24% presentan leves retrasos en el

desarrollo psicomotor. En la EHI moderada, el riesgo de mortalidad neonatal es en torno al 3%, y el de minusvalías moderadas o graves en los supervivientes muestra una amplia variabilidad; entre un 20% y un 45%. En la EHI severa, la mortalidad es muy elevada (50-75%) y prácticamente todos los supervivientes desarrollan secuelas neurológicas. Al evaluar los RN asfícticos es importante valorar si están presentes otros factores que pueden alterar el estado neurológico, como son: medicación analgésica-sedante, antiépiléptica, hipotermia, acidosis, etc., así como factores que dificultan la evaluación: incapacidad de abrir los párpados por edema, intubación, convulsiones y paralización muscular.

***Evolución temporal de la EHI durante los primeros días***

La EHI está presente desde el nacimiento, no existiendo un periodo de tiempo libre de sintomatología clínica. El perfil neurológico

**Tabla II. Graduación de la Gravedad de la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica**

Severidad	Manifestaciones Clínicas	
<b>Leve</b> <i>Capacidad para despertar</i> <i>Tono muscular</i> <i>Respuestas motoras</i> <i>Reactividad</i>	<b>A</b> < 3 días Normal Hipotonía global, > distribución proximal superior Normales o ligeramente disminuidas Normal o hiperexcitabilidad : ROT aumentados, tremor y/o mioclonus	<b>B</b> > 3 días
<b>Moderada</b> <i>Capacidad para despertar</i> <i>Tono muscular</i> <i>Respuestas motoras</i> <i>Reactividad</i>	<b>A</b> Letargia o estupor moderado Hipotonía global , > distribución proximal superior Disminuidas pero de calidad normal ROT disminuidos, reflejos primitivos débiles	<b>B</b> Convulsiones aisladas o repetitivas
<b>Severa</b> <i>Capacidad para despertar</i> <i>Tono muscular</i> <i>Respuestas motoras</i>  <i>Reactividad</i>	<b>A</b> Coma o estupor severo Hipotonía global Ausentes o estereotipadas. Convulsiones o estado epiléptico. Reflejos primitivos ausentes	<b>B</b> Signos disfunción del tallo cerebral

evolutivo en el curso de los primeros días o semanas permite diferenciar la EHI perinatal de una encefalopatía de origen prenatal. Mientras la primera muestra un perfil dinámico o cambiante, la segunda muestra uno estable. Además, el curso temporal es de gran valor para establecer más certeramente el pronóstico. En general, en la EHI leve y moderada el cuadro clínico comienza a mejorar progresivamente después de las 72 horas de vida. En la EHI grave, el recién nacido está estuporoso o en coma, está intensamente hipotónico y puede presentar convulsiones sutiles y clónicas multifocales. Entre las 24 y 72 horas de vida, parece agudizarse el deterioro de la capacidad para despertar y con frecuencia aparece disfunción del tronco encefálico y algunos RN presentan signos de hipertensión intracraneal. Es en este período cuando el neonato habitualmente fallece. Los que so-

breviven experimentan una progresiva mejoría en la vigilia, el tono muscular cambia progresivamente de la hipotonía inicial a distonía o hipertonía extensora, y puede aparecer una combinación de parálisis bulbar y pseudobulbar que determina problemas en la alimentación. La progresión de la mejoría neurológica es variable y difícil de predecir, y se cree que aquellos que mejoran rápidamente pueden tener un mejor pronóstico.

### EVALUACIONES COMPLEMENTARIAS

Ayudan a: definir el origen hipóxico-isquémico (HI) de la encefalopatía, precisar la localización y extensión del daño cerebral, estimar el riesgo de secuelas neurológicas y en ocasiones a conocer la cronología de la le-

sión y descubrir patologías no esperadas; lesiones adquiridas con anterioridad al parto.

### **Estudios neurofisiológicos**

En el pasado, el grado de anormalidad del EEG y su velocidad de recuperación eran los principales indicadores precoces de la gravedad de la agresión HI y del pronóstico neurológico ulterior. Sin embargo, el EEG convencional tiene una serie de limitaciones para su uso rutinario en las unidades de cuidados intensivos, como son: a) dificultad para mantener una monitorización prolongada, b) excesivo número de electrodos que impiden el acceso a las venas del cuero cabelludo y la evaluación ultrasonográfica cerebral, c) alta propensión a interferencias eléctricas por equipos del entorno, d) dificultad en la interpretación de los registros por personal sin entrenamiento en neurofisiología, y un importante consumo de tiempo para la lectura de los registros. Por otra parte, debido a la brevedad del registro (45-60 minutos) y su aplicación intermitente puede perder información sobre la evolución de las alteraciones del trazado de base, el desarrollo de los estados de sueño, y convulsiones esporádicas. La incorporación a la práctica clínica de un método sencillo de registro continuo de la actividad eléctrica cortical, el electroencefalograma integrado por amplitud (EEGa) también denominado «monitor de función cerebral» (MFC), ha revolucionado la evaluación neurofisiológica, por cuanto esta herramienta es capaz de predecir la evolución neurológica final tan pronto como en las primeras 6 horas de vida y en este sentido, es superior a otras técnicas neurofisiológicas y de neuroimagen. Un patrón continuo de voltaje normal, especialmente si asocia ciclos de sueño-vigilia, prácticamente garantiza una evolución nor-

mal; mientras que los trazados de bajo voltaje, brote-supresión, y planos o inactivos predicen evolución adversa (muerte, parálisis cerebral o discapacidad significativa). Además del tipo del trazado de base registrado en las primeras 24 horas de vida, la presencia y duración prolongada de las crisis convulsivas, la ausencia persistente de ciclos sueño-vigilia para las 36 horas de vida y el momento en el que un trazado patológico se transforma en uno normal, tienen significación pronóstica. La persistencia de registros patológicos más allá de las 72 horas de vida asocia invariablemente muerte o secuelas neurológicas graves, mientras que la recuperación precoz, antes de las 12 horas, o al menos antes de las 36 horas, se asocia con resultados normales o con alteraciones neurológicas menores. El MFC permite también identificar actividad convulsiva sin correlato clínico y ayuda a valorar la respuesta a fármacos anticonvulsivantes.

### **Estudios de neuroimagen**

**Ultrasonografía craneal (USC).** Los neonatos con EHI grave muestran durante los primeros días tras la agresión un incremento difuso y generalmente homogéneo de la ecogenicidad del parénquima cerebral y la presencia de unos ventrículos colapsados, hallazgos que probablemente representan edema cerebral. En el seguimiento USC, estos pacientes muestran signos de atrofia cerebral y/o encefalomalacia multiquistica. La USC tiene un escaso valor pronóstico durante las primeras horas de vida, pero la mayoría de los enfermos con EHI grave desarrollan cambios ultrasonográficos en corteza y/o tálamo y ganglios basales entre las 24 y 48 horas. En la EHI moderada y grave se recomienda realizar evaluaciones US en las primeras 24 horas de vida, repitiendo-

se el examen a *posteriori* con intervalos de 24-48 horas durante el periodo agudo de la enfermedad.

**Estudios del flujo sanguíneo cerebral.** La medición de la velocidad del flujo sanguíneo cerebral (VFSC) y/o de los índices de resistencia (IR) aportan información pronóstica de la EHI. Los patrones anormales son el aumento de la VFSC, la disminución de los IR, la ausencia de flujo diastólico o la presencia de un flujo diastólico invertido. Un IR menor de 0,55 en las primeras 62 horas de vida predice un pronóstico adverso con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 81%.

**Resonancia magnética (RM).** En el presente, la RM convencional (secuencias eco del espín) es la principal herramienta para determinar el momento, la etiología y extensión del daño cerebral en la EHI. Combinada con la USC ofrece las mejores posibilidades de detectar y caracterizar las

lesiones estructurales del SNC, y su principal ventaja es que permite caracterizar con precisión la localización, la extensión y la gravedad del daño cerebral, lo cual tiene un marcado valor pronóstico. Los hallazgos, en las secuencias eco del espín con potenciación T1 y T2, que se pueden encontrar aislados o en diferentes combinaciones en los primeros días de vida se muestran en la Tabla III. La RM por difusión es la modalidad más sensible y precoz (primeras 24 horas) para detectar cambios isquémicos en el cerebro, pero el estado clínico del paciente y la no disponibilidad en muchos centros limitan su utilización. El mejor momento para realizar la resonancia magnética convencional es a partir de la primera semana de vida. Existe una estrecha correlación entre el tipo, la extensión, y la severidad de las lesiones en la RM neonatal y la posibilidad de secuelas posteriores. La desaparición de la intensidad de señal normal en secuencias con potenciación T1 en el brazo posterior de la

Tabla III. Principales hallazgos que pueden identificarse en el estudio de RM con secuencias espín eco con potenciación T1 y T2 durante la primera y segunda semana de vida

<p><b>Primera semana</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hinchazón cerebral –pérdida de la diferenciación sustancia gris-sustancia blanca (primeras 48-72 horas).</li> <li>• Pérdida de la intensidad de señal normal en la rama posterior de la cápsula interna (después de las 48-72 horas de vida)</li> <li>• Señal anormal en los ganglios basales y el tálamo (final de la primera semana).</li> </ul>
<p><b>Segunda semana de vida</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pérdida de la intensidad de señal normal en la rama posterior de la cápsula interna (después de las 48-72 horas de vida)</li> <li>• Señal anormal en los ganglios basales y el tálamo (final de la primera semana).</li> <li>• Resalte (<i>highlighting</i>) cortical, principalmente alrededor de la cisura de rolando, la cisura interhemisférica, y la ínsula.</li> <li>• Lesiones en el tronco del encéfalo.</li> </ul>

cápsula interna a la edad del término, predice un resultado anormal al año de vida (muerte o discapacidad neurológica significativa) con una especificidad y un valor predictivo positivo del 100%. Las lesiones en la región ganglio-talámica asocian siempre una evolución adversa, cuya gravedad está en relación directa con la extensión y la intensidad de estas lesiones. Cuando el daño queda localizado en sustancia blanca-corteza, si la lesión no es muy extensa el niño puede presentar un retraso del desarrollo o incluso puede ser normal.

### **Marcadores bioquímicos.**

Los más estudiados corresponden a proteínas específicas liberadas por lesión de la membrana o desde el citosol de diversas células del SNC. La determinación en LCR es preferible y la presencia de altas concentraciones señala la existencia de daño estructural de las células neurales en las que se ubica la proteína medida. Las proteínas que han mostrado mayor utilidad diagnóstica y pronóstica en la agresión HI son la enolasa neuronal específica, la CK-BB, la proteína S-100 y la IL-6.

### **Diagnóstico diferencial de la EHI**

Ningún signo clínico es específico de EHI. Sin embargo, el diagnóstico diferencial no ofrece habitualmente dificultades atendiendo a:

- los antecedentes perinatales;
- la disfunción neurológica presente desde el nacimiento, el curso dinámico durante los primeros días y la precocidad de las convulsiones;
- la presencia de disfunción o lesión en otros órganos, y

- los resultados de las pruebas complementarias, particularmente la RM (tabla IV).

## **ENFERMEDAD HIPÓXICO-ISQUÉMICA / AFECTACIÓN MULTIORGÁNICA**

Además de la posible encefalopatía aguda, la agresión hipóxico-isquémica puede determinar disfunción o daño de variable intensidad en otros órganos o sistemas. Es por ello que la presencia conjunta de varios de los marcadores, obliga a mantener en observación a estos niños durante un mínimo de 12 horas y a evaluar todos los órganos potencialmente dañados.

- *Afectación renal.* Es frecuente encontrar una disfunción renal transitoria; oliguria, proteinuria, hematuria y/o hiperazotemia con elevación de los marcadores urinarios de disfunción tubular (b2-microglobulina, microalbuminuria, etc.). Los niños más gravemente afectados presentan insuficiencia renal aguda y en ocasiones un síndrome de SIADH. En todos los casos es importante vigilar la diuresis, así como la bioquímica y el sedimento urinario. En el plasma conviene monitorizar la urea o el BUN, así como la osmolaridad, la creatinina y los electrolitos entre las 12 y 24 horas de vida. En caso de existir alguna alteración, se evaluarán el tamaño y la ecogenicidad renales mediante ecografía.
- *Afectación gastrointestinal.* La intolerancia gastrointestinal, con vómitos y/o restos gástricos sanguinolentos es frecuente y debe valorarse iniciar la administración de ranitidina. En casos muy graves puede producirse una enterocolitis isquémica, manifestada por diarrea mucosanguinolenta, siendo la

Tabla IV. Diagnóstico Diferencial de la EHI

	Antecedentes familiares	Antecedentes Personales	Examen Físico	Inicio de la disfunción Neurológica	Disfunción Multiorgánica
<b>EHI Perinatal</b>	En general sin interés	Estrado fetal preocupante Evento hipóxico centinela Acidosis fetal (ph <7,00), DB ≥ 16 Puntuaciones de Apgar 5 < 3. Fracaso para iniciar movimientos respiratorios espontáneos	Soplo tricuspídeo	Precoz. Desde el nacimiento.	Disfunción renal, pulmonar, cardíaca, hepática y gastro-intestinal. Coagulopatía de consumo. SIADH
<b>Encefalopatía Hemorrágica o traumática</b>	Madre en tratamiento con anticoagulantes. Enfermedades hemorrágicas familiares	Presentación anómala, Parto Acelerado o excesivamente largo. Parto instrumental: fórceps o ventosa. Extracción dificultosa.	Petequias, equimosis, cefalo-hematoma, hematoma sub-galeal. Marcada deformación del cráneo al nacimiento. Sangrado umbilical y por veno-punciones	Súbita o progresiva rápida (primeras 72 horas)	Anemización Coagulopatía de consumo Ocasionalmente shock hipovolémico
<b>Encefalopatía Metabólica</b>	Consanguinidad Hermanos anteriores fallecidos	Convulsiones fatales en hiperglicemia no cetósica, dependencia a piridoxina y . Vómitos, pobre tolerancia, rechazo del alimento, hipoactividad	Rasgos dismórficos menores, taquipneapolipnea, hipo. Orina de olor especial Nistagmus, flutter ocular y opsoclonía antes del coma. Cataratas. Hepatomegalia	Periodo libre de manifestaciones y posteriormente deterioro progresivo lento (días): letargia-estupor-coma.	Trastornos respiratorios: hiperventilación por acidosis metabólica acusada o alcalosis respiratoria. Hepatomegalia
<b>Encefalopatía Infecciosa</b>	Sin interés o madre portadora de streptococo del grupo B	Factores de riesgo infeccioso Lesiones herpéticas en genitales maternos	Hipertermia o hipotermia Infecciones cutáneas, vesiculares	Progresiva rápida (herpes) o lenta (bacteriana)	Las asociadas a sepsis. Los signos neurológicos predominan en la sepsis tardía.
<b>Encefalopatía por Intoxicación</b>	Sin interés	Administración de barbitúricos Anestésicos locales a la madre durante el parto	No hallazgos relevantes Marcas de punción en cuero cabelludo	Súbita o muy rápida Precoz. Desde el nacimiento	Ninguna Ninguna

enterocolitis necrosante excepcional en el RNT asfíctico. El inicio de la alimentación enteral debe demorarse durante un periodo variable acorde al estado y la evaluación clínica general y gastrointestinal.

— *Afectación pulmonar.* Es frecuente encontrar polipnea compensadora de la acidosis en las primeras horas. Ocasionalmente se observa un distrés respiratorio leve-moderado compatible con hipertensión pulmonar transitoria. Entre las complicaciones más graves destacan la hemorragia pulmonar, la hipertensión pulmonar persistente, el síndrome de aspiración meconial y, excepcionalmente, el síndrome de distrés respiratorio del adulto. En los niños más afectados, generalmente actúan múltiples factores potenciándose entre sí.

Además de la evaluación clínica seriada, se realizarán gasometrías y radiografías según la evolución, y en caso de sospecha de hipertensión pulmonar persistente, ecocardiografía para descartar alteraciones cardíacas anatómicas.

— *Afectación cardíaca.* La bradicardia sinusal mantenida sin repercusión clínica que cede espontáneamente en días es frecuente y parece estar en relación con el predominio del tono parasimpático. Algunos RN tendrán lesión miocárdica hipóxico-isquémica; soplo sistólico en el borde esternal izquierdo (regurgitación tricuspídea) y/o en el ápex (regurgitación mitral) por afectación de los músculos papilares. Excepcionalmente la afectación es tan severa como para producir insuficiencia cardíaca. En caso de repercusión cardíaca, buscaremos signos de isquemia miocárdica en el ECG (depresión del segmento ST e inversión de la onda T) y disfunción de la contractilidad miocárdica mediante ecocardiografía/Doppler. Los niveles séricos de la CK-

MB o troponina I pueden estar francamente elevados.

— *Afectación hepática.* La elevación transitoria de las transaminasas sin repercusión clínica es frecuente. La sospecha de lesión hepática más relevante se establece en caso de sangrado o lesión severa de otros órganos, debiendo monitorizarse entonces el tiempo de protrombina, tiempo de cefalina, fibrinógeno, albúmina, bilirrubina y amonio séricos. Los niveles del factor V (sintetizado por el hígado) y del factor VIII (síntesis extrahepática) permiten diferenciar entre hepatopatía (factor V disminuido y factor VIII elevado por falta de aclaramiento) y coagulopatía por consumo (ambos disminuidos). Las alteraciones de la coagulación también pueden deberse a coagulación intravascular diseminada.

— *Efectos y metabólicos.* Es importante monitorizar los niveles séricos de glucosa, calcio y magnesio, que pueden estar disminuidos, lo que puede afectar a la función de distintos órganos y agravar el daño del sistema nervioso central.

## TRATAMIENTO Y MANEJO DE LA EHI

El manejo estándar de los RN con EHI se basa en:

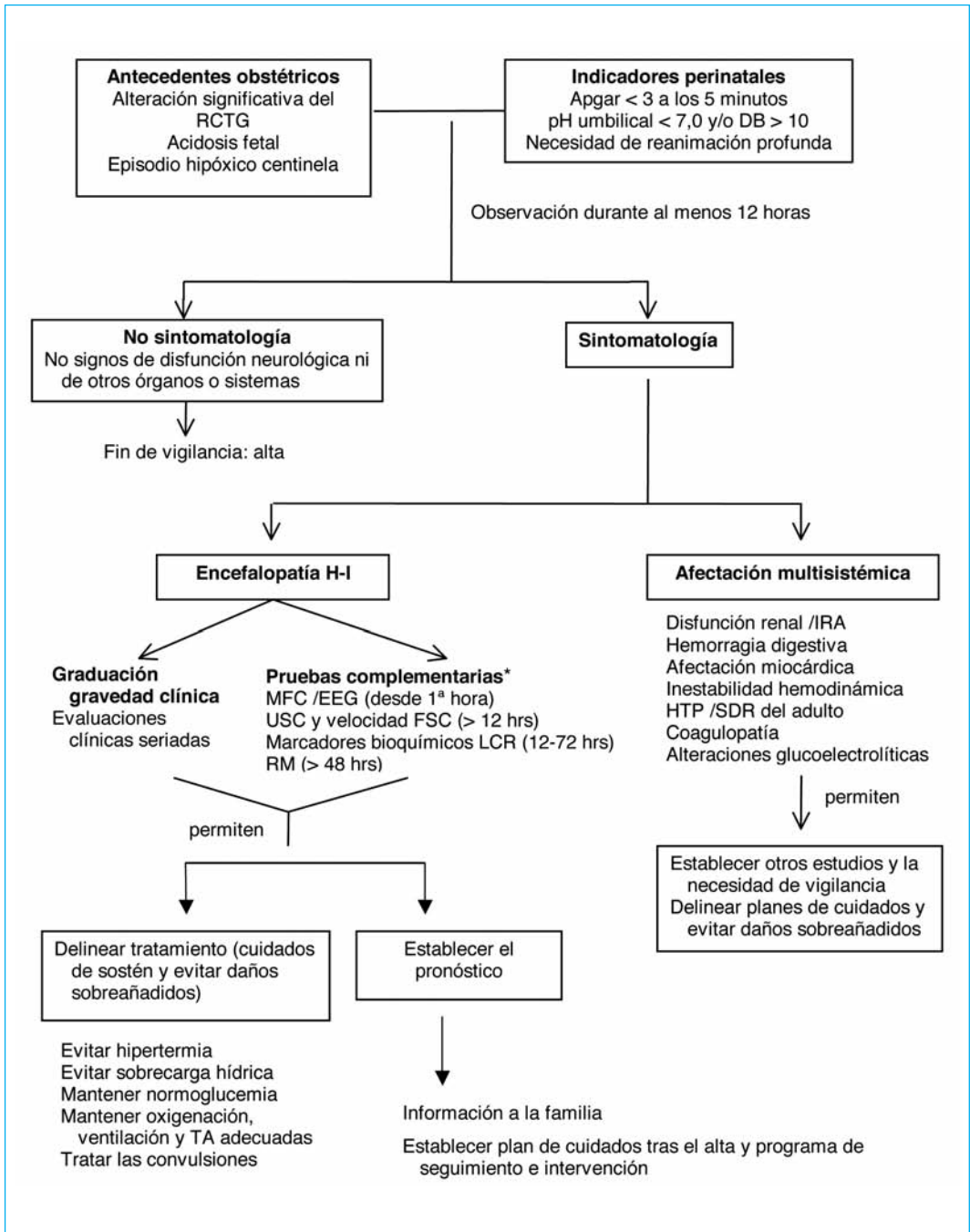
1. Aportar cuidados de soporte general: mantener una oxigenación y ventilación adecuadas, mantener la tensión arterial en rango normal, evitar la sobrecarga de líquidos, tratar las alteraciones metabólicas y la afectación multisistémica, y mantener unas cifras de glucemia entre 75 y 100 mg/dl.
2. Evitar la hipertermia. La temperatura debe ser monitorizada en todos los RN

con encefalopatía. La hipertermia puede producir efectos deletéreos sobre el SN y agravar el daño cerebral.

3. El tratamiento de las crisis convulsivas. Los RN deberían ser monitorizados de forma continua y las crisis tratadas enérgicamente, incluso aquellas sin correlato clínico. Sin embargo, el uso profiláctico de fenobarbital no está recomendado. La disfunción hepática y renal puede afectar al metabolismo de los fármacos antiepilépticos, lo que debe ser tenido en cuenta en el manejo de estos pacientes. En RN con EHI y disfunción hepática y/o renal, niveles iguales o superiores a 50 mg/ml pueden conseguirse tras una dosis de choque de 40 mg/kg. Estos niveles sanguíneos pueden producir sedación profunda y dificultar la interpretación del estado neurológico, así como generar efectos tóxicos sobre el sistema cardiovascular. Por esta razón, si existe disfunción hepática y renal marcadas, se utiliza fenitoína o diazepam cuando no ceden las convulsiones tras la dosis de choque inicial de 20 mg/kg de fenobarbital y la dosis de mantenimiento de este fármaco reducirse a 2 mg/kg/día
4. No se ha demostrado la eficacia terapéutica de intervenciones antiedema como el manitol y/o los corticoides.
5. La hipotermia moderada (33,5-35°C), iniciada antes de las 6 horas y mantenida durante 72 horas, parece ser protectora en el global de neonatos con EHI moderada o grave. Aunque la Academia Americana de Pediatría señala que esta terapia prometedora debe ser considerada en investigación hasta que se confirme su eficacia y seguridad, numerosos grupos en el mundo, en base a la evidencia disponible, apoyan esta intervención terapéutica.

## ASPECTOS SOCIALES Y MÉDICO LEGALES

La demanda judicial por negligencia obstétrica es habitual tras el nacimiento de un niño con EHI moderada y grave con riesgo de evolución adversa. En general, la familia alega que ello fue debido a una pobre actuación obstétrica para detectar o intervenir efectivamente en la asfisia intraparto. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que el momento de inicio, la duración, y los factores de sensibilización que determinan la gravedad de la agresión son desconocidos la mayoría de las ocasiones. Además, los criterios perinatales sugestivos de asfisia no prueban un origen intraparto de la lesión cerebral. Una alta proporción de niños con criterios de asfisia perinatal tiene antecedentes anteparto que pueden haber contribuido a la EHI. Por ello, dadas las implicaciones médico-legales, emocionales y sociales que conlleva la asfisia perinatal, antes de establecer relaciones causa-efecto es necesario un análisis riguroso del conjunto de datos perinatales y postnatales, incluyendo las pruebas complementarias. En los niños que fallecen, los estudios neuropatológicos identifican las lesiones características de asfisia aguda, tanto en su morfología como en su distribución, pero también pueden poner de manifiesto lesiones isquémicas antenatales. Finalmente, el nacimiento de un niño asfíctico con evolución adversa crea una situación emocional en la que, con frecuencia, el fantasma de litigio por negligencia obstétrica o neonatológica aísla a los familiares del niño de los profesionales que pueden ofrecerles ayuda y explicaciones. De aquí que es aconsejable buscar caminos dentro de cada institución para ofrecer y facilitar a los padres que lo deseen información y ayuda para superar su aislamiento y situación emocional.



\* Edad a partir de la cual las pruebas complementarias muestran una adecuada capacidad diagnóstica y/o predictiva

## BIBLIOGRAFÍA

1. Freeman JM, Nelson KB. Intrapartum asphyxia and cerebral palsy. *Pediatrics* 1988; 82: 240-249.
2. Nelson KB, Leviton A. How much of neonatal encephalopathy is due to birth asphyxia? *Am J Dis Child* 1991;145:1325-1331.
3. Alastair MacLennan for the International Cerebral Palsy Task Force. A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. *BMJ* 1999; 319:1054-1059.
4. Volpe JJ. Hypoxia-ischemic encephalopathy: Clinical aspects. En: *Neurology of the newborn*. 4th edition W.B. Saunders Company, Philadelphia 2001; 331-394.
5. Eken P, Toet MC, Groenendaal F, de Vries LS. Predictive value of early neuroimaging, pulsed Doppler and neurophysiology in full term infants with hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Arch Dis Child* 1995;73:F75-F80.
6. García-Alix A, Quero J. Brain-specific proteins as predictors of outcome in asphyxiated term infants. *Acta Paediatr* 2001;90:1103-1105.
7. Hellström-Westas L, Rosén I. Continuous brain-function monitoring: state of the art in clinical practice. *Seminars in Fetal & Neonatal Med* 2006; 11:503-511.
8. Martín-Ancel A, García-Alix A, Gayá F, Cabañas F, Burgueros M, Quero J. Multiple organ involvement in perinatal asphyxia. *J Pediatr* 1995; 127: 786-793.
9. Shah P S, Ohlsson A, Perlman M. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007;161:951-958.
10. Rutherford MA. The asphyxiated term infant. En: *MRI of the Neonatal Brain*. Saunders, London 2002: 99-128.