

**CONSENSO ARGENTINO SOBRE :**

**PARALISIS CEREBRAL**

**“ROL DEL CUIDADO PERINATAL”**

**Introducción:**

**El presente Consenso fue presentado por primera vez en Buenos Aires en el ámbito de la ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA en Julio del 2000. El mismo fue ampliado y refrendado en un acto público durante la Reunión de la Federación Argentina de Sociedades de Obstetricia y Ginecología en la Ciudad de Mendoza, Setiembre 2001.**

CONSENSO ARGENTINO SOBRE:

# **PARALISIS CEREBRAL**

## **“ROL DEL CUIDADO PERINATAL”**

ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

ASOCIACION ARGENTINA DE PERINATOLOGIA

ASOCIACION DE OBSTETRICAS MUNICIPALES

FEDERACION ARGENTINA DE SOCIEDADES DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA

FEDERACION DE OBSTETRICAS DE LA REPUBLICA ARGENTINA

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

SOCIEDAD DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA DE LA PROVINCIA DE BUENOS  
AIRES

SOCIEDAD DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA DE BUENOS AIRES

SOCIEDAD ARGENTINA DE MEDICINA Y CIRUGIA DEL TRAUMA

BUENOS AIRES, JULIO 2000 - ACTUALIZADO AGOSTO 2001

## **Copia del Acta**

En la Ciudad de Mendoza, en ocasión de la XXXVII Reunión Anual Nacional de la Federación Argentina de Sociedades de Obstrtricia de Obstetricia y Ginecología, a los seis días del mes de Setiembre del año 2011, se reúnen bajo la presidencia de la Dra. Liliana Voto, los abajos firmantes representantes de las Sociedades Científicas del país, con el objeto de consensuar sobre "PARALISIS CEREBRAL - ROL DEL CUIDADO PERINATAL".

Luego de un análisis exhaustivo los presentes aprueban el documento por unanimidad, transformándole así en un referente nacional.

Como prueba de conformidad, firmen al pie.

Dra. María Cristina Urizar - SOGM. San Juan  
Dr. Sergio Fornari - SOGM Sur Mendozino  
Dr. Alfredo Uranga - SOGM de la Plata  
Dr. Miguel Cutioni - SOGM Santiago del Estero  
Dra. María Ines Acerete - SERGO  
Dr. Samuel Cravchik Samuel - SOGM del Neuquén  
Dr. Carlos Fayanas - SOGBA  
Dr. Marcelo Torroba - Asoc. Austral  
Dr. Manuel Perez Gorena - SOGM de Tucuman  
Dr. Eduardo Zbikoski - SOGM de Misiones

**Este documento fue elaborado por el siguiente grupo de trabajo:**

**Académico Prof. Dr. Alfredo Larguía**

**COORDINADORES**

**Dr. Jorge Urman  
Dr. Ricardo Savransky**

**COLABORADORES**

**Dra. Claudia Canizzaro  
Dr. Alberto De Luca  
Dr. Carlos Fayanas  
Dr. Dra. Susana Martín  
Dr. Juan Carlos Nassif  
Dr. Roberto Sanguinetti  
Dr. Claudio Solana  
Dr. Alfredo Uranga  
Dr. Roberto Votta  
Obst. Norma Bruno  
Obst. Ana Kozak**

**Actualización 2001**

**Coordinadora: Prof. Dra. Liliana S. Voto**

**Expertos**

**Prof. Dra. Ritsuko K. Pooh  
Prof. Dr. Santiago Lippold  
Dr. Ricardo Savransky  
Dr. Gustavo J. Tisminetzky  
Dr. Jorge A. Neira  
Dr. Martín Lerner  
Dr. Héctor Freilij**

## **PROLOGO**

La parálisis cerebral tiene una prevalencia de 1 a 2 por mil nacidos vivos según estadísticas mundiales. Pero el impacto emocional, financiero y de discapacidad física que involucra al afectado como a todas las personas que lo rodean y cuidan es enorme. Erróneamente, le fue atribuida al trabajo de parto y parto, y, por supuesto, a quienes están a cargo de su atención en forma directa, la total responsabilidad sobre el origen de esta terrible afección, atribuyendo que se produce por desatención del mismo al no haber abordado conductas ante los “signos de alarma”.

De aquí surge una pregunta fundamental: ¿A qué llaman signos de alarma? ¿A la frecuencia cardíaca fetal, a la presencia de líquido amniótico meconial, a la puntuación de Apgar, a la presencia de convulsiones en el período neonatal, al bajo pH en sangre de cordón? ¿La presencia de uno solo de estos parámetros alterados preconiza la parálisis cerebral?

Existen claras evidencias en la literatura de que la detección de algunos de los parámetros precedentes, más aún, el de varios juntos, no tiene relación causal con la parálisis cerebral - muchos de los casos diagnosticados como asfixia perinatal no van seguidos de parálisis cerebral y la mayoría de las parálisis cerebrales no están asociadas con asfixia severa intraparto. Es de vital importancia puntualizar que ASOCIACION NO ES IGUAL A CAUSA O ETIOLOGIA. De allí que hay innumerables ejemplos en la literatura y en la vida diaria profesional acerca de trabajos de parto donde el feto evidencia alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal junto a líquido amniótico meconial y bajo score de Apgar al minuto y no presentan parálisis cerebral. Más aún, el concepto de “pH bajo” en sangre de cordón fue variando a través del tiempo desde < 7,20 hasta la actualidad, donde hay publicaciones que lo llevan a < 6,90.

Ya en 1985, el prestigioso perinatólogo Dr. Roger Freeman dijo: “Si nosotros debemos enseñar sólo aquello que sabemos que es cierto en oposición a lo que sabemos que es un mito, mucho de lo que “sabemos” acerca de las causas pre y perinatales de la parálisis cerebral, retardo mental y epilepsia no debieran ser dichas nunca más” (sic).

La etiología de la mayoría de los casos de parálisis cerebral continúa desconocida y por lo tanto su aparición NO PUEDE SER PREVISTA NI PREVENIDA. Tanto prenatalmente como intraparto, se carece de métodos sensibles de detección de los eventos que llevarían a la parálisis cerebral, en primer lugar porque existen mecanismos aún desconocidos, y en segundo lugar porque aquéllos en los cuales se había depositado toda la confianza, como el monitoreo electrónico fetal, demostró ser efectivo para el pronóstico “muerte”, pero no para el diagnóstico de MORBILIDAD GRAVE que termina en una parálisis cerebral.

Diversos estudios han observado diferentes aspectos de interés para este consenso. En los embarazos gemelares monocigotas, cuando fallece uno de los fetos, el sobreviviente tiene un 40-50% de probabilidad de desarrollar parálisis cerebral por leucomalacia originada en la embolización de material tromboplástico desde el feto muerto y por hemorragias en la circulación del feto muerto (por las conexiones transplacentarias existentes en los gemelos monocigóticos).

No debemos olvidar, aún con una frecuencia baja, a la asociación de encefalopatía hipóxico-isquémica con errores congénitos del metabolismo, por ej., aciduria hiper-2 oxoglutarica, que es un trastorno recesivo autosómico (Bernardis PG et al. Br.J.Obstet.Gynaecol. 2000; 107: 941-2) cuyo defecto enzimático primario se desconoce, pero produce un empleo tisular inadecuado del oxígeno que lleva a daño cerebral. La enfermedad es lentamente progresiva e involucra predominantemente al sistema extrapiramidal con convulsiones y parálisis cerebral. A pesar de estas características, los niños a veces sobreviven. Se presenta el caso de una múltipara de 42 años con dos abortos previos en el primer trimestre y una cesárea de emergencia al término. En el embarazo actual (el cuarto) se optó por una cesárea electiva. Tras una gestación sin complicaciones, la paciente ingresó a las 39 semanas para su cesárea. En la misma se observó meconio espeso, Apgar 4 al minuto y 5 a los 5 minutos, pH de 7,25 y peso al nacer de 3900 gramos. El bebé no respiró espontáneamente y fue resucitado. Tenía convulsiones en las que estaba involucrado el sistema extrapiramidal, deficiencia de la oxidasa citocrómica con hipoxia tisular.

Un factor a tener presente es la posibilidad de que el feto tenga convulsiones *in utero*. Esta entidad fue descrita por primera vez por Badr El Din (J.Pediatr. 1960; 56: 655-7) durante una ultrasonografía en un embarazo con resultado adverso. Keogh JM y col. (Acta Obstet.Gynecol.Scand 2000; 79: 787-9) describen un subgrupo de 8 de 276 mujeres (2,9%) en el Estudio de Encefalopatía Neonatal de Australia Occidental, que se presentaron a la consulta durante el embarazo quejándose de fetos que se movían mucho, con la sospecha de que tenían convulsiones, y que posteriormente desarrollaron encefalopatía neonatal y convulsiones postnatales. Lo llamativo fue que 6 de los 8 recién nacidos tenían Apgar normal a los 5 minutos. Las convulsiones ocurrieron en forma precoz: 7 dentro de los 30 horas del parto (5 de ellos dentro de las primeras 12 horas del parto) y uno en la sala de partos. Cinco de los 8 tenían evidencia de una patología intracerebral: infartos del lóbulo parietal, en los ganglios basales e infarto talámico. Hasta la fecha uno de los 8 niños desarrolló PC severa y falleció y otro desarrolló una hemiplejía moderada que se resolvió espontáneamente. Todos los sobrevivientes mostraron resultados normales o superiores a la población general con la escala del desarrollo de Griffith. No existen dudas de que

existen las convulsiones fetales, y consiguientemente existen evidencias de una gran proporción de disfunciones neurológicas que se originan en el período prenatal. Este es otro hecho que confirma el efecto de los sucesos anteparto. Las convulsiones fetales sitúan el tiempo del insulto encefalopático en el período antenatal, lo que tiene importancia médico-legal.

Impey L y col. (Br.J.Obstet.Gynaecol. 2001; 108: 594-7), en un estudio sobre la asociación entre fiebre materna y encefalopatía neonatal, concluyeron que la fiebre materna en el trabajo de parto está fuerte e independientemente asociada con morbilidad neonatal temprana, especialmente encefalopatía neonatal. La fiebre materna es un mejor indicador del riesgo fetal de encefalopatía que un cardiotocograma anormal. Esta determinación de la fiebre intraparto como factor de riesgo independiente para la encefalopatía neonatal proporciona mayor evidencia del rol de las vías inflamatorias en la etiología de la morbilidad neurológica neonatal.

A raíz de tres publicaciones de Badawi y col (BMJ 1995; 311:598-602 – BMJ 1998; 317: 1549-53 – Br.J.Obstet.Gynaecol. 2000; 107: 798-801), cuyos resultados sugerían, en 1995 que la terapia materna con tiroxina está asociada con encefalopatía, y en 1998 que la enfermedad tiroidea materna estaba también asociada con encefalopatía neonatal, publicando en el 2000 los detalles clínicos de la enfermedad tiroidea materna en los 13 embarazos afectados y los tres de control incluidos en sus estudios, Girling J y de Swiet M (Br.J.Obstet.Gynaecol. 2001; 108: 769-70) expresaron su preocupación por la exactitud de los estudios. Aunque el diagnóstico global de enfermedad tiroidea materna (hipo e hipertiroidismo de diversa etiología) parece asociarse con encefalopatía neonatal, son inciertos los mecanismos por los cuales tanto la sub como la sobre-actividad de la tiroides pueden causar el mismo resultado adverso. La aseveración primera de que el tratamiento con tiroxina causa encefalopatía neonatal, no puede, según estos autores, sustanciarse, en especial cuando se ha publicado información (N.Engl.J.Med. 1999; 341: 549-55) implicando al hipotiroidismo no tratado como causa de retraso del neurodesarrollo a largo plazo, y debe suministrarse tiroxina a las dosis correctas como para lograr el eutiroidismo.

Este Consenso Argentino, refrendado por todas las Sociedades Científicas más representativas e involucradas en la atención perinatal, cumple con el objetivo de clarificar conceptos e informar la única verdad médica: aquélla que está convalidada por la evidencia científica y la experiencia de destacados especialistas a nivel nacional e internacional.

**Prof. Dra. Liliana S. Voto**

Profesora Titular de Obstetricia, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

Jefe, Departamento Materno-Infanto-Juvenil, Hospital Gral. de Agudos  
J.A. Fernández  
Presidente, Sociedad Argentina de Perinatología  
Presidente, Fundación Miguel Margulies

**Prof. Dr. Miguel Margulies**

Profesor Emérito, Universidad de Buenos Aires  
Presidente Vitalicio, Fundación Miguel Margulies  
Profesor Honoris Causa de la Universidad Austral de Chile, Valdivia



# **Consenso Argentino sobre: PARÁLISIS CEREBRAL**

## **ROL DEL CUIDADO PERINATAL**

### **Introducción:**

La salud de las mujeres embarazadas y la de sus hijos es motivo de preocupación en todas las comunidades. Uno de los aspectos que reciben máxima atención es la calidad de vida de las personas y en este sentido la anormalidad neurológica se constituye en un problema de relevancia.

Existe un prejuicio muy afianzado en la sociedad que equivocadamente relaciona el daño neurológico con los eventos del parto. Esta situación es perjudicial para todos los

protagonistas y merece ser esclarecida desde ámbitos científicos de relevancia que le otorguen la credibilidad necesaria para producir un cambio conceptual .

Este es el fundamento del presente Consenso elaborado a pedido de la Academia Nacional de Medicina, con la coordinación del Académico Alfredo Larguía, que fué realizado por un grupo de trabajo y está basado en otros documentos similares publicados en la literatura (Med.J.Aust. 1995, 162,85 y Brit.Med.J. 1999, 319,1054-59)

### **Nuestro objetivo es:**

a) Difundir información actualizada sobre las causas de la Parálisis Cerebral.

Existen dos conceptos erróneos muy comunes: que la asfixia intraparto es la causa más importante de Parálisis Cerebral y que el cuidado perinatal sería siempre capaz de prevenir esta asfixia y por lo tanto la Parálisis Cerebral que sería su consecuencia.

b) Poner en perspectiva el rol del cuidado perinatal en su posible prevención .

### **Qué es la PARÁLISIS CEREBRAL ?**

Es un término utilizado para describir diferentes síndromes de discapacidad física . Los niños afectados presentan un control anormal del movimiento y la postura por una alteración del desarrollo cerebral . Se manifiesta en los primeros años y no es progresiva. Aquellos más afectados padecen frecuentemente otros problemas neurológicos tales como retraso intelectual, epilepsia, problemas visuales y/o auditivos.

La Parálisis Cerebral es la incapacidad física más frecuente en la infancia y puede ser muy severa.

Afecta del 2 a 2.5 por mil niños nacidos vivos por año . A los 5 años, la mitad de ellos padecerán un grado moderado o severo de la misma. En la Argentina esta

incidencia representa alrededor de 1500 nuevos casos por año.

En nuestro país carecemos de un sistema de monitoreo de Parálisis Cerebral confiable. Por este motivo mucha de la información que presentaremos en este documento deriva de publicaciones de países con excelentes sistema de registro. (Australia, Países Escandinavos, Irlanda, Japón, etc.)

#### Ha disminuído la ocurrencia de PARÁLISIS CEREBRAL con un mejor cuidado perinatal ?

En muchos países desarrollados se han introducido cambios en el cuidado obstétrico y neonatal que han generado una importante disminución en las tasas de morbimortalidad feto-neonatal en los últimos 40 años. Hemos asistido a la generalización del monitoreo

fetal pre e intraparto, la ecografía obstétrica, diagnósticos intrauterinos, además del desarrollo de unidades de cuidados intensivos neonatales.

El objetivo buscado con la introducción de estas nuevas tecnologías médicas, entre otros, fué la de disminuir la cantidad de nuevos casos de Parálisis Cerebral. Esta expectativa se diseminó ampliamente en la comunidad sin datos firmes que la avalaran. Se basaba en la creencia errónea que la mayoría de los casos de Parálisis Cerebral se debían a la asfixia intraparto y que estas tecnologías podrían prevenirla. Sabemos ahora que ninguna de estas afirmaciones es verdadera.

En este mismo período la cantidad de casos de Parálisis Cerebral se ha mantenido estable.

Es más, en algunos países se ha documentado un incremento de la Parálisis Cerebral en los últimos años que se ha atribuido en su mayor parte al aumento de la sobrevida de recién nacidos de alto riesgo, especialmente aquellos de muy bajo peso de nacimiento (menor de 1500 grs.).

#### Qué causa la PARÁLISIS CEREBRAL ?

El cerebro puede ser lesionado en forma irreversible por múltiples patologías durante su desarrollo feto-neonatal. Nuestra capacidad de identificarlas y de determinar el momento de su producción es limitada .

Si bien la lesión cerebral puede haberse producido antes del nacimiento, la Parálisis Cerebral en general no se diagnostica con certeza hasta meses o años después de ocurridos los eventos que la causaron. Por ello sería necesario realizar prolongados y costosos estudios de seguimiento para dilucidar si determinadas patologías del embarazo o peripartales se relacionan con la Parálisis Cerebral. Muy pocos de estos estudios han sido efectuados.

Diversos investigadores de las causas de Parálisis Cerebral afirman que la misma tiene diferentes etiologías y que probablemente varios factores contribuyentes pueden presentarse asociados.

En cualquier paciente individual es muy difícil estar seguro de cuál fue la secuencia de eventos. En muchos casos de Parálisis Cerebral que habían presentado signos sugestivos de asfixia intraparto, se demostró que en realidad

éstos eran las primeras evidencias de un problema antenatal y no las causas del mismo.

La investigación actual sobre las causas de Parálisis Cerebral sugiere que en un gran porcentaje de los niños afectados de Parálisis Cerebral nacidos de un embarazo de término, el origen de su problema fue anteparto.

Se ha estimado que en Australia solo un 8% de los casos de Parálisis Cerebral están asociados con problemas intraparto y que en su mayoría el cuidado obstétrico no podría haberlos prevenido. **Por lo tanto la Parálisis Cerebral no debe ser considerada siempre como un sinónimo de un inadecuado control obstétrico .**

Las causas de Parálisis Cerebral que ocurren antes del parto no son completamente conocidas pero se han documentado, entre otras, las siguientes:

- ✓ problemas genéticos
- ✓ infertilidad previa y posiblemente algunos aspectos de su tratamiento
- ✓ infecciones intrauterinas tales como rubéola, citomegalovirus, toxoplasmosis y otras
- ✓ malformaciones cerebrales, especialmente anomalías en la migración neuronal en el segundo trimestre del embarazo
- ✓ problemas placentarios incluyendo infección, hemorragia e insuficiencia
- ✓ exposición a sustancias químicas como el metil mercurio
- ✓ enfermedades tiroideas, deficiencia de iodo endémica
- ✓ muerte antenatal de un co-gemelar
- ✓ accidente cerebro vascular intrauterino
- ✓ trauma físico abdominal: accidente de auto, o violencia doméstica

Es muy difícil estudiar estas causas porque individualmente son de baja prevalencia, no siempre causan Parálisis Cerebral y es probable que necesiten de un factor asociado para producir un daño cerebral irreversible.

#### Puede la asfixia intraparto causar PARÁLISIS CEREBRAL? Cómo podemos saberlo ?

La asfixia intraparto no es un término bien definido. Implica un déficit en la oxigenación del feto durante el proceso del parto. Está claro que la deprivación de oxígeno fetal o neonatal puede dañar al cerebro en forma irreversible. Sin embargo todos los fetos presentan algún grado de hipoxia durante el nacimiento. No sabemos durante cuánto tiempo esta hipoxia debe estar presente para ocasionar un daño irreversible en el feto humano.

La investigación en animales y observaciones en humanos sugieren que en el feto normal, este grado de hipoxia debe ser severo y prolongado. Se ha demostrado que en estos casos se producirá más frecuentemente la muerte por daño multiorgánico que la sobrevivida con lesión cerebral.

### Dificultades en el diagnóstico y evaluación de la asfixia intraparto

En el estado actual de los conocimientos es muy difícil determinar la presencia de una falta de aporte de oxígeno severa y prolongada, capaz de producir un daño cerebral irreversible en un caso individual.

Los signos que clásicamente se aceptan como sugerentes de asfixia intraparto en el feto humano incluyen:

- ✓ Líquido amniótico meconial
- ✓ Alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal por auscultación o monitoreo fetal electrónico
- ✓ Bajas puntuaciones de Apgar: menor de 3 a 1 o 5 minutos
- ✓ Signos de encefalopatía neonatal (por ejemplo convulsiones)
- ✓ Bajo pH de la sangre de cordón.

En un niño con diagnóstico de Parálisis Cerebral es imposible precisar en la actualidad el momento del embarazo en el cual se produjo la lesión. Además los signos en el niño que se consideraron como asfícticos pudieron haber ser causados por otros factores.

Finalmente la mayoría de los niños que sobreviven y que han presentado signos perinatales considerados como de asfixia intraparto resultan normales en la evolución a largo plazo.

Distintos estudios han demostrado, por ejemplo, que en recién nacidos con un bajo pH de la arteria umbilical (considerado generalmente el mejor indicador de hipoxia) el 50% tenía una frecuencia cardíaca fetal normal en el monitoreo.

Por otro lado de todos los fetos que tenían una frecuencia anormal en el monitoreo, más del 50% presentaron un pH arterial umbilical normal. Por lo tanto, el monitoreo fetal utilizado tan frecuentemente en los procesos judiciales para "Probar la presencia de la asfixia intraparto" es en el mejor de los casos un marcador poco confiable de la misma. En forma similar de todos aquellos recién nacidos que tuvieran bajo pH en la arteria umbilical sólo 32% de ellos presentaron líquido amniótico meconial, 46% una puntuación de Apgar al minuto menor de 3 y solo 8% menor de 3 al quinto minuto, además sólo 23 % de este grupo de recién nacidos presentaron signos de encefalopatía. A la inversa el 95% de los recién nacidos que habían presentado líquido amniótico meconial el 84 y 73% de aquellos que tuvieron bajas puntuaciones de Apgar al minuto y al quinto minuto y el 80% de los que presentaron signos de encefalopatía no presentaron un bajo pH de la arteria umbilical. Si la definición de asfixia intraparto se realiza por un bajo pH arterial umbilical, estos recién nacidos fueron clasificados *falsamente* como asfixiados.

Estos valores contrastantes resaltan un hecho clínico frecuente: la gran mayoría de los recién nacidos que presentan estos signos tradicionales es poco probable que hayan padecido una hipoxia significativa pero tuvieron otras causas por las que estos signos fueron anormales.

### Rol del cuidado perinatal en la prevención de la PARÁLISIS CEREBRAL

En diferentes países desarrollados se han realizado estudios que han documentado la imposibilidad de que un correcto cuidado ante e intraparto pueda disminuir los casos de Parálisis Cerebral. En la mayoría de los casos una mayor agresividad en

el cuidado obstétrico intraparto no hubiera prevenido la Parálisis Cerebral. Se demostró que pese a las mejoras en la calidad del cuidado perinatal y un aumento en el porcentaje de cesáreas las tasas de Parálisis Cerebral han permanecido estables en los últimos 40 años .

Estudios epidemiológicos sugieren que los cambios en el cuidado perinatal han sido efectivos para reducir la morbimortalidad feto neonatal pero no para disminuir la prevalencia de Parálisis Cerebral.

#### Cuáles son las tendencias de PARÁLISIS CEREBRAL para los RECIÉN NACIDOS pretérminos y gemelares ?

En este grupo de recién nacidos el riesgo de Parálisis Cerebral está aumentado. Desde la década del 70 hasta la actualidad la sobrevida de recién nacidos con un peso de nacimiento menor a 1500 grs. se duplicó por un mejor cuidado obstétrico y la mayor disponibilidad de cuidados intensivos neonatales. Coincidiendo con este aumento en la sobrevida la tasa de Parálisis Cerebral en menores de 1500 grs. se incrementó de 10 a 90 por mil. Como no ha disminuido la cantidad de recién nacidos con este peso de nacimiento la proporción de niños con Parálisis Cerebral y que fueron de riesgo ha ido aumentando paulatinamente.

Los recién nacidos de embarazos múltiples tienden a ser pretérminos y con un menor crecimiento intrauterino.

El riesgo de Parálisis Cerebral se incrementa en recién nacidos pequeños para su edad gestacional en relación probablemente con los factores que causan esta alteración del crecimiento: problemas placentarios o infecciones.

En estos recién nacidos la asfixia intraparto es mucho menos probable que sea implicada como responsable de una futura Parálisis Cerebral que en el caso de los recién nacidos de término.

#### Expectativas equívocas

Es importante que la comunidad tenga una información adecuada sobre los posibles resultados adversos del embarazo y que adquiera conciencia de las limitaciones en el moderno cuidado perinatal para mejorar estos resultados.

Es necesario una comprensión y aceptación del hecho que no todos los embarazos resultarán en un recién nacido perfecto para evitar efectuar asociaciones injustificadas entre los resultados adversos (especialmente la Parálisis Cerebral) y el cuidado obstétrico realizado.

En la Argentina hoy día con el mejor cuidado perinatal disponible tenemos los siguientes indicadores negativos:

De todos los nacimientos del país : (aproximadamente 700.000)

- |          |          |                              |
|----------|----------|------------------------------|
| ✓ 5 %    | (35.000) | tendrán un defecto congénito |
| ✓ 10 %   | (70.000) | serán pretérminos            |
| ✓ 0.25 % | (1.500)  | tendrán Parálisis Cerebral   |
| ✓ 0.4 %  | (2.800)  | tendrán retraso intelectual  |

Conclusión :

En el estado actual de los conocimientos médicos la Parálisis Cerebral es de difícil prevención.

**La asfixia perinatal no es la causa principal de Parálisis Cerebral.**

ANEXO

AMPLIACION DE LAS EVIDENCIAS  
CIENTIFICAS DEL ORIGEN AJENO AL  
PARTO DE LA PARALISIS CEREBRAL.

Coordinador Responsable:

*Prof. Dra. Liliana S. Voto*

## **DIAGNOSTICO Y/O EVIDENCIA ULTRASONOGRÁFICA PRENATAL DE INJURIA CEREBRAL QUE PERMITA PREDECIR LA PARALISIS CEREBRAL.**

**Prof. Dra. Ritsuko K. Pooh**

Departamento de Perinatología, Hospital General Taijukai-Kaisei  
3-5-28, Muromachi, Ciudad de Sakaide, Kagawa #762-0007, Japón  
[rkpooh@guitar.ocn.ne.jp](mailto:rkpooh@guitar.ocn.ne.jp)

### **INTRODUCCIÓN:**

Se dice que el 70-80% de los niños con déficits neurológicos presentan diversas causas anteparto diferentes de aquéllas del estadio intraparto. Sin embargo, es difícil obtener evidencias anteparto de injuria cerebral que permitan predecir la parálisis cerebral. El trazado de la frecuencia cardíaca fetal, que es el dispositivo más común para detectar el bienestar fetal, no revela el daño cerebral fetal. Los recientes avances en la tecnología ultrasónica han mostrado el desarrollo del cerebro fetal y establecido un nuevo campo, el de la “neurosonografía”. Nosotros, obstetras y perinatólogos, tenemos el importante rol de dar evidencias de daño cerebral prenatal.

### **EVALUACIÓN ULTRASONOGRÁFICA DE LA MORFOLOGÍA Y FUNCIÓN DEL CEREBRO FETAL:**

El transductor transvaginal de alta frecuencia define la estructura cerebral fetal en las imágenes sagitales y coronales (1-4). Más aún, mediante el enfoque transvaginal combinado con la ultrasonografía tridimensional (3D), se puede demostrar más objetivamente la morfología cerebral fetal (5,6). La angiografía cerebral sonográfica también es posible usando la tecnología Doppler (7-9). La observación ultrasonográfica nos permite observar el comportamiento fetal, como por ejemplo, movimientos de los ojos y boca y/o apariencia de las extremidades. Hemos empleado estas tecnologías y diagnosticado prenatalmente diversas anomalías cerebrales congénitas y adquiridas.

### **CASOS CON INJURIAS CEREBRALES ADQUIRIDAS INTRAUTERINAMENTE:**

Tenemos diversos casos con injurias cerebrales adquiridas en la etapa intrauterina. En algunos casos el examen sonográfico mostró hemorragias intracraneanas en el segundo trimestre. Sin embargo, todos estos casos tuvieron un curso postnatal normal.

Observamos dos casos con injuria cerebral adquirida severa:

El primer caso, con episodio hipotensivo materno severo a las 22 semanas de gestación, mostró atrofia progresiva posterior del cerebro fetal. Justo después del episodio de shock materno, se observó akinesia fetal



sin tensión. El feto comenzó a moverse después de 5 días de akinesia, y la sonografía reveló extremidades contracturadas y ojo desviado. Aunque este feto falleció *in utero* a las 32 semanas de gestación, la apariencia intrauterina fetal era similar a la de la parálisis cerebral intrauterina.

En el segundo caso, que nos fue derivado a las 27 semanas de gestación sin episodios maternos durante el embarazo, el feto tenían leucomalacia periventricular (PVL) quística bilateral muy marcada. En el transcurso del embarazo a partir de su derivación, los quistes de PVL se fusionaron entre sí, pero los trazados diarios de la frecuencia cardíaca fetal demostraron patrones reactivos normales y el comportamiento fetal era normal. El niño, que nació a las 38 semanas con un Apgar de 8 y 9, parecía normal, pero tenía PVL bilateral diseminada. El niño inició un programa de rehabilitación tempranamente pero padece de retardo severo.

#### **DISCUSIÓN:**

En muchos casos con parálisis cerebral e injurias cerebrales adquiridas, no se puede determinar claramente el momento en que ocurrió la injuria. En el caso especial de niños que nacen a término con trazados reactivos de la frecuencia cardíaca fetal y buen puntaje de Apgar al nacer, nunca se sospecha que padezcan anomalías cerebrales. Los casos presentados tenían anomalías morfológicas severas del cerebro fetal, que permiten predecir parálisis cerebral. En el primer caso, ya intrauterinamente se observaron hallazgos de parálisis cerebral. En el segundo caso, la PVL fetal, que se completó durante la gestación, llevó a parálisis cerebral postnatal. Sin la evaluación sonográfica antenatal, la PVL no se hubiera observado sino hasta varios meses después del nacimiento, y no se habría podido determinar el momento del insulto cerebral.

#### **CONCLUSIÓN:**

Una de las controversias más serias es la "determinación del momento de la injuria cerebral: ¿anteparto, intraparto o postparto?", e incluye problemas médicos, sociales, legales y éticos. Actualmente el ultrasonido fetal prenatal debe ser el primer dispositivo para la detección de evidencias anteparto de daño cerebral. El análisis de más casos con daño cerebral intrauterino nos proporcionará mayor información sobre la patología cerebral fetal.

#### **BIBLIOGRAFÍA:**

1. Monteagudo A, Reuss ML, Timor-Tritsch IE. Imaging the fetal brain in the second and third trimesters using transvaginal sonography. *Obstet.Gynecol.* 1991; 77:27-32.
2. Timor.Tritsch IE, Monteagudo A. Transvaginal fetal neurosonography: Standardization of the planes and sections by anatomic landmarks. *Ultrasound Obstet.Gynecol.* 1996; 8:42-7.

3. Pooh RK, Nakagawa Y, Nagamachi N, Pooh KH, Nakagawa Y, Maeda K et al. Transvaginal sonography of the fetal brain: detection of abnormal morphology and circulation. *Croat.Med.J.* 1998; 39:147-57.
4. Pooh RK, Maeda K, Pooh KH, Kurjak A. Sonographic assessment of the fetal brain morphology. *Prenat. Neonat. Med.* 1999; 4:18-38.
5. Pooh RK. Fetal cranial bone formation: sonographic assessment. In: Margulies M, Voto LS, Eik-Nes S (Eds), 9<sup>th</sup>.World Congress of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. Monduzzi Editore, Bologna, Italy, 1999; 407-10.
6. Pooh RK, Pooh KH. Transvaginal 3D and Doppler ultrasonography of the fetal brain. *Seminars in Perinatology* 2001; 25:38-43.
7. Pooh RK, Aono T. Transvaginal power Doppler angiography of fetal brain. *Ultrasound Obstet.Gynecol.* 1996; 8: 417-21.
8. Pooh RK, Pooh KH, Nakagawa Y, Maeda K, Fukui R, Aono T. Transvaginal Doppler assessment of fetal intracranial venous flow. *Obstet.Gynecol.* 1999; 93:697-701.
9. Pooh RK. Two-dimensional and three-dimensional Doppler angiography of the fetal brain circulation. In Kurjak A (Ed), *Three-dimensional power Doppler in obstetrics and gynecology.* Parthenon Publishing, Carnforth 1999; 105-11.

## **PARALISIS CEREBRAL** **CAUSAS GENETICAS**

**Prof. Dr. Santiago Lippold**

La definición de parálisis cerebral se refiere e incluye a un grupo de afecciones con una crónica discapacidad caracterizada por el control aberrante de los movimientos y la postura (Nelson y Ellenberg 1978). Es solamente una condición neuromuscular que no implica alteraciones en la función cognoscitiva, si bien muchos afectados tienen estadísticamente mayor probabilidad de tener un menor coeficiente intelectual, retardo mental, alteraciones neurosensoriales o trastornos convulsivos. Hay tres formas clínicas de parálisis cerebral: espástica (70-80%), disquinética (10-20%) y atáxica (5-10%). Su prevalencia es 1.5 a 2.5 por mil nacidos vivos. Existen muchos eventos que pueden ocurrir durante el embarazo y al momento del nacimiento capaces de provocar una disrupción en el desarrollo normal del encéfalo y dar como resultado una parálisis cerebral. En el 70% de los casos el daño ocurre antes del nacimiento y solo en una mínima proporción (8-10%) sucede en el momento del parto o en los primeros meses de vida posnatal. Hasta no hace mucho tiempo se creía que la asfixia que se puede producir en las complicaciones del trabajo de parto y el parto era la causa de la mayoría de las parálisis cerebrales. Más aún, se describe que la presentación pelviana se asocia con una mayor incidencia de parálisis cerebral. Es probable y no está aún bien establecido, que esta asociación estadística sea el resultado de distintas injurias, malformaciones o anomalías del desarrollo cerebral presentes antes del parto y que produzcan en el feto una incapacidad de maniobra que lo lleve a adoptar la presentación cefálica.

En este momento debemos puntualizar que diversos estudios y distintos autores e investigadores concluyen que la parálisis cerebral es el resultado final de una injuria cerebral que lleva a la muerte celular de distintas regiones particularmente sensibles en ciertos períodos de tiempo, fenómeno conocido como vulnerabilidad selectiva.

Como es de imaginar los pasos responsables de este daño celular obedecen a distintas etiologías y factores asociados.

Datos provenientes de distintos estudios confirman que el 20-25% de casos de parálisis cerebral severa y moderada están asociados con una malformación congénita del sistema nervioso central. Estas observaciones sugieren que el desarrollo temprano de anomalías juega un papel importante y significativo en la etiología de la parálisis cerebral. Basados en estos conceptos se han descrito e identificado un sinnúmero creciente de causas y trastornos de etiología genética presentes prenatalmente y asociados con parálisis cerebral.

Así en un ordenamiento general es posible distinguir a síndromes géni-

cos, síndromes metabólicos y anomalías cromosómicas.

### SÍNDROMES GÉNICOS

Anomalías producto de la mutación de un gen único, etiología monogénica, que se transmite a la descendencia con un patrón de herencia mendeliano. Dentro de ellos se encuentran los síndromes metabólicos en los que se demuestra algún error bioquímico, generalmente una enzima defectuosa que actúa en algún paso del metabolismo de aminoácidos, hidratos de carbono o lípidos.

[\\*603513](#) Parálisis cerebral espástica, simétrica autosómica recesiva. Es la más común 4% de todos los casos de CP. Gen Locus: 2q21-q31

[\\*605388](#) Parálisis cerebral atáxica, simétrica autosómica recesiva. Gen Locus: 9p12-q12.

Paraplejía familiar espástica 1 recesiva ligada al cromosoma X, SPG1.

Lisencefalia ligada al cromosoma X. Gen Locus Xq22; Xq28.

[#125310](#) Arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía, CADASIL

[\\*107741](#) Apolipoproteína E; APOE

[\\*224050](#) Síndrome de desequilibrio, DES

[\\*157140](#) Proteína microtubular-asociada proteína TAU; MAPT

[308850](#) Parálisis del abductor de la laringe

[251280](#) Microcefalia con cuadriplegia espástica

[\\*251500](#) Microftalmia y deficiencia mental

[224250](#) Desmielinización con ictericia

[\\*176640](#) Proteína Prion, PRNP

[237900](#) Hiperbilirrubinemia familiar neonatal

[\\*249310](#) Síndrome de megalocórnea con retardo mental

[\\*271900](#) Enfermedad de Canavan

[\\*309600](#) Retardo mental, ligado al X, con hipotonía

[\\*208900](#) Ataxia- Telangiectasia, AT

[\\*250800](#) Metahemoglobinemia por deficiencia de metahemoglobina reductasa

[\\*208100](#) Artrogriposis múltiple congénita, tipo neurogénica, AMCN

[#204000](#) Leber amaurosis congénita, tipo I, LCA1

[#300322](#) Síndrome de Lesch-Nyhan, LNS

[\\*312080](#) Proteolípido Proteína 1, PLP1

[\\*185430](#) Clusterina, CLU

[\\*128200](#) Coreoatetosis paroxística kinesiogénica, PKC

[600117](#) Disfagia familiar

[600118](#) Microsíndrome de Warburg

[\\*248600](#) Enfermedad de Maple Syrup urinario, tipo IA

[\\*605280](#) Paraplejía espástica 13, autosómica dominante, SPG13

## SÍNDROMES METABÓLICOS

[#230900](#) Enfermedad de Gaucher, tipo II

[\\*231670](#) Glutaricacidemia I

[\\*312170](#) Complejo piruvato dehidrogenasa, E1-Alfa polipéptido 1; PDHA1

[\\*207800](#) Arginemia

[\\*272300](#) Sulfocistinuria

[\\*201450](#) Acil-CoA dehidrogenasa, Media-cadena, ACADM

## ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS

### TRANSLOCACIONES NO BALANCEADAS:

Pasaje de material genético de un cromosoma a otro con pérdida de dicho material. Esto produce un rearrreglo en la estructura de los cromosomas a nivel microscópico o submicroscópico con la consiguiente alteración del fenotipo.

[#105830](#) Síndrome de Angelman, AS.:1) Microdelección en el cromosoma 15 2) Duplicación de una región de origen materno: disomía uniparental OMIM On Line Mendelian Inheritance in Man 2001

Recientemente la parálisis cerebral ha sido relacionada con trastornos genéticos de la coagulación y con componentes genéticos de la respuesta inflamatoria.

El papel de las enfermedades trombofílicas en el desarrollo de lesiones vasculares perinatales no está bien determinado. Se está comenzando a encontrar una asociación entre mutaciones en el factor V Leiden y parálisis cerebral.

Anteriormente, los recién nacidos y niños con malformaciones cerebrales eran agrupados con diagnóstico de parálisis cerebral generalmente atribuida a sufrimiento peri o prenatal. En los últimos años el avance del conocimiento en neuroimágenes y biología molecular, ha puesto de manifiesto que muchas encefalopatías (parálisis cerebrales) tienen una anomalía cerebral como sustrato. Los estudios genéticos en afectados no solo han identificado al gen mutado sino también a sus productos, lo que lleva a comprender los mecanismos moleculares de la malformación. En otras palabras, muchos genes involucrados en los procesos de proliferación, migración y organización neuronal han sido identificados.

Es de suponer que el tiempo y el conocimiento disiparán los clásicos y perimidos conceptos de atribuir a la asfixia intraparto como única responsable de la parálisis cerebral y que los interrogantes que hoy persisten puedan ser contestados.

## BIBLIOGRAFÍA

Badawi N, Kurinczuk J, Hall D, Field D, Pemberton PJ, Stanley FJ: New-born encephalopathy in term infants: three approaches to population-based investigation. Seminars in Neonatology vol 2, num 3, 181-188, 1997.

- Blair E, Stanley FJ: Intrapartum asphyxia: a rare cause of cerebral palsy. *J Pediatr* 112:515-519, 1988.
- Consenso Argentino sobre Parálisis Cerebral. Rol del cuidado perinatal. *Arch argent pediatr* 98: 253-257, 2000
- Croen L A, Grether, J K, Curry C J, Nelson, K B: Congenital abnormalities among children with cerebral palsy: More evidence for prenatal antecedents. *J Pediatr* 183:804-810, 2001.
- Dammann O, Leviton A: The role of perinatal brain damage in developmental disabilities: An epidemiologic perspective. *Ment Retard Dev Dis Rev* 3:13-21 1997.
- Edwards A D, Nelson K B: Neonatal encephalopathies. Time to reconsider the cause of encephalopathy. *BMJ* 5;317(7172):1537-8, 1998.
- Gleeson JG, Allen KM, Fox JW, Lamperti ED, Berkovic S, Scheffer I, et al: Doublecortin, a brain-specific gene mutated in human X-linked lissencephaly and double cortex syndrome, encodes a putative signaling protein. *Cell* 92: 63-72, 1998.
- Halliday JL, Reddihough D, Byron K, Ekert H, Ditchfield M: Hemiplegic cerebral palsy and the factor V Leiden mutation. *J Med Genet* 37: 787-789, 2000
- Harum KH, Hoon AH Jr, Casella JF: Factor-V Leiden: a risk factor for cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 41: 781-785 1999
- Harum KH, Hoon AH Jr, Kato GJ, Casella JF, Breitter SN, Johnston MV: Homozygous factor-V mutation as a genetic cause of perinatal thrombosis and cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 41: 777-780 1999
- Hoon AH, Reinhardt EM, Kelley RI, et al: Brain magnetic resonance imaging in suspected extrapyramidal cerebral palsy: Observations in distinguishing genetic-metabolic from acquired cases. *J Pediatr* 131:240-245, 1997.
- Hughes I, Newton R: Genetic aspects of cerebral palsy. *Dev. Med. Child Neurol.* 34: 80-86, 1992.
- Lissens W, Vreken P, Barth PG, Wijburg FA, Ruitenbeek W, Wanders RJ, Seneca S, Liebaers I, De Meirleir L: Cerebral palsy and pyruvate dehydrogenase deficiency: identification of two new mutations in the E1 alpha gene. *Eur J Pediatr* 158:853-857, 1999-
- McHale DP, Mitchell S, Bunday S, Moynihan L, Campbell DA, Woods CG, et al.: A gene for autosomal recessive symmetrical spastic cerebral palsy maps to chromosome 2q24-25. *Am J Hum Genet*, 64:526-532. 1999.
- McHale DP, Jackson AP, Campbell DA, Levene MI, Corry P, Woods CG, Lench NJ, Mueller RF, Markham AF: A gene for ataxic cerebral palsy maps to chromosome 9p12-q12. *Europ. J. Hum. Genet.* 8: 267-272, 2000.
- Nelson KB, Ellenberg JH: Epidemiology of cerebral palsy. *Adv Neurol* 19:421-435, 1978
- Nelson KB, Ellenberg JH: Intrapartum events and cerebral palsy. In Kubli

- F, Patel N, Schmidt W, Linderkamp O (eds): Perinatal Events and Brain Damage in Surviving Children. Berlin. Springer-Verlag, 1988, pp 139-148.
- Nelson KB, Grether JK: Causes of cerebral palsy. Curr.Opin.Pediatr 11:487 '99.
- Nelson K B, Grether JK, Croen L A, Dambrosia J M, Dickens B M, Jelliffe L L, Hansen R L, Phillips T M: Neuropeptides and neurotrophines in neonatal blood of children with autism retardation. Ann Neurol 49:597-606, 2001
- Nelson K B: The neurologically impaired child and alleged malpractice at birth. Neurol Clin 17:283-293, 1999. Review.
- Pilz DT, Matsumoto N, Minnerath S, Mills P, Gleeson JG, Allen KM, et al.: LIS1 and XLIS (DCX) mutations cause most classical lissencephaly, but different patterns of malformation. Hum MOL Genet 7: 2029-2037, 1998.
- Ross ME, Allen KM, Srivastaba AK, Featherstone T, Gleeson JG, Walsh CA: Linkage and physical mapping of X-linked lissencephaly/SBH (XLIS): a gene causing neuronal migration defects in human brain. Hum Mol Genet 6: 555-562, 1997.
- Yin R, Reddihough D, Ditchfield M, Collins K: Magnetic resonance image findings in cerebral palsy. J Pediatr Child Health 36:139-144, 2000

### **MONITOREO ELECTRONICO FETAL Y PARALISIS CEREBRAL**

#### **Dr. Ricardo Savransky**

En los últimos treinta años se produjeron importantes cambios en la atención obstétrica: el reconocimiento del feto como paciente conllevó al desarrollo de técnicas e ingeniería biomédica, resultado de las cuales surgieron los dos grandes desarrollos del siglo pasado: el monitoreo electrónico de la frecuencia cardíaca fetal y el ultrasonido.

El monitoreo electrónico fetal (MEF) fue desarrollado en la década del '60 e impuesto progresivamente desde la década del '70 con el objetivo de detectar precozmente la hipoxia fetal y disminuir los índices de mortalidad perinatal o de morbilidad representada fundamentalmente por la parálisis cerebral (PC). Sin embargo, este último objetivo no fue alcanzado ya que diferentes datos epidemiológicos sugieren que el 10% de los casos de PC tienen como agente etiológico a la hipoxia aguda intraparto <sup>1</sup>.

Diversos Consensos Internacionales y el Consenso Argentino definen la relación entre eventos agudos intraparto y PC <sup>2</sup>; seguidamente evidenciamos la pobre relación entre el MEF, los eventos agudos intraparto y la PC.

El principio básico del MEF es detectar el desarrollo de la hipoxia con el objeto de prevenir la consecuente acidemia y el daño celular. Los fundamentos del mismo los detallo a continuación.

La respuesta inicial en el desarrollo crónico o lento de la hipoxia es au-

mentar el volumen cardíaco y su redistribución hacia el cerebro y el corazón. El aumento del volumen cardíaco se produce por un incremento de la frecuencia cardíaca fetal (FCF); esto, probablemente, es seguido de una reducción en la variabilidad de la FCF, produciendo hipoxia cerebral. Una sostenida hipoxia puede eventualmente producir daño en el miocardio y deceleraciones en la FCF. En contraste, la hipoxia aguda resulta en una disminución de la FCF (desaceleraciones o bradicardia) inicialmente producida por estimulación vagal mediada por los quimiorreceptores o eventualmente por isquemia del miocardio. Metabólicamente la hipoxia fetal progresiva resulta primero en acidosis respiratoria y secundariamente en acidosis metabólica con daño tisular.

Diversos estudios cuestionan el rol del MEF<sup>3</sup> y algunas publicaciones recientes resaltan los problemas de su utilización e interpretación<sup>4,5</sup>.

Para instrumentar el uso universal del MEF, y que sirva para prevenir, mediante una técnica adecuada, los efectos deletéreos de la asfixia intra-parto como por ejemplo las secuelas neurológicas alejadas, deben cumplirse ciertas condiciones básicas previas:<sup>6</sup>

- a) Que el MEF debe ser confiable, debiendo existir un acuerdo sobre la identidad y el significado de los distintos patrones de monitoreo.<sup>6</sup>
- b) Que el MEF sea válido, considerando que los patrones anormales deben estar estadísticamente asociados con el resultado neurológico adverso que se quiere prevenir.<sup>6</sup>

Según Paneth<sup>7</sup> el riesgo relativo de padecer secuelas neurológicas alejadas entre un monitoreo normal y uno anormal es igual a 2; este riesgo relativo es muy bajo y para nada satisfactorio. Las secuelas neurológicas son muy poco frecuentes mientras que las anomalías del MEF son demasiado comunes de encontrar<sup>6</sup> para que la relación entre MEF anormal y daño neurológico sea de causa-efecto y que, mediante una intervención adecuada, se la pueda evitar.<sup>6</sup>

Por el contrario, son fuertes las evidencias de que la asociación entre MEF anormal y daño cerebral se debe a que las anomalías eventuales del MEF son la expresión de un daño cerebral subyacente.

Diversos autores explican que:<sup>6</sup>

- a) Es posible que la mayor parte de las lesiones cerebrales hipóxicas se produzcan antes del parto.
- b) Los fetos que padecen secuelas neurológicas presentan hipoxia intra-parto en forma secundaria.<sup>8,9</sup>
- c) En ciertos casos catastróficos (prolapso de cordón, desprendimiento normoplacentario, rotura uterina, etc.) el daño asfíctico es tan rápido que las posibles intervenciones no podrían evitarlo.



La muerte perinatal, la PC y el déficit neurológico son importantes resultados clínicos adversos de la hipoxia fetal que el MEF había intentado reducir.

Una reciente publicación del Colegio Real de Obstetricia y Ginecología<sup>10</sup> considera que los parámetros precedentes son los resultados absolutos importantes contra los cuales el MEF debe ser evaluado.

Tres revisiones sistemáticas han examinado el efecto del MEF en comparación con la auscultación intermitente (AI) en las tasas de muerte perinatal; ninguno encontró una reducción significativa.<sup>11,12</sup>

Tres estudios que efectuaron un seguimiento de cohortes de bebés incluidos en tres estudios controlados y randomizados (RCT) compararon el MEF con AI; uno de estos estudios encontró un aumento significativo en las tasas de PC en los bebés monitorizados por MEF comparando con AI (19.5% vs. 7.7%; RR 2.54; CI 95% 1.10-5.86); sin embargo, esta cohorte incluía solo bebés pretérmino que pesaban más de 1750gs al nacimiento. La prematuridad es un factor de riesgo para la PC y esto debe ser considerado cuando se interpretan los resultados.

Dos grandes estudios de cohortes adicionales, siguiendo más de 105.000 bebés, han examinado los factores de riesgo para el desarrollo subsiguiente de PC<sup>13,14</sup>. No había ninguna asociación significativa entre las complicaciones intraparto y el desarrollo de PC. Los mayores factores de riesgo para PC eran las malformaciones congénitas y el recién nacido de bajo peso para su edad gestacional.

Una reducción significativa en las tasas de convulsiones neonatales a continuación del uso del MEF fue encontrada en dos RCT (0.24% vs. 0.50%; RR 0.51; CI 95% 0.32-0.82)<sup>12,11</sup>

Sin embargo sólo uno de los nueve estudios incluidos en estas revisiones dieron una definición de las convulsiones<sup>15</sup> y en otro estudio se proporcionó una diferenciación de significación incierta entre las convulsiones y los bebés hiperactivos.<sup>16</sup>

Un solo estudio encontró que el MEF tuvo significativamente mayor sensibilidad en detectar acidosis respiratoria y metabólica en comparación con la AI.<sup>17</sup> Sin embargo la especificidad fue pobre (MEF 84 % - AI 91 %).

La acidosis metabólica sucede en el 2% de los recién nacidos; sin embargo más del 90 % de estos recién nacidos no desarrollan PC.<sup>2,18</sup>

La acidosis metabólica al nacimiento es uno de los tres criterios esenciales para establecer que la PC se debió a un trastorno intraparto.

Cinco RCTs reportan no haber encontrado beneficio significativo en la reducción del score de Apgar (< 7) con el uso del MEF.<sup>16,19,20,21</sup>

Se encontró relación significativa entre el desarrollo de PC y score de Apgar (< 3) persistente por más de veinte minutos.<sup>22</sup>

Existen varios RCTs<sup>22,23</sup> que muestran el incremento de la operación cesárea y los partos operatorios con el uso del MEF en comparación con la AI.

El incremento fue menos pronunciado en operatoria obstétrica cuando se adjuntó al MEF muestras de sangre fetal de cuero cabelludo.<sup>23</sup>

En resumen, los estudios que compararon el MEF con la AI encontraron asociación con:

1. Incremento de operación cesárea y partos operatorios.
2. Reducción de las convulsiones neonatales .
3. Ninguna diferencia en el score de Apgar o de admisión del recién nacido a sala de cuidados intensivos .
4. No demostró reducción en la mortalidad perinatal .

La recomendación del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología<sup>24</sup> y de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Canadá<sup>25</sup> para evaluar la eficacia de la AI, con estetoscopio de Pinard o detector de latidos fetales con efecto Doppler son las siguientes:

1. Durante el período de dilatación, auscultación cada 15 minutos durante 30-60 segundos después de una contracción.
2. Durante el período expulsivo, auscultación cada 5 minutos.

De acuerdo a la evidencia presentada en varios estudios, se debe convertir la AI en MEF<sup>11,12</sup> cuando:

1. La FCF basal sea  $< 110$  o  $> 160$  latidos por minuto.
2. Exista evidencia de deceleraciones.
3. Se observe el desarrollo de algún factor de riesgo intraparto.

Una de las prioridades en la asistencia del parto es permitir a la mujer, con información adecuada basada en la evidencia y con el consejo del profesional, elegir la forma de atención del cuidado intraparto. Esta información resulta fundamental para que cada mujer tome la decisión más correcta para ella.

El MEF debe ser discutido en detalle entre la mujer embarazada y el profesional, reconociendo que ante la presencia de factores de riesgo, el MEF debe ser ofrecido y recomendado .

A una embarazada sana y sin factores de riesgo se le debe ofrecer y recomendar la monitorización fetal por AI, considerando la disminución de intervenciones obstétricas innecesarias.

Estos objetivos pueden ser conflictivos, en cierta medida, debido a que una mayor sensibilidad en la detección de bebés potencialmente comprometidos puede estar asociada a un mayor número de “falsos positivos” y por ende de intervenciones innecesarias.<sup>10</sup>

## **APENDICE**

### **INDICACIONES PARA EL MEF CONTINUO**

#### **MATERNOS ANTEPARTO:**

Hipertensión / preeclampsia, diabetes, hemorragia anteparto, cardiopatías, anemia severa, hipertiroidismo, enfermedad renal y enfermedad vascular.

#### **FETALES ANTEPARTO:**

Retardo de crecimiento, prematurez, oligohidramnios, velocimetría Doppler en arteria uterina anormal isoimmunización, embarazo múltiple y presentación pelviana.

#### **MATERNOS INTRAPARTO:**

Infección intrauterina, hemorragia intraparto, analgesia peridural, cesárea anterior, rotura prematura prolongada de membranas, inducción al parto, apoyo ocitócico e hipertensión uterina.

#### **FETALES INTRAPARTO:**

Presencia de meconio, embarazo de pos-término y auscultación de FCF sospechosa.

### **CARACTERISTICAS Y RESULTADOS DE LA FCF**

La mayoría de las características de la FCF, a excepción de las deceleraciones tardías, tienen pobre poder predictivo de un resultado adverso neonatal.

Una FCF basal taquicárdica (161–180 lat/min) o bradicárdica (100–109 lat/min) no parece estar asociada con un pobre resultado neonatal.

Es poco claro el valor predictivo de una reducida variabilidad latido a latido, por sí sola, en cuanto al resultado neonatal.

La presencia de aceleraciones está asociada con buen resultado neonatal.

Repetidas deceleraciones tardías están asociadas con un aumento en el riesgo de PC, acidosis en arteria umbilical y score de Apgar menor de 7 a los 5 minutos.

Variabilidad reducida, con deceleraciones tardías o variables, está asociada con un incremento en el riesgo de PC.

Deceleraciones variables, atípicas, por sí solas, están asociadas con un incremento en el riesgo de acidosis en arteria umbilical y score de Apgar menor de 7 a los 5 minutos.

Deceleraciones prolongadas están asociadas con resultado neonatal adverso.

La FIGO también intenta un patrón de clasificación del MEF. <sup>26</sup>

**SUGERENCIA DE LA SOCIEDAD DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA**

#### DE CANADA: <sup>25</sup>

La AI debe ser efectuada por profesionales expertos en esta técnica de auscultación, en la palpación de las contracciones uterinas y en el reconocimiento de los cambios de la FCF.

En resumen: a la luz de las evidencias científicas actuales, el monitoreo electrónico fetal ante e intraparto no posee capacidad predictiva para el diagnóstico de la parálisis cerebral

Queda a criterio del profesional a cargo de la atención del parto su utilización, en reemplazo de la auscultación intermitente con estetoscopio de Pinard o detector de latidos por efectos doppler, cuando así lo crea necesario.

#### **BIBLIOGRAFIA**

1. Nelson KB. What proportion of cerebral palsy is related to birth asphyxia? J Pediatr 1998;112:572-4
2. MacLennan A. A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement . BMJ 1999;319:1054-9
3. Nelson J. Cardiotocography during labour. BMJ1993;306:347-8 .
4. Confidential Enquiry into Stillbirths and Death in Infancy. Fourth Annual report 1 January–31 December 1995. London: Maternal and Child Health Research Consortium; 1997.
5. Confidential Enquiry into Stillbirths and Death in Infancy. Fifth Annual Report 1 January–31 December 1996. London: Maternal and Child Health Research Consortium; 1998.
6. Urman J, Sebastiani M. Del sufrimiento fetal al daño cerebral. Científica Interamericana.
7. Paneth N, Bommarito M, Stricker J. Electronic fetal monitoring and later outcome Clin.Invest.Med. 1993; 16, 159.
8. Freeman R. Intrapartum fetal monitoring: a disappointing story. N.Engl.J.Med. 1990; 322,624.
9. Carter BS, Haverkamp AD, Merenstein GB. The definition of acute perinatal asphyxia. Clin Perinatol. 1993; 20, 287.
10. The use of electronic fetal monitoring. Royal College of Obstetricians and Gynecologists. May 2001 RCOG Press.
11. Tracker SB, Stroup DF. Continuous electronic heart rate monitoring for fetal assessment during labour. Cochrane Database Syst. Rev 2000; (Issue no 3).
12. Grant A. Monitoring the fetus during labour. Effective Care in pregnancy and Childbirth, Oxford University Press: 1989. p 846-82.
13. Nelson KB, Ellemborg JH. Antecedents of cerebral palsy. Multivariate analysis of risk. N Engl.J.Med.1986;315:81-6 .
14. Nelson KB, Ellemborg JH. Obstetric complications and risk factors for

- cerebral palsy or seizure disorders. *JAMA* 1984;251:1843-8 .
15. MacDonald D, Grant A. The Dublin randomized controlled trial of intrapartum fetal heart rate monitoring. *Am.J.Obstet.Gynecol.*1985;152:524-39 .
  16. Kelso IM, Parsons RJ. An assessment of continuous fetal heart rate monitoring in labor A randomized trial. *Am.J.Obstet.Gynecol.*1978; 131:526-32 .
  17. Vintzileos AM, Nochimson DJ. Comparison of intrapartum fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation in detecting fetal acidemia at birth. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1995;173:1021-24.
  18. Ruth VJ, Raivio KO. Perinatal brain damage: predictive value of metabolic acidosis and the Apgar score. *BMJ.* 1988;297:24-7 .
  19. Vintzileos AM, Antsaklis A. A randomized trial of intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation. *Obstet.Gynecol.*1993; 81:899-907.
  20. Haverkamp AD, Orleans M. A controlled trial of the differential effects of intrapartum fetal monitoring. *Am.J.Obstet Gynecol* 1979;134:399-412.
  21. Haverkamp AD, Thompson HE. The evaluation of continuous fetal heart rate monitoring in high-risk pregnancy. *Am.J.Obstet.Gynecol* 1976;125:310-20 .
  22. Goodwin TM, Belai I. Asphyxial complications in the term newborn with severe umbilical acidemia. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1992;167:1506-12.
  23. Tracker SB, Stroup DF. Continuous electronic fetal heart rate versus intermittent auscultation for assessment during labor. *Cochrane Database Syst. Rev.* 1999 ; (Issue no 3).
  24. American College of Obstetrics and Gynecology. Fetal heart rate patterns: monitoring, interpretation and management , ACOG Technical Bulletin. No 27, July 1995 .
  25. Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada. Fetal Health Surveillance in Labour: Executive Summary. Ottawa :SOGC Policy Statement No 41.
  26. International Federation of Gynecology and Obstetrics. Guidelines for the use of fetal monitoring. *Int.J.Gynecol.Obstet* 1987; 25:159-167.



## **TRAUMA DE LA EMBARAZADA Y SU RELACION CON EL DAÑO FETAL INTRAUTERINO**

***Dr. Gustavo J. Tisminetzky***

*Presidente SAMCyT.*

*Jefe de Unidad Hospital Juan A. Fernández.*

*Instructor ATLS, BTLS.*

***Dr. Jorge A. Neira***

*Ex Presidente de la SATI.*

*Coordinador de Trauma del Gob. De la Ciudad de Bs. As.*

*Instructor ATLS, ACLS y FCCS*

***Dr. Martín Lerner.***

*Residente de Cirugía del Trauma del Hospital Juan A. Fernández.*

### **INTRODUCCION**

Los cambios que se producen en la mujer durante el embarazo, y las severas consecuencias del trauma sobre el feto, hacen que su atención deba realizarse en forma inmediata y en un Centro de Trauma.

### **CAMBIOS MATERNOS**

Se debe recordar que dichos cambios anatómofisiológicos que se producen durante el embarazo pueden enmascarar o simular patología.

El volumen plasmático se duplica lo que le permite a la embarazada perder casi un tercio de su volemia sin presentar signos clínicos de shock. Si bien los glóbulos rojos también aumentan, no lo hacen en forma suficiente como para compensar ese aumento de la volemia produciéndose, de esta manera, una disminución del hematocrito

El pulso normalmente está más acelerado (15 pulsaciones por minuto), y la tensión arterial es levemente menor (especialmente durante el segundo trimestre), condiciones que pueden simular un trauma de mayor gravedad.

El consumo de oxígeno está incrementado, y sumado a que el útero grávido disminuye la capacidad torácica al desplazar los órganos intraabdominales, se produce una taquipnea compensatoria (alcalosis respiratoria crónica compensada) que no debe interpretarse como indicador de lesión torácica.

Durante el primer trimestre, el útero aún pequeño y de paredes gruesas, permanece cubierto y seguro dentro de la pelvis. Ya en el segundo trimestre, la posición del mismo fuera de la pelvis lo hacen más vulnerable. Sin embargo, las paredes uterinas relativamente gruesas para el tamaño fetal y una gran cantidad de líquido amniótico continúan protegiendo al feto. En el tercer trimestre la cabeza fetal está fija en la pelvis, el resto del cuerpo expuesto por encima y el útero tiene sus paredes adelgazadas, por lo que el feto se encuentra más susceptible a las lesiones.

El mecanismo lesional puede producirse por trauma cerrado, (fracturas de pelvis, trauma abdominal contuso u otros mecanismos que produzcan la ruptura uterina) provocando en el feto fracturas craneales y lesiones intracraneales graves o penetrante (heridas por arma de fuego, elementos punzo-cortantes).

Durante todo el período de la gestación, los vasos de la pelvis y placentarios se encuentran en estado de vasodilatación máxima, siendo muy sensibles a las catecolaminas. Así, una hemorragia leve en la madre, puede producir un aumento significativo en la resistencia uterina con el consiguiente hipoflujo placentario, resultando en una severa hipoxia fetal, con signos vitales normales en la madre. Es por ello que todas las embarazadas, aún con lesiones menores, deben ser cuidadosamente evaluadas en un Centro de Trauma a fin de evitar subestimaciones.

## ***EVALUACIÓN Y MANEJO***

### ***1. Atención Prehospitalaria:***

La severidad de las lesiones maternas determina el resultado final tanto en la madre como en el feto. Por eso, se debe realizar una secuencia ordenada, rápida y segura de atención comenzando por la madre.

No se debe demorar en intentar escuchar los latidos fetales, ya que aunque la madre falleciera, el feto aún tiene probabilidades de sobrevivir, por eso se la debe trasladar de inmediato al centro de trauma. El traslado debe realizarse en decúbito lateral izquierdo (si es posible), o en decúbito supino y con la tabla inclinada por lo me-

nos 30° hacia la izquierda (sospecha de lesión espinal).

## 2. Atención Hospitalaria

La atención de la gestante politraumatizada sigue los lineamientos generales del ATLS, teniendo en cuenta los parámetros anatómo-fisiológicos antes mencionados y algunas consideraciones especiales:

- 1) Comenzar una infusión rápida y vigorosa de líquidos intravenosos en forma inmediata, ya que hemorragias severas pueden no producir alteraciones hemodinámicas maternas pero si resultar en severas lesiones fetales.
- 2) El embarazo no es una contraindicación para la administración de vacuna antitetánica, y debido a la posibilidad de sensibilización Rh materna por contacto entre sangre de ella y el feto debido al trauma, se recomienda administrar 500 UI de inmunoglobulina y vacuna luego del episodio.
- 3) La elongación progresiva del peritoneo parietal por el crecimiento uterino, anula los signos de irritación peritoneal que se producen en el hemoperitoneo o las peritonitis. La ecografía y el lavado peritoneal son los métodos de diagnóstico más eficaces para la determinación de hemorragias u otras lesiones.
- 4) Al finalizar la revisión primaria materna se comienza con la evaluación fetal. Debe realizarse una ecografía por la posibilidad de desprendimiento placentario, y para evaluar la viabilidad fetal, se realiza el monitoreo externo. En el caso de fallecimiento materno, y si el feto es viable (habitualmente luego de la 24ª semana), se realizará una cesárea de urgencia. Los mejores resultados se obtienen antes de los 5 minutos desde el óbito, con porcentajes de éxito superiores al 70 %.
- 5) Siempre deben obtenerse las radiografías necesarias, ya que es necesario reconocer las lesiones probables y la radiación que absorbe el feto es mínima e inocua. Cuando sea posible, se colocará un delantal de plomo sobre el abdomen de la madre.

## DAÑO FETAL

El daño en el feto puede ocurrir por dos mecanismos. El **directo**, en el cual el feto sufre lesiones como consecuencia directa del trauma (generalmente por lesiones penetrantes, fracturas de pelvis maternas, etc.), o el **indirecto**, donde las lesiones surgen como consecuencia de la hipoxia provocada por la hipoperfusión placentaria y uterina (mucho mas frecuentes)

La **parálisis cerebral fetal**, es la incapacidad física más frecuente en la infancia. Es un síndrome producido por una alteración del desarrollo cerebral, y en general atribuido erróneamente a hipoxia durante el parto. Sin embargo, es probable que su etiología



se deba a múltiples causas. En algunos casos se relaciona con eventos ocurridos durante la gestación, y puede ser el resultado de un traumatismo materno durante en el embarazo.

El mecanismo en el trauma es provocado, como fue previamente mencionado, por la hipoxia que se produce en el feto luego de la hipoperfusión uterina y placentaria. Las causas de ella son muy variadas, siendo el trauma abdominal cerrado y la hipovolemia las más frecuentes. El primero, puede producir la disrupción de las vellosidades coriales, generando el desprendimiento prematuro de la placenta, cuadro de gran severidad, que agrava la hipoxia y puede causar CID.

### **TRAUMA CERRADO**

Más de la mitad de los casos de trauma cerrado se deben a colisiones de vehículo a motor, siendo las restantes divididas entre caídas y violencia doméstica.

Debido al incremento en la vasculatura pelviana y retroperitoneal, es mayor la incidencia de lesiones esplénicas y hematomas retroperitoneales. Por el contrario, son menores las lesiones intestinales.

El desprendimiento placentario, ocurre en 1-5 % de los casos de traumatismos leves y hasta el 50 % de los traumatismos graves. El tejido elástico uterino se deforma mucho como consecuencia del trauma, mientras que el tejido placentario relativamente inelástico, no lo hace tanto, provocando así la disrupción. Si bien la mayoría de las mujeres presentan contracciones debido a la contusión uterina, solo la presencia de más de 8 contracciones por hora durante las primeras 4 horas se asocia con un 25 % de probabilidades de desprendimiento placentario. Si bien esta patología suele manifestarse pronto luego del trauma, puede aparecer hasta 24-48 horas después, por lo que se recomienda el monitoreo continuo durante ese lapso.

La ruptura uterina se produce en menos del 1% y requiere intervención quirúrgica inmediata. La ecografía y el LPD son los métodos diagnósticos más confiables.

### **TRAUMA PENETRANTE**

Debido al gran tamaño que ocupa dentro de la cavidad abdominal, el útero y el feto son muy afectados en el trauma penetrante. El desplazamiento visceral producido por el útero hace que las heridas penetrantes por arriba del nivel del fondo uterino, se asocien con un alto índice de lesiones. Es en esos casos donde debe realizarse la laparotomía.

En heridas debajo del nivel del fondo uterino en casos muy se-

lectos, puede considerarse el manejo no operatorio. Si se realiza la laparotomía, y se observa una perforación uterina, el cierre primario con sutura reabsorbible es la opción adecuada. La cesárea se requiere sólo en los casos de distress fetal, o cuando el útero impide obtener adecuada exposición de las lesiones maternas para su reparación.

Cuando hay lesión fetal, sin otros signos de compromiso general, se debe considerar la edad gestacional. En los prematuros extremos con distress severo, cualquier intento de operarlos es muy peligroso, por lo que se recomienda una estricta vigilancia. Si el parto es necesario, el trabajo y el parto vaginal, son bien tolerados, incluso pocas horas luego de una laparotomía.

#### **REFERENCIAS**

1. Reunión de Concenso de la FASGO. Tema : Parálisis Cerebral Fetal. Año 2000.
2. Abdominal ultrasound examination in blunt pregnant trauma patients. Goodwin H.; Wisner D. J. Trauma. April 2001;Vol 50(4):689-94
3. Domestic violence during pregnancy. Hedin L. Janson P. Acta Obstetricia et Ginecológica Scandinavica. August 2000;Vol79 (8):625-630
4. A Multi-institutional study of factors associated with fetal death in injured pregnant patients. Rogers F. et al. Arch. of Surg. Nov 1999;Vol 134(11):1274-77
5. Trauma in pregnancy. Colburn J., Vicky Rn.. The Journal of perinatal & Neonatal Nursing. Dec 1999;Vol 13(3):21-32
6. Trauma and nonobstetric emergencies in pregnancy. Coleman M. Douglas A.; Am J. Of Obst. And Gyn. Sept 1997;177(3):497-502
7. Infant survival after cesarean section for trauma. Morris J. et al May 1997;223(5);481-491
8. Pelvic fractures in pregnant multiple trauma patients. Pape HC. Pohlemann T. Journal of Orthopaedic Trauma. May 2000;14(4):238-244
9. Trauma in Pregnancy: Maternal and Fetal Outcomes. Shah J. Simons R. Hoyt D. J. Trauma . July 1998;Vol 45(1)83-86
10. Assessment and initial management of the pregnant trauma patient Smith L.G. STNS J Trauma Nurs. 1994 Jul-Sep; 1(1): 8-18
11. Factors influencing pregnancy outcome after trauma George E.R.; Vanderkwaak T.; Scholten D.J. Am Surg. 1992 Sep; 58(9): 594-8; discussion 598
12. Management of moderate to severe trauma in pregnancy. Lavery J.P.; Staten-McCormick M. Obstet Gynecol Clin North Am. 1995

Mar; 22(1): 69-90

13. Perimortem cesarean section: case reports and recommendations Lanoix R.; Akkapeddi V.; Goldfeder B. Acad Emerg Med 1995 Dec; 2(12): 1063-7
14. Trauma in pregnancy Vaizey C.J.; Jacobson M.J.; Cross F.W. Br J Surg. 1994 Oct; 81(10): 1406-(24)

## **CAUSAS INFECTOLOGICAS DE LA PARALISIS CEREBRAL**

Hector Freilij

Laboratorio Parasitología y Chagas  
Hospital de Niños Ricardo Gutierrez  
Freilij@sinectis.com.ar

La definición de Parálisis Cerebral involucra a las manifestaciones motoras de una lesión cerebral persistente, durante la maduración del SNC. Teniendo en cuenta esta definición, las causas infecciosas deben ocurrir durante el embarazo, el parto o en las primeras semanas de vida, momento en el que madura el SNC. Por otro lado, las lesiones de causa infectológica recuperables, quedan excluidas de este ítem.

Bajo esta premisa están involucrados alguno de los agentes responsables de las infecciones intrauterinas y perinatales. Estos agentes pueden ser virus, protozoarios, bacterias, hongos o chlamydias. En nuestro país no hay claro conocimiento de la incidencia de estos microorganismos.

La vía y momento de la infección son:

Intrauterinas: transplacentarias, ascendentes, instrumentales.

Intraparto: lesiones del canal, contacto con la sangre.

Postnatales: lactancia, contacto con saliva, orina, transfusiones.

La patogenia de estas lesiones cerebrales son las secuelas inflamatorias y la destrucción tisular. Algunas de las manifestaciones clínicas que generan estas lesiones son evidentes al nacer, otras aparecen en el transcurso de los años.

En la última década aumentaron las evidencias acerca de la asociación entre infección intrauterina, infección fetal y parálisis cerebral. La mayor parte de los trabajos publicados están concentrados en embarazos complicados por -parto prematuro y -ruptura precoz de membranas.

Los diferentes criterios empleados para definir infección son:

-Corioamnionitis: caracterizado por fiebre (igual o mayor a 38 grados), taquicardia materna y fetal, líquido amniótico maloliente, ausencia de otras fuentes de infección.

El diagnóstico anatomopatológico está basado en la presencia de leucocitos polimorfonucleares en membranas fetales y/o del corion. Puede identificarse invasión bacteriana en algunos casos. La funisitis se define por presencia bacteriana o celular. La corioamnionitis puede diagnosticarse por cultivo positivo de líquido amniótico, obtenido por amnioscintesis en embarazada con membranas íntegras.

-Marcadores bioquímicos: recientemente se han empleado citoquinas

marcadoras de inflamación para confirmar infección materna y fetal. Las más estudiadas son: interleuquina-1-beta, interleuquina-6, factor de necrosis tumoral-alfa.

Estas citoquinas están postuladas como marcadores de riesgo en neonatos para leucomalacia periventricular, asociado a su vez a la parálisis cerebral.

Varias décadas atrás, Eastman y De Leon reportaron que la fiebre materna durante el parto, aumentaba siete veces el riesgo de parálisis cerebral. Durante muchos años se abandonó este tema hasta que Dammann y Levinton en una revisión de 28 trabajos publicados desde 1972 presentan argumentos convincentes para la relación infección-daño de la sustancia blanca cerebral.

Estos trabajos incluyeron:

I) infección materna: infección urinaria, clínica de corioamnionitis, infección placentaria y citoquinas;

II) infección del neonato: hemocultivo positivo, clínica de sepsis, vasculitis y citoquinas.

La mayor parte de los trabajos asocian infección con bajo peso y pretérmino. Verma *et al* en un estudio de 745 neonatos nacidos con 500 a 1.750 gramos, comunican un incremento de la frecuencia y gravedad de la hemorragia intraventricular y la leucomalacia

en los casos de ruptura prematura de membranas y parto prematuro.

Damman *et al* en una cohorte de 312 niños con bajo peso para edad gestacional seguidos durante 6 años, reportan que el 82% de los que tenían diplegia espástica nacieron de un parto prematuro idiopático o por ruptura prematura de membranas. Los autores asumen que el proceso infeccioso se asocia a ambas formas de parto.

En recientes publicaciones Grether y Nelson comunican la asociación de infección materna y parálisis cerebral en recién nacidos de más de 2.500 gramos al nacer. La asociación de fiebre materna durante el parto o corioamnionitis con parálisis cerebral en 46 niños fue significativa (OR 9.3; IC 95% 2.7-31.0).

Hay otros investigadores que no encuentran la asociación infección-lesión cerebral. Dexter *et al* no encuentran diferencias a los 7 meses de edad, entre 71 niños de bajo peso nacidos por una corioamnionitis aguda, versus los 259 que nacieron sin esta situación.

Wheater *et al* publicaron una serie de 923 bajo peso, de los cuales 69 desarrollaron parálisis cerebral. Los neonatos que hicieron una sepsis neonatal tuvieron 4 veces más riesgo de desarrollar parálisis cerebral.

Respecto a la asociación de una bacteria con la parálisis cerebral, Mitendorf publicó el hallazgo del estafilococo coagulasa negativo en la placenta de cuatro de cinco niños que desarrollaron esa enfermedad neu-

rológica. También fue hallada en 26 de 102 que no desarrollaron parálisis cerebral ( $p=0.02$ ).

Varios investigadores postulan que las citoquinas juegan un rol en la fisiopatología de la lesión, cuyo esquema sería:

- A) Infección materna: Vaginosis, infección urinaria, corioamnionitis.
- B) Infección intrauterina.
- C) Citoquinas fetales: Factor de necrosis tumoral, interleuquina, otras
- D) Daño neurológico: Leucomalacia periventricular, hemorragia interven-tricular, parálisis cerebral.

Los virus más frecuentemente involucrados son los del grupo Herpes: el CMV, el Herpes 1, Varicela-zoster. Otros virus son HIV, el virus de la Rubéola; menos frecuente el Parvo B19. Otro microorganismo habitual es el *Toxoplasma gondii*. Estos agentes están menos reconocidos, habida cuenta que son pocos los diagnósticos que se realizan para estas infecciones. A su vez la mayor parte de estos niños nacen asintomáticos.

Un gran problema perinatal: la prevención basada en la detección precoz del riesgo es casi un imposible debido a las escasas posibilidades diagnósticas y terapéuticas de estas afecciones

#### Bibliografía

Alexander JM, Gilstrap LC, *et al.* Clinical choroamnionitis and the prognosis for very low weight infants. *Obst Gynecol* 91: 725, 1998.

Eastman NJ, De Leon M: The etiology of cerebral palsy. *Am J Obstet Gynecol.* 69: 950, 1955.

Damman O, Leviton A: Infection remote from the brain, neonatal white matter damage, and cerebral palsy in the preterm infants. *Semin Pediatr Neuro* 5: 190, 1998.

Verma U, *et al.* Obstetric antecedents of intraventricular hemorrhage and periventricular leukomalacia in the low-birth-weight neonate. *Am J Obstet Gynecol* 172: 275, 1997.

Damman *et al.* Increased risk of spastic diplegia among very low birth weight children after preterm labor. *J Pediatr* 132: 531, 1998.

Grether JK *et al.* Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight. *JAMA* 278: 207, 1997.

Dexter SC *et al.* Influence of choroamnionitis on developmental outcome in very low birth weigth infants. *Obstet Gynecol* 94: 267, 1999.

Weather M *et al.* Perinatal infection is an importan risk factor for cerebral palsy in very-low-birthweigth infants. *Dev Med Child Neurol* 42(12): 847, 2000.

Mittendorf R *et al.* Association between cerebral palsy and coagulase-negative staphylococci. *Lancet*, Nov 27; 354: 1875, 1999.