

Consenso Argentino sobre Parálisis Cerebral. Su causalidad y prevención en Perinatología.

Coordinadores: Prof. Dr. Roberto Keklikian, Prof. Dr. Guillermo Roccatagliata y Prof. Dr. Osvaldo Fustinoni. Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires.

Federación Argentina de Sociedades de Obstetricia y Ginecología. Asociación Argentina de Perinatología.

Este documento fue elaborado por el siguiente grupo de trabajo:

COORDINADORES

Prof. Dr. Roberto Keklikian
Prof. Dr. Guillermo Roccatagliata
Prof. Dr. Osvaldo Fustinoni

CONSULTORES

Prof. Dra. Liliana Susana Voto (UBA)
Prof. Dr. Raúl Winograd (UBA)
Prof. Dr. Héctor Evidente Bolatti (Universidad Nacional de Córdoba)
Prof. Dra. M. Alejandra Elizalde Cremonte (Universidad Nacional del Nordeste)
Prof. Dr. Juan Carlos Nassif (UBA)
Prof. Dra. Vicentita Mirta Clara Caruso (Universidad Nacional de Cuyo)
Prof. Dr. Mario Palermo (UBA)
Prof. Lic. Obst, Claudia Negri (UBA)
Prof. Dr. José Raúl Oubiña (UBA)
Prof. Dr. Eduardo Valenti (UBA)
Prof. Dr. Santiago Elizalde Cremonte (Universidad Nacional del Nordeste)
Prof. Dr. José Luis Castaldi (Universidad Nacional del Sur)
Prof. Dra. Marta Susana Bertín (UNS)
Prof. Dr. Lucas Otaño (UBA)
Prof. Dr. Carlos Becker (UBA)
Prof. Dra. Graciela López de Degani (UADER, Universidad Autónoma de Entre Ríos)
Prof. Dr. Florencio Casavilla (UBA)
Dr. Ariel Karolinski (Director de CISAP – Hospital Durand)

COLABORADORES

Dr. Roberto Sanguinetti
Dr. Claudio Solana
Lic. Obst. Alicia Cillo
Dra. Rosana Corazza
Dra. María Victoria Fesquet
Dr. Ricardo González Costa
Dra. Susana Martín
Lic. Obst. María R. Rodríguez
Dr. Alfredo Uranga
Dra. Claudia Travella
Dr. Gustavo Vampa
Dr. Osvaldo Yoma

INSTITUCIONES QUE ADHIEREN AL PRESENTE CONSENSO

- ASOCIACION ARGENTINA DE PERINATOLOGIA: Presidente: Dr. Roberto Sanguinetti
- FEDERACION ARGENTINA DE SOCIEDADES DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA. Presidente: Prof. Dr. Francisco Gago
- FEDERACIÓN DE OBSTÉTRICOS DE LA REPÚBLICA ARGENTINA Presidente: Lic. Obst. María R. Rodríguez
- COLEGIO DE OBSTETRICOS DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES. Presidente: Lic. Obst. Alicia Cillo
- SOCIEDAD DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA DE BUENOS AIRES
- SOCIEDAD DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES
- ASOCIACIÓN DE OBSTETRICAS MUNICIPALES (ADOM)
- SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA
- CENTRO DE INVESTIGACIÓN EN SALUD POBLACIONAL (CISAP)

PARÁLISIS CEREBRAL

ROL DEL CUIDADO PERINATAL

Prólogo: la parálisis cerebral en 2011

En 2011, a más de una década desde el primer Consenso Argentino sobre Parálisis Cerebral de FASGO y de que la Asociación Argentina de Perinatología iniciara este trabajo requerido por la Academia Nacional de Medicina, múltiples avances se han producido. Tenemos la esperanza que recursos de neuroprevención y terapéuticas que actualmente se postulan puedan en el futuro constituirse en acciones tipificadas por la Medicina Basada en Evidencias, Sin embargo, los postulados del prólogo que en 2001 realizaron los Profesores Liliana S. Voto y Miguel Margulies continúan vigentes en la actualidad a los efectos metodológicos de elaborar este consenso basado en evidencia científica actual y no en suposiciones y esperanzas futuras. Hemos avanzado en el conocimiento de la etiología y la epidemiología de la parálisis cerebral, pero gran parte de los casos siguen rotulados como de etiología idiopática. Se postulan en la actualidad acciones tendientes a la previsión y/o prevención de la parálisis cerebral, tales como la administración de sulfato de magnesio, hipotermia, etc. pero resulta imposible aseverar al momento de cerrar este consenso que las mismas sean efectivas.

Debemos tener prudencia ante las expectativas, en un momento del avance del conocimiento en que se ha tornado mucho más evidente que algunas prácticas basadas fundamentalmente en la tradición y en creencias sociales pueden incluso resultar perjudiciales. Un ejemplo concreto es el monitoreo electrónico fetal anteparto en pacientes de bajo riesgo obstétrico, sin evidencias científicas que lo sustenten. Cuando no se detectan factores de riesgo en las pacientes obstétricas, el monitoreo electrónico fetal anteparto en general ha demostrado baja capacidad predictiva. En algunos casos produce información confusa que puede llevar a decisiones erróneas. Por ello su aplicación debiera restringirse al trabajo de parto y en el período anteparto sólo está indicado en pacientes tipificadas previamente como “de alto riesgo obstétrico”.

Un avance destacable son los parámetros objetivos que deben constatare para tipificar que una parálisis cerebral fue producida por un evento hipóxico o por el contrario, descartarlo. En 2001 los Profesores Voto y Margulies nos decían: “ASOCIACION NO ES IGUAL A CAUSA O ETIOLOGIA”. En 2011 es aún más

evidente para la parálisis cerebral: la “asfixia perinatal” no es siquiera el evento que con mayor frecuencia se asocia a parálisis cerebral, y existe metodología objetiva y certera en la actualidad tanto para convalidar como para descartar esta etiología como causa de parálisis. Es imperativo que la misma sea aplicada en toda valoración de causalidad en parálisis cerebral.

En toda valoración de etiología y temporalidad de un caso de parálisis cerebral siempre debemos controlar el “error o sesgo de valoración retrospectiva” o “hindsight bias” que es metodológicamente inaceptable en una instancia pericial. Fischhoff, Roese y Olson demostraron que este error (creer que “sabíamos lo que iba a suceder”) es frecuente en el pensamiento humano, pero debe ser controlado por el experto que realiza una pericia. Toda pericia es una “experticia” y quien no posea la capacidad adecuada deberá abstenerse de realizarla o asumir la responsabilidad por los daños que sus errores periciales puedan causar tanto a los pacientes como a los profesionales (Síndrome Forense de Sócrates). Tengamos presente que: “No siempre un mal resultado es producto de una conducta médica errónea... No siempre un buen resultado es producto de una conducta médica acertada...” Las combinaciones inversas también son posibles. Toda pericia médica debe realizarse con el mismo rigor científico que la praxis médica asistencial, aplicando procedimientos, medios y técnicas propios del método científico para arribar a conclusiones objetivas.

El presente Consenso Argentino, nuevamente refrendado por todas las Sociedades Científicas más representativas e involucradas en la atención perinatal, clarifica e informa postulados convalidados por la evidencia científica y la experiencia de destacados especialistas pertenecientes a Universidades y Sociedades Científicas. Se constituye en herramienta para el análisis crítico y objetivo de la praxis médica, beneficiando a los pacientes y a los profesionales de la salud que los asisten. Permite ejercer sana crítica a quienes deben juzgar casos controversiales y esperamos contribuya al progreso de la ciencia médica para el beneficio de toda la sociedad.

Prof. Adjunto Dr. Roberto Isidro Keklikian
Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

Introducción:

Roberto Keklikian, Guillermo Roccatagliata y Osvaldo Fustinoni

El desarrollo de las neurociencias vinculado con la salud ha sido altamente significativo en las últimas décadas, lográndose comprender fenómenos y patologías antes inexplicados o que respondían a explicaciones erróneas o incompletas. La salud neurológica es un elemento esencial en la capacidad y la calidad de vida de las personas, sus alteraciones severas son una de las principales causas de la llamada "gran invalidez" y de minusvalías de diversos grados y caracteres, permanentes o temporarias.

Antiguamente se consideraba que el daño neurológico en el recién nacido se debía inequívocamente a eventos vinculados con disminución de la oxigenación fetal durante el parto y por lo general era responsabilidad del obstetra que asistía al mismo. El progreso del conocimiento científico permitió que durante la década de 1990 se comenzara a comprender que este daño neurológico también podía deberse a causas totalmente distintas a la hipoxia pero que como resultado final provocan idéntico efecto: daño neurológico y/o parálisis cerebral en el recién nacido. El criterio de temporalidad de la ocurrencia del daño también se amplía, demostrándose que el daño neurológico no necesariamente acaece durante el parto, existiendo un significativo número de casos en el que el daño ya se ha producido aún antes del inicio del trabajo de parto.

En 2000 la Asociación Argentina de Perinatología en conjunto con otras entidades científicas a pedido de la Academia Nacional de Medicina, con la coordinación del Académico Alfredo Larguía, y un grupo de trabajo, elaboró un Consenso basado en otros documentos similares y/o vinculados publicados en otros países tales como:.

- The origins of cerebral palsy--a consensus statement. The Australian and New Zealand Perinatal Societies. Med J Aust. 1995 Jan 16;162(2):85-90. Australia y Nueva Zelandia.
- Depp R. Perinatal asphyxia: assessing its causal role and timing. Semin Pediatr Neurol. 1995 Mar;2(1):3-36. Jefferson Medical College. Filadelfia, Estados Unidos de América.
- MacLennan A. A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. BMJ. 1999 Oct 16;319(7216):1054-9. Australia
- MacLennan A. A template for defining a causal relationship between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2000 Feb;40(1):13-21. International Cerebral Palsy Task Force (se constituye un grupo científico colaborativo a nivel internacional).

En 2001 el referido consenso fue revisado y ampliado bajo la dirección de la Prof. Dra. Liliana Susana Voto en el Congreso de FASGO en la Ciudad de Mendoza, en Setiembre 2001. Transcribimos aquí su prólogo:

Prólogo del Consenso sobre Parálisis Cerebral aprobado en 2001
Prof. Tit. Dra. Liliana S. Voto y Prof. Tit. Emérito Dr. Miguel Margulies.

"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 trombotico 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 médicolegal. 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 sobreactividad 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, sustentarse, 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: aquella que está convalidada por la evidencia científica y la experiencia de destacados especialistas a nivel nacional e internacional.”

En 2011, transcurrida una década desde el primer Consenso, la Federación Argentina de Sociedades de Ginecología y Obstetricia (FASGO) y la Asociación Argentina de Perinatología (ASAPER) acuerdan reformular el consenso reemplazando los anteriores conforme los nuevos conocimientos incorporados a posteriori de los mismos en áreas como la epidemiología, la infectología, los fenómenos inflamatorios, la prematuridad, el embarazo múltiple, la genética, los fenómenos en la placenta, las neuroimágenes y las terapias de rescate en parálisis cerebral en el recién nacido entre otras. Algunos de estos conocimientos constituyen evidencia médica y otros se limitan a postulados científicos. El presente consenso explica más abajo en un esquema su metodología de desarrollo basado en información con rango de “Medicina Basada en Evidencias”

Algunos ejemplos bibliográficos de estos avances son:

- O'Shea TM. Cerebral palsy in very preterm infants: new epidemiological insights. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev.* 2002;8(3):135-45. Estados Unidos de América.
- Keogh JM, Badawi N. The origins of cerebral palsy. *Curr Opin Neurol.* 2006 Apr;19(2):129-34. Australia
- Gibson CS, MacLennan AH, Goldwater PN, Dekker GA. Antenatal causes of cerebral palsy: associations between inherited thrombophilias, viral and bacterial infection, and inherited susceptibility to infection. *Obstet Gynecol Surv.* 2003 Mar;58(3):209-20. Australia.
- Bashiri A, Burstein E, Mazor M. Cerebral palsy and fetal inflammatory response syndrome: a review. *J Perinat Med.* 2006;34(1):5-12. Israel.
- Yoon BH, Park CW, Chaiworapongsa T. Intrauterine infection and the development of cerebral palsy. *BJOG.* 2003 Apr;110 Suppl 20:124-7. Corea del Sur.
- Nelson KB, Chang T. Is cerebral palsy preventable? *Curr Opin Neurol.* 2008 Apr;21(2):129-35. National Institute of Neurological Disorders and Stroke, Bethesda, Maryland. Estados Unidos de América.
- Longo M, Hankins GD. *Minerva Ginecol.* Defining cerebral palsy: pathogenesis, pathophysiology and new intervention. 2009 Oct;61(5):421-9., University of Texas. Estados Unidos de América.

ESTRUCTURA DEL CONSENSO SOBRE PARÁLISIS CEREBRAL

Visto lo provisional del conocimiento científico, los actuales coordinadores del consenso han propuesto a los expertos participantes agrupar sus aportes en tres secciones del presente consenso:

- a) **CUERPO NORMATIVO DEL CONSENSO:** Metodología del consenso y fundamentos generales a aplicar en la valoración de causalidad y praxis en casos de parálisis cerebral
- b) **Anexo I: MARCO TEÓRICO Y METODOLOGÍA PARA APLICAR EL CONSENSO (de actualización periódica)**
 - a. Axiología y valoración médica de praxis y causalidad en parálisis cerebral. Niveles taxonómicos de certeza.
 - b. Avances recientes sobre parálisis cerebral y grado de certidumbre respecto a los mismos a la fecha de su publicación)
- c) **Anexo II: ACTUALIZACIONES Y BIBLIOGRAFÍA (de actualización periódica)** Conocimiento científico especializado vinculado con parálisis cerebral:
 - a. Obstetricia y parálisis cerebral
 - b. Neonatología y parálisis cerebral
 - c. Pediatría y parálisis cerebral
 - d. Neurociencias y parálisis cerebral
 - e. Infectología y parálisis cerebral
 - f. Genética y parálisis cerebral
 - g. Otras especialidades y parálisis cerebral

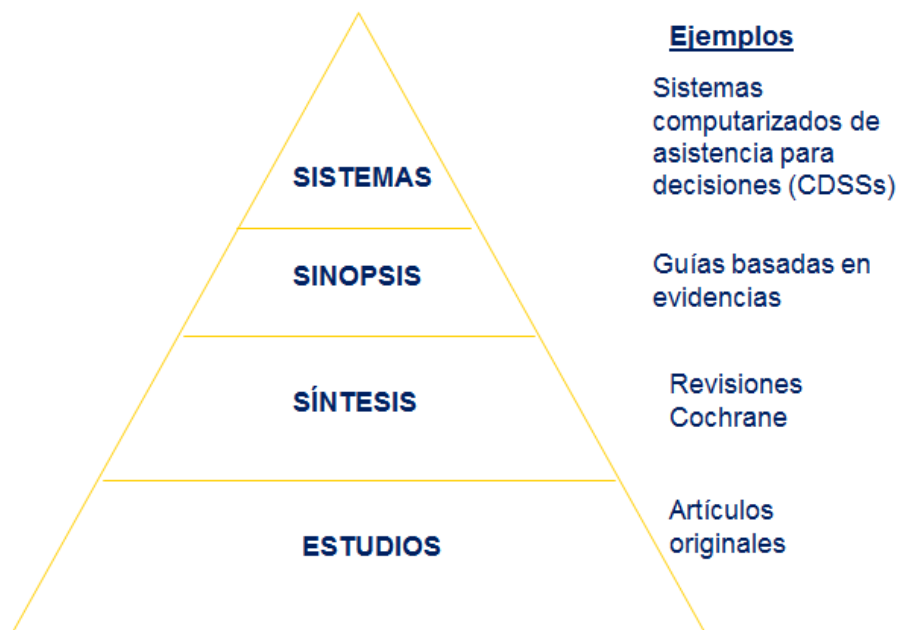
El presente consenso se aprueba y refrenda durante el Congreso de la Federación Argentina de Sociedades de Obstetricia y Ginecología en la Ciudad de Mar del Plata, Diciembre 2011. La coordinación de la actual versión fue realizada por el Presidente del Tribunal Superior de la Asociación Argentina de Perinatología y Coordinador Ejecutivo del Internado Rotatorio en Tocoginecología Prof. Dr. Roberto Kekliklián (obstetra), el Secretario Académico de la Facultad de Medicina Prof. Dr. Guillermo Roccatagliata (pediatra) y el Profesor Adjunto de Neurología (UBA) y Miembro de la Sociedad Neurológica Argentina Prof. Dr. Osvaldo Fustinoni (neurólogo). Se detallan las asociaciones y expertos que han participado en el mismo.

CUERPO NORMATIVO DEL CONSENSO

METODOLOGIA DEL CONSENSO SOBRE PARÁLISIS CEREBRAL

El presente consenso tiene características de “sinopsis” conforme la pirámide de “construcción de sistemas basados en evidencia”. Sus postulados deben ser interpretados como pertenecientes a una “guía basada en evidencias”

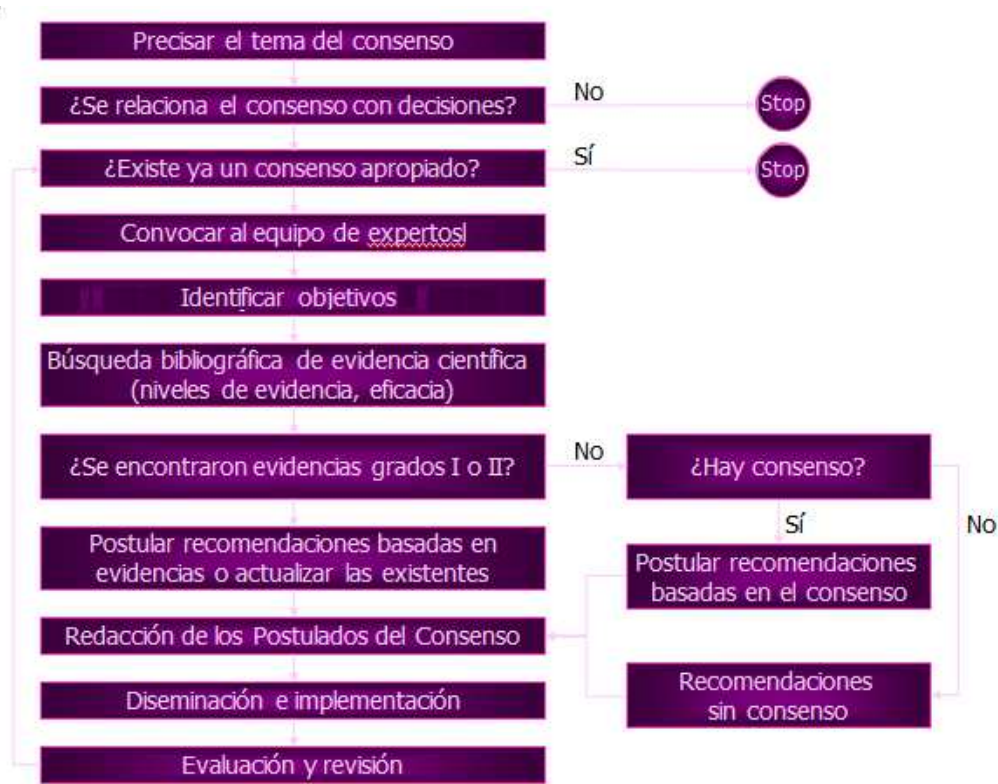
Construcción de sistemas basados en evidencia



Haynes, RB. *ACP Journal Club*. 2001 Mar-Apr;134:A11-A13

El siguiente esquema muestra el proceso desarrollado para arribar a los postulados que forman parte del cuerpo normativo. Dentro del esquema remarcamos que se relevó información científica correspondiente a los niveles I y II de Medicina Basada en evidencias y la descripción del proceso que hemos desarrollado:

Flujograma aplicado para el desarrollo del Consenso Argentino sobre Parálisis Cerebral 2011:



Para mayor claridad la tabla siguiente clarifica a qué tipos de información científica corresponden los niveles de evidencia I A, I B, II A y II B utilizados como insumo para el presente consenso y a qué tipos de información corresponden los restantes niveles de evidencia. Asimismo se correlacionan los niveles de evidencia con grados de recomendación, encontrándose las recomendaciones de este consenso en las categorías A y B. Los distintos niveles y categorías se refieren específicamente a grados de certeza (evidencia).

Clasificación por Niveles de la Evidencia de Oxford

En Sackett, et al. Epidemiología clínica. Ciencia básica para la medicina clínica. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1994

GRADO DE RECOMENDACIÓN	NIVEL DE EVIDENCIA	TIPO DE ESTUDIO
A	I A	REVISIÓN SISTEMÁTICA DE ENSAYOS CLINICOS CONTROLADOS (HOMOGÉNEOS ENTRE SI)
	IB	ENSAYOS CLINICOS CONTROLADOS (CON INTERVALO DE CONFIANZA ESTRECHO)
B	II A	REVISIÓN SISTEMÁTICA DE ESTUDIOS DE COHORTE (HOMOGÉNEOS ENTRE SI)
	IIB	ESTUDIO INDIVIDUAL DE COHORTES/ ECA INDIVIDUAL DE BAJA CALIDAD
	III A	REVISIÓN SISTEMÁTICA DE CASOS Y CONTROLES (HOMOGÉNEOS ENTRE SI)
	III B	ESTUDIO INDIVIDUAL DE CASOS Y CONTROLES
C	IV	SERIES DE CASOS, ESTUDIOS DE COHORTE / CASOS Y CONTROLES DE BAJA CALIDAD
D	V	OPINIONES DE EXPERTOS BASADOS EN REVISION NO SISTEMÁTICA DE RESULTADOS O ESQUEMAS FISIOPATÓLOGICOS.

PRECISAR EL TEMA DEL CONSENSO: DEFINICIONES

DEFINICIONES DE “SUFRIMIENTO FETAL” Y ASFIXIA

Hasta 1998, el “**sufrimiento fetal**” se encontraba incluido en la clasificación internacional de enfermedades ICD-9. El American College of Obstetricians and Gynaecologists (ACOG) recomendó ese año no utilizar este término por impreciso, inespecífico y con pobre valor predictivo positivo, abandonándose su uso.

El término **asfixia** debe quedar reservado para la existencia de:

- a) Hipoxia
- b) Acidosis
- c) Acidemia

DEFINICION DE PARÁLISIS CEREBRAL

La parálisis cerebral se define según el Instituto Nacional de Desórdenes Neurológicos y Derrame Cerebral (integrante de los Institutos Nacionales de Salud de los EEUU -NIH)- como “...un grupo de trastornos que afecta la capacidad de una persona para moverse, mantener el equilibrio y la postura. Los trastornos aparecen durante los primeros años de vida. Por lo general, no empeoran con el tiempo. Las personas con parálisis cerebral pueden tener dificultades para caminar. También pueden tener problemas realizando tareas como escribir o usar tijeras. Algunas tienen otras afecciones médicas, como trastornos convulsivos, o discapacidad mental...”. Y agrega en su publicación disponible en <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/cerebralpalsy.html> “...ocurre cuando las áreas del cerebro que controlan el movimiento y la postura no se desarrollan correctamente o se lesionan. Los signos prematuros de parálisis cerebral suelen aparecer antes de los 3 años de edad...” “...Algunos niños nacen con parálisis cerebral; otros la adquieren después del nacimiento...”

Se trata de un trastorno motor no progresivo, que aparece precozmente en el recién nacido, y afectando a una o más extremidades, con espasticidad o parálisis muscular, relacionada con la **lesión de neuronas motoras altas del cerebro**.

Los pacientes más afectados padecen frecuentemente otros problemas neurológicos tales como retraso intelectual, epilepsia, problemas visuales y/o auditivos.

OBJETIVOS DEL CONSENSO DE PARÁLISIS CEREBRAL

DEFINIR LOS OBJETIVOS DEL CONSENSO

Los objetivos del presente consenso son:

- a) Determinar la metodología científica adecuada para identificar y valorar la causalidad de la parálisis cerebral, y los diversos grados de certeza científica que aportan las distintas pruebas médicas.
- b) Determinar la metodología científica adecuada para valorar en cada caso individual si la parálisis cerebral ha ocurrido pese a una correcta praxis médica o si por el contrario existió responsabilidad médica en su

producción y/o en omitir acciones que razonablemente pudiesen haberla evitado

- c) Determinar cuál es la real capacidad del adecuado cuidado perinatal para prevenir la Parálisis Cerebral y el actual grado de certeza sobre dichos conocimientos.
- d) Aportar información permanentemente actualizada sobre las distintas fuentes de conocimiento científico de la Parálisis Cerebral desarrollando los anexos I y II del presente consenso.
- e) Constituir una Comisión Permanente sobre Parálisis Cerebral en el ámbito del Tribunal Científico de la Asociación Argentina de Perinatología en conjunto con FASGO y con profesores de las Facultades de Medicina de las Universidades Nacionales, con el objeto de mantener y difundir la actualización periódica de los Anexos del Consenso y proponer a FASGO la reformulación total del presente Consenso cuando los avances científicos volviesen inadecuado el vigente.

RECOMENDACIONES Y POSTULADOS CONSENSUADOS:

CAUSALIDAD, TEMPORALIDAD Y GRADOS DE CERTEZA

- **La parálisis cerebral puede ser producida por múltiples causas. Entre ellas podemos citar malformaciones fetales, trastornos tiroideos maternos, exposición de la madre a tóxicos, infecciones intrauterinas tales como citomegalovirus, sífilis, rubéola, varicela y toxoplasma, corioamnionitis, factores obstétricos como polihidramnios, proteinuria severa o tensiones arteriales elevadas, metrorragia del tercer trimestre, prematuridad, restricción del crecimiento intrauterino y gestación múltiple (en relación esta última con la prematuridad y la restricción del crecimiento intrauterino) y falta de oxígeno (asfixia, hipoxia o isquemia).**
- **El cerebro puede ser lesionado en forma irreversible por múltiples patologías durante su desarrollo feto-neonatal. En una importante parte de estas patologías no puede ser identificada con razonable certeza ni la etiología ni el momento de la producción del daño neuronal en la actualidad.**
- **En más de 90 % de los casos es improbable que una lesión intraparto sea la causa de la parálisis cerebral.**
- **La falta de oxígeno es solamente una de múltiples causas posibles de parálisis cerebral por lo que es incorrecto determinar que existió una falta de oxígeno basado únicamente en la presencia de parálisis cerebral en el recién nacido.**
- **La encefalopatía neonatal incluye la combinación de los siguientes signos: a) Disminución de conciencia, b) Pérdida de tono y reflejos, c) Dificultad en la alimentación, d) Respiración y prensiones anormales.**

Puede cursar o no con lesiones neurológicas permanentes. Se clasifica en leve, moderada y grave.

- La incidencia total de encefalopatía neonatal atribuible a la hipoxia intraparto, en ausencia de cualquier otra anomalía preconcepcional o anteparto, se estima aproximadamente en un 1,6 por 1.000.
- Existen criterios objetivos para definir a un episodio hipóxico agudo intraparto como suficiente para causar parálisis cerebral aprobados por el comité especializado en el tema del American College of Obstetricians and Gynaecologists (ACOG): deben estar presentes los cuatro criterios denominados “esenciales”: a) acidosis metabólica en sangre de la arteria umbilical fetal obtenida tras el parto, b) comienzo temprano de encefalopatía neonatal severa o moderada en niños nacidos con 34 o más semanas de gestación, c) el tipo de parálisis cerebral debe ser cuadriplejía espástica o discinética, d) deben excluirse las siguientes causas suficientes de parálisis cerebral: traumatismo, trastornos de coagulación, enfermedades infecciosas y alteraciones genéticas.
- Otros signos “en conjunto” sugieren asfixia fetal, pero que no son específicos de la misma (por lo cual no son indicadores de certeza sino de probabilidad y deben ser descartados si se contraponen con la ausencia de los indicadores esenciales “acidosis metabólica”, “comienzo temprano de encefalopatía neonatal” y/o “cuadriplejía espástica o discinética”): 1. Un signo indicador de un episodio hipóxico ocurrido inmediatamente antes o durante el parto, 2. Una bradicardia fetal súbita y sostenida, o ausencia de variabilidad persistente en la frecuencia cardíaca fetal, dips tipo II, o deceleraciones variables, cuando el patrón de frecuencia cardíaca fetal era previamente normal, 3. Score de Apgar menor de 3 en el primer minuto y a los 5 minutos del nacimiento, 4. Daño multisistémico en las primeras 72 horas de vida, 5. Lesión cerebral aguda no focal detectada precozmente mediante técnicas de imagen,
- La mayor parte de los niños que han presentado signos perinatales inespecíficos considerados como de asfixia intraparto sobrevive y resulta normal en su evolución a largo plazo.
- El análisis periparto de los gases sanguíneos es esencial para demostrar que la hipoxia estaba presente durante el nacimiento, Se puede obtener de la arteria umbilical o de sangre fetal siempre que haya transcurrido menos de una hora del nacimiento.
- Para poder establecer una causa debe ocurrir una acidosis metabólica severa, secuencialmente con encefalopatía neonatal temprana y con un tipo de parálisis cerebral que pueda haber sido causada por la hipoxia.
- Los estudios relevados muestran que la cuadriplejía espástica es la única clase de parálisis cerebral asociada con una interrupción aguda

del aporte sanguíneo (especialmente cuando se asocia a discinesias).

- En recién nacidos prematuros y gemelares el riesgo de parálisis cerebral está aumentado. En recién nacidos pequeños para su edad gestacional, especialmente en aquéllos con peso al nacer menor a 1500 gramos, el riesgo de parálisis cerebral aumenta siendo la etiología probable alteraciones placentarias y/o infecciones.
- El monitoreo fetal electrónico tiene claras limitaciones como medio para detectar acidosis fetal e hipoxia. Distintos estudios han demostrado en recién nacidos con un bajo pH de la arteria umbilical que el 50% se correlaciona con frecuencia cardíaca fetal normal en el monitoreo.
- La presencia de líquido amniótico meconial es orientativa para alertar, junto con otros métodos de control fetal, sobre una situación de riesgo fetal. Sin embargo la producción de meconio refleja en la mayor parte de los casos la madurez gastrointestinal normal que lo produce por un estímulo vagal.

VALORACIÓN DE LA PRAXIS MÉDICA

- La praxis médica debe ser valorada con rigor y metodología científica, en concordancia con los conocimientos y normativas existentes al momento de su ocurrencia. La praxis que debe realizarse es aquella que surge de las guías y recomendaciones emanadas de las autoridades sanitarias al momento de su ocurrencia.
- La calidad de la praxis médica no debe ser asociada automáticamente con buenos y malos resultados. Existen casos de baja calidad de la praxis médica asociados con buenos resultados y existen casos de alta calidad de la praxis médica asociados con malos resultados.
- Debe evitarse el “error de valoración retrospectiva” (hindsight bias) analizándose que se debía hacer conforme a la información que se disponía “al momento del hacer” y no a información o resultados posteriores.
- El presente consenso no constituye un simple acuerdo de opiniones entre expertos, sino que se ha basado en evidencia científica objetiva y en él detallada. Por ello, constituye un vicio de la lex artis que debe observar toda pericia médica el apartamiento del mismo por parte de un perito sin la adecuada fundamentación científica objetiva y/o basándose en opinión subjetiva no fundamentada en bibliografía médica que responda a niveles de evidencia I o II de la clasificación de Oxford.

CUIDADO PERINATAL. POSIBILIDADES DE PREVENCIÓN Y PREVISIÓN DE LA PARÁLISIS CEREBRAL

- **La prevención y previsión de cualquier patología médica suele orientarse a sus causas y factores de riesgo asociados.**
- **En el estado actual de los conocimientos médicos la Parálisis Cerebral es de difícil prevención y previsión vista su multicausalidad, aspectos aún no esclarecidos de la misma.**
- **No existe conocimiento científico suficiente en la actualidad para saber el efecto de las distintas acciones de neuroprevención que se postulan sobre el universo de las parálisis cerebrales. Los avances en estos campos se refieren en el segundo anexo de este Consenso que es actualizado permanentemente.**
- **La parálisis cerebral no debe ser considerada como sinónimo de un inadecuado control obstétrico, ya que el adecuado es incapaz de prevenirla en gran parte de sus casos y etiologías.**
- **Es incierta la real capacidad del adecuado cuidado perinatal para prevenir la parálisis cerebral y es bajo el grado de certeza sobre conocimientos referidos a previsión y prevención que tuviesen efectividad sobre el universo de las parálisis cerebrales.**

BIBLIOGRAFIA

ACOG committee opinion. Use and abuse of the Apgar score. Committee on Obstetric Practice and American Academy of Pediatrics: Committee on Fetus and Newborn. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Int J Gynaecol Obstet* 1996;54(3):303-5.

ACOG technical bulletin. Fetal heart rate patterns: Monitoring, interpretation and management. *Int J Gynaecol Obstet* 1995; 51(1):65- 74.

Amer-Wahlin I, Hellsten C, Noren H, Hagberg H, Herbst A, Kjellmer I, et al. Cardiotocography only versus cardiotocography plus ST analysis of fetal electrocardiogram for intrapartum fetal monitoring: a Swedish randomised controlled trial. *Lancet* 2001;358(9281):534-8.

Bashiri A, Burstein E, Mazor M. Cerebral palsy and fetal inflammatory response syndrome: a review. *J Perinat Med*. 2006;34(1):5-12.

Carbonne B, Langer B, Goffinet F, Audibert F, Tardif D, Le Goueff F, et al. Multicenter study on the clinical value of fetal pulse oximetry. II. Compared predictive values of pulse oximetry and fetal blood analysis. The French Study Group on Fetal Pulse Oximetry. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177(3):593-8.

Casey BM, McIntire DD, Leveno KJ. Continuous value of the Apgar score for the assessment of newborn infants. *N Eng J Med* 2001;344(7):467-71.

Depp R. Perinatal asphyxia: assessing its causal role and timing. *Semin Pediatr Neurol*. 1995 Mar;2(1):3-36.

Gibson CS, MacLennan AH, Goldwater PN, Dekker GA. Antenatal causes of cerebral palsy: associations between inherited thrombophilias, viral and bacterial infection, and inherited susceptibility to infection. *Obstet Gynecol Surv*. 2003 Mar;58(3):209-20.

Goodwin TM, Belai I, Hernandez P, Durand M, Paul RH. Asphyxial complications in the term newborn with severe umbilical acidemia. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:1506- 12.

Graham EM, Petersen SM, Christo DK, Fox HE. Intrapartum electronic fetal heart rate monitoring and the prevention of perinatal brain injury. *Obstet Gynecol*. 2006;108(3):656-66.

Keogh JM, Badawi N. The origins of cerebral palsy. *Curr Opin Neurol*. 2006 Apr;19(2):129-34.

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

Longo M, Hankins GD. *Minerva Ginecol*. Defining cerebral palsy: pathogenesis, pathophysiology and new intervention. 2009 Oct;61(5):421-9.,

Mac Lennan A. A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. *BMJ* 1999;139:1054-59.

MacLennan A. A template for defining a causal relationship between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2000 Feb;40(1):13-21. International Cerebral Palsy Task Force

Nelson KB, Chang T. Is cerebral palsy preventable? *Curr Opin Neurol.* 2008 Apr;21(2):129-35. National Institute of Neurological Disorders and Stroke,

O'Shea TM. Cerebral palsy in very preterm infants: new epidemiological insights. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev.* 2002;8(3):135-45.

Perlman J. Summary proceeding from the neurology group on hypoxic- ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 2007;117(3): 528-33.

Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Evidence-based Clinical Guideline Number 8. May 2001. The use of electronic fetal monitoring.

Thacker SB, Stroup DF. Continuous electronic heart rate monitoring for fetal assessment during labor. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;(2).CD000063.

The origins of cerebral palsy--a consensus statement. The Australian and New Zealand Perinatal Societies. *Med J Aust.* 1995 Jan 16;162(2):85-90.

Van den Berg PP, Nelen WL, Jongsma HW, Nijland R, Kollee LA, Nijhuis JG, et al . Neonatal complications in newborns with an umbilical artery pH < 7.00. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:1152-7.

Vintzileos AM, Antsaklis A, Varvarigos I, Papas C, Sofatzis I, Montgomery JT. A randomized trial of intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation. *Obstet Gynecol* 1993;81(6):899-907.

Vintzileos AM, Nochimson DJ, Guzman ER, Knuppel RA, Lake M, Schifrin BS. Intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 1995;85(1):149-55.

Yoon BH, Park CW, Chaiworapongsa T. Intrauterine infection and the development of cerebral palsy. *BJOG.* 2003 Apr;110 Suppl 20:124-7.

Anexo I: MARCO TEÓRICO Y METODOLOGÍA PARA APLICAR EL CONSENSO (de actualización periódica)

Axiología y valoración médica de praxis y causalidad en parálisis cerebral. Niveles taxonómicos de certeza.

Avances recientes sobre parálisis cerebral y grado de certidumbre respecto a los mismos a la fecha de su publicación)

Anexo II: ACTUALIZACIONES Y BIBLIOGRAFÍA Versión 1.1. (de actualización periódica) Conocimiento científico especializado vinculado con parálisis cerebral:

Obstetricia y parálisis cerebral
Neonatología y parálisis cerebral
Pediatria y parálisis cerebral
Neurociencias y parálisis cerebral
Infectología y parálisis cerebral
Genética y parálisis cerebral
Otras especialidades y parálisis cerebral

Problemática de la valoración retrospectiva de la praxis médica

Prof. Dr. Roberto Kekliklián

Doctor de la Universidad de Buenos Aires
Profesor Adjunto de Obstetricia
Facultad de Medicina, UBA

Presidente del Tribunal Superior de la
Asociación Argentina de Perinatología
World Association of Perinatal Medicine

Resumen del texto publicado en Clínicas Perinatológicas Argentinas 2007-2009, Volumen 3, pág. 1. Ediciones Asaper. Buenos Aires 2008

Pensamiento contrafáctico

El término "contrafáctico" significa contrario a los hechos acaecidos o a los eventos actuales. El pensamiento contrafáctico, también denominado por algunos autores "pensamiento conjetural" típicamente implica una especulación acerca de alternativas a lo realizado en el pasado que hubieran devenido en resultados posiblemente alternativos.

Nuestro psiquismo nos juega una trampa: nos hace creer que "siempre supimos lo que iba a pasar" cuando es fácilmente comprensible que esta afirmación es falsa.

El pensamiento conjetural por el contrario es útil si se lo emplea dentro del marco teórico de lo que se sabía en el pasado, de todo lo que podía ocurrir (y finalmente no ocurrió) en el pasado y dejando de lado la información de los resultados conocidos en el presente.

Esto no implica que los actuales resultados deban ser excluidos como "posibilidad del pasado" (de hecho eran posibles al punto que ocurrieron) pero deberán ser analizados "como una posibilidad más" y no como una posible certeza.

La ponderación de otorgar a estos resultados mayor o menor peso como posibilidad debe basarse en la experiencia que se disponía en el pasado y no en la certeza de los resultados presentes.

Debate y valoración de la praxis médica

El pensamiento conjetural es muy usualmente empleado en dos momentos de la valoración de la praxis médica:

En los ateneos clínicos: en los que valoramos conductas médicas pasadas (en el caso puntual de la Perinatología la conducta obstétrica, neonatológica y/o perinatal adoptada) y sus resultados finales. Se debate:

- si existían opciones a lo realizado y
- si lo realizado fue lo correcto y/o lo mejor.

En la instancia judicial: en la que se cuestiona una praxis médica basados en un mal resultado. Se debate a partir del mal resultado

- si de haber realizado una praxis distinta el resultado hubiese sido otro
- si la praxis fue errónea y por ende generadora de responsabilidad.

Es importante remarcar que así como el conocimiento de la medicina se basa en el conocimiento científico y su metodología, y en mucha menor medida en el conocimiento vulgar y el empirismo; los problemas de prospectiva médica deben encararse con igual rigor científico.

Consecuencias psicológicas

El pensamiento contrafáctico se expresa en distintas consecuencias psicológicas dentro de las cuales podemos destacar tres:

- causalidad,
- efectos de contraste y
- juicio o valoración social

La **causalidad** se define normalmente como la relación entre dos variables (objetos, estados, etc) en la cual uno produce o genera cambios en el otro.

Sin embargo sabemos que determinar con exactitud la causalidad de un evento no es fácil especialmente cuando el mismo puede ser provocado por más de un factor o por la concurrencia en distintas proporciones de muchos de ellos.

Esto ha determinado en el diseño de estudios científicos tanto en perinatología como en otras ciencias de la aplicación de técnicas para discriminar la verdadera influencia causal de un factor a partir de técnicas tales como el análisis multivariado.

Los **efectos contrastantes** se definen como aquellos que surgen de la yuxtaposición de hechos u objetos.

El efecto contrastante ocurre cuando los juicios se desplazan de un estándar de comparación adecuado (que en el caso anterior no parece ser ni la barra de plomo ni la pluma. Influyen también las expectativas respecto de "lo que fue" y "lo que pudo haber sido").

Este fenómeno se observa frecuentemente en las valoraciones de conductas médicas que suelen ser bien consideradas en el caso de que su marco sea propicio o de calidad institucional y mal valoradas en caso de que el marco sea el contrario. En realidad, lo que debiera valorarse es exclusivamente la conducta médica o la calidad.

Las **expectativas** también juegan un rol importante en errores de juzgamiento de conductas médicas donde la diada "buen resultado esperado - mal resultado final" puede generar un efecto psicológico de "subjetividad negativa" del juzgador de dichas conductas. Este fenómeno se observa especialmente en Obstetricia, donde la expectativa es el "nacimiento de un niño sano". En áreas de Cuidados Intensivos pueden observarse variaciones de expectativas según la realidad de cada caso y el pensamiento mágico o racional que desarrolle quien realiza la valoración.

El **juicio social o valoración social** también es influido por el pensamiento contrafáctico y dentro de este ítem queda incluir el tema principal de este capítulo: el "hindsight bias" o "error de apreciación retrospectiva"

Influyen sobre el juicio social:

- emociones sociales,
- estímulos que recibe quien opina por parte de terceros,
- la descripción previa y directa que se haga de lo que se debe juzgar,
- las decisiones alternativas en consideración de los juzgadores,
- sospechas de que algo podría haber sido de otra manera.

En el área de juicio o valoración social del pensamiento contrafáctico, los eventos pasados impresionan más predictibles en la actualidad que lo que lo fueron realmente en el pasado: esto es lo que se denomina "hindsight bias" o "error de apreciación retrospectiva" postulado por Roese y Olson en 1996 en un artículo publicado en el Journal of Experimental Social Psychology. Responde a la típica forma de luego de ocurrido un hecho, la persona dice "siempre supe que iba a ocurrir".

Fischhoff tomó la idea que quien comete el error de apreciación conjetural se encuentra convencido de que los hechos ocurrieron de la manera que ocurrieron y no pudieron haber ocurrido de ninguna otra manera, o sea que asume una interpretación de tipo determinista que dista de la realidad fáctica. Las personas "hacen sentido" del pasado superponiéndole estructuras simples de su recolección posterior del mismo

Según Fischhoff, a mayor número de alternativas posibles, menor posibilidad de real predicción del resultado.

El hindsight bias disminuye cuando no hay antecedentes condicionantes del resultado. Cuando los mismos existen, el hindsight bias puede aparecer y/o aumentar a partir de sobrevalorar la importancia de alguno de ellos y considerarlo responsable del resultado.

El Hindsight Bias se produce creando una cadena de eventos casuales que llevaban “inevitablemente” al resultado el que “por error no fue anticipado” (lo cual es falso). y puede ser reducido si quien valora considera

- las causalidades alternativas,
- los resultados alternativos y
- los eventos que podrían haber ocurrido.

El ángulo neurológico

Prof. Dr. Osvaldo Fustinoni

Doctor de la Universidad de Buenos Aires
Profesor Adjunto de Neurología
Facultad de Medicina, UBA

Miembro Titular
Sociedad Neurológica Argentina
World Federation of Neurology

La parálisis cerebral (PC) es una afección del sistema nervioso central caracterizada por un trastorno motor grave, de aparición neonatal o en la temprana infancia.

La PC tiene diversas formas de presentación clínica, pero existe consenso internacional en que la única vinculable a causa hipóxico-isquémica es aquella caracterizada por cuadriparesia espástica, sin o con diskinesia asociada. Inversamente, la hipoxia-isquemia no es la única causa de cuadriparesia espástica neonatal. Las formas de PC diskinética pura o atáxica son mayoritariamente de origen genético. La forma hemipléjica se debe a lesiones cerebrovasculares. La epilepsia, el retardo madurativo o el trastorno atencional hiperactivo no se vinculan a causa hipóxico-isquémica (1).

Sólo una minoría de casos de PC son de causa hipóxico-isquémica (10-20% en distintas casuísticas), y un 10% se asocian a algún evento intraparto que puede haber sido causa de hipoxia-isquemia. En algunas casuísticas, se han detectado hasta 70% de factores prenatales en casos de PC. En otras, la PC se asocia en aproximadamente 25% de los casos a factores de riesgo anteparto o antenatales (obesidad, diabetes, disfunción tiroidea, prematuridad, preeclampsia, restricción del crecimiento fetal, volumen anormal de líquido amniótico, cesárea previa), en 25% a factores de riesgo intraparto (accidentes placentarios [abruptio

placentae], prolapso del cordón, infección [corioamnionitis]), y en 45% a ambos (2-11). A pesar de que a veces un único factor, de intensidad suficiente, puede ser la causa de la PC, es más frecuente que haya más de un factor causal en el caso individual (5).

La incidencia global de encefalopatía neonatal atribuible a hipoxia-isquemia intraparto, en ausencia de factores antenatales, es 1.6/10000. Si bien en las últimas décadas el progreso en las prácticas de atención obstétrica, tales como el monitoreo sistemático de la frecuencia cardíaca fetal y el aumento de los partos por cesárea, ha permitido reducir la frecuencia de asfixia o hipoxia-isquemia intraparto, la incidencia de PC, de aproximadamente 2/1000 nacimientos, ha permanecido estable, porque en la mayoría de los casos sus causas se vinculan a factores antenatales (12).

En la actualidad, en un caso puntual de PC de origen hipóxico-isquémico, no existe suficiente evidencia científica que permita establecer si la injuria se produce o ha producido durante el embarazo, el parto o el período neonatal precoz (13).

La PC de origen hipóxico-isquémico suele ser de instalación rápida, por lo que en muchos casos no resulta prevenible a pesar de un manejo obstétrico correcto, y no existen terapéuticas demostradas, más allá de las de rehabilitación tendientes a evitar las complicaciones de la secuela neurológica (14, 15). Algunas estrategias de posible prevención se encuentran en etapa de investigación (16, 17, 18).

El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (American College of Obstetricians and Gynecologists, ACOG) ha organizado un Grupo de Trabajo en Encefalopatía Neonatal y PC, que ha emitido las recomendaciones siguientes (19, 20, 21).

Criterios ACOG para definir un evento intraparto suficiente como para causar PC

Criterios esenciales (deben cumplirse los cuatro):

1. Evidencia de acidosis metabólica en sangre arterial del cordón umbilical fetal obtenida al momento del parto: $\text{pH} < 7$, exceso de base ≤ -12 mmol/l (o déficit de base ≥ 12 mmol/l)
2. Comienzo temprano de encefalopatía neonatal moderada o grave en nacidos de 34 o más semanas de gestación
3. PC de tipo cuadriplejía espástica o diskínética
4. Exclusión de otras etiologías identificables tales como trauma, coagulopatías, infección o trastornos genéticos

Los siguientes criterios sugieren un evento próximo al parto y nacimiento (0-48 hs), aunque no son específicos de injuria por asfixia o hipoxia:

1. Evento hipóxico centinela que ocurre inmediatamente antes o durante el parto
2. Bradicardia fetal brusca y persistente, o ausencia de variabilidad en la frecuencia cardíaca fetal en presencia de desaceleraciones persistentes, tardías o variables, generalmente posteriores al evento hipóxico centinela, con patrón previo normal
3. Apgar 0-3 por más de 5 minutos
4. Instalación de compromiso multisistémico dentro de las 72 hs del nacimiento
5. Neuroimagen temprana con evidencia de alteración cerebral no focal aguda

La RMI en casos de PC de origen hipóxico-isquémico, cuando es patológica, muestra mayoritariamente dos patrones de alteración (22, 23):

- lesión difusa bihemisférica en ganglios basales, tálamos y brazo posterior de cápsula interna con preservación cortical relativa

- lesión cortical en áreas de irrigación limítrofe con preservación relativa de la sustancia gris central o basal.

La Academia Americana de Neurología (American Academy of Neurology, AAN) recomienda efectuar RMI en un niño con PC si la etiología no ha sido establecida (recomendación A, evidencia I-II) (14, 24).

En nacidos que mostraron un patrón de frecuencia cardíaca fetal reactiva, seguida por deterioro brusco, rápido y persistente de la frecuencia cardíaca hasta el nacimiento, los criterios ACOG mostraron un alto porcentaje de positividad: $\geq 94\%$, evidencia III (25); 98.1%, evidencia II-3 (26).

Ante una PC de posible causa hipóxico-isquémica, se considera de importancia contar con los siguientes elementos para poder confirmar el diagnóstico (27, 28):

- registros legibles de frecuencia cardíaca fetal (cardiotocografía)
- partograma adecuadamente documentado
- determinación de gases en sangre arterial del cordón
- histopatología placentaria
- evaluación diagnóstica completa del neonato, que incluya:
 - hemograma con recuento diferenciado de eritrocitos nucleados
 - ionograma
 - calcemia
 - coagulograma
 - hepatograma
 - creatinina
 - RMI cerebral

Al presente, la evidencia muestra que el cumplimiento de los criterios diagnósticos mencionados permite diferenciar las PC asociadas a causa hipóxico-isquémica de aquellas, mayoritarias, de otro origen.

BIBLIOGRAFIA

1. Nelson KB, Grether JK. Potentially asphyxiating conditions and spastic cerebral palsy in infants of normal birth weight. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179: 507-13.
2. Locatelli A, Incerti M, Paterlini G, Doria V, Consonni S, Provero C, Ghidini A. Antepartum and intrapartum risk factors for neonatal encephalopathy at term. *Am J Perinatol* 2010; 27: 649-54.
3. Graham EM, Ruis KA, Hartman AL, Northington FJ, Fox HE. A systematic review of the role of intrapartum hypoxia-ischemia in the causation of neonatal encephalopathy. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 199: 587-95.
4. Clark SM, Ghulmiyyah LM, Hankins GD. Antenatal antecedents and the impact of obstetric care in the etiology of cerebral palsy. *Clin Obstet Gynecol* 2008; 51: 775-86.
5. Nelson KB. Causative factors in cerebral palsy. *Clin Obstet Gynecol* 2008; 51: 749-62.
6. Nielsen LF, Schendel D, Grove J, Hvidtjørn D, Jacobsson B, Josiassen T, Vestergaard M, Uldall P, Thorsen P. Asphyxia-related risk factors and their timing in spastic cerebral palsy *BJOG* 2008; 115: 1518-28.
7. Bashiri A, Burstein E, Mazor M. Cerebral palsy and fetal inflammatory response syndrome: a review. *J Perinat Med.* 2006;34: 5-12.

8. Jacobsson B, Hagberg G Antenatal risk factors for cerebral palsy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2004;18: 425-36.
9. Pascual JM, Koenigsberger MR. Parálisis cerebral: factores de riesgo prenatal. *Rev Neurol* 2003; 15; 37: 275-80.
10. Jacobsson B, Hagberg G, Hagberg B, Ladfors L, Niklasson A, Hagberg H. Cerebral palsy in preterm infants: a population-based case-control study of antenatal and intrapartum risk factors. *Acta Paediatr* 2002; 91: 946-51.
11. Murphy DJ, Sellers S, MacKenzie IZ, Yudkin PL, Johnson AM. Case-control study of antenatal and intrapartum risk factors for cerebral palsy in very preterm singleton babies. *Lancet*. 1995; 346: 1449-54.
12. Racinet C, Hoffmann P. Asphyxie périnatale et paralysie cérébrale: implications médico-legales. *Bull Acad Natl Med* 2010; 194: 891-901
13. d'Aloja E, Müller M, Paribello F, Demontis R, Faa A. Neonatal asphyxia and forensic medicine. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2009; 22 Suppl 3: 54-6.
14. Msall ME, Limperopoulos C, Park JJ. Neuroimaging and cerebral palsy in children. *Minerva Pediatr* 2009; 61: 415-24.
15. Menticoglou SM. How often do perinatal events at full term cause cerebral palsy? *J Obstet Gynaecol Can* 2008; 30: 396-403.
16. Shankaran S. Prevention, diagnosis, and treatment of cerebral palsy in near-term and term infants. *Clin Obstet Gynecol* 2008; 51: 829-39.
17. O'Shea TM. Diagnosis, treatment, and prevention of cerebral palsy. *Clin Obstet Gynecol* 2008; 51: 816-28.
18. Nelson KB, Chang T. Is cerebral palsy preventable? *Curr Opin Neurol* 2008; 21: 129-35
19. MacLennan A. A template for defining a casual relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. *BMJ* 1999;319:1054-9.
20. Longo M, Hankins GD. Defining cerebral palsy: pathogenesis, pathophysiology and new intervention. *Minerva Ginecol* 2009; 61: 421-9.
21. Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy: Defining the Pathogenesis and Pathophysiology. www.acog.org
22. Boog G. Paralysie cérébrale et asphyxie périnatale (I--diagnostic)]. *Gynecol Obstet Fertil* 2010; 38: 261-77.
23. Bax M, Tydeman C, Flodmark O Clinical and MRI correlates of cerebral palsy: the European Cerebral Palsy Study. *JAMA* 2006; 296: 1602-8.
24. AAN Practice Parameter: Diagnostic assessment of the child with cerebral palsy. www.aan.com/professionals/practice/index.cfm
25. Phelan JP, Korst LM, Martin GI. Application of criteria developed by the task force on neonatal encephalopathy and cerebral palsy to acutely asphyxiated neonates. *Obstet Gynecol* 2011; 118: 824-30.
26. Strijbis EM, Oudman I, van Essen P, MacLennan AH. Cerebral palsy and the application of the international criteria for acute intrapartum hypoxia. *Obstet Gynecol* 2006; 107: 1357-65.
27. Boog G. Asphyxie périnatale et paralysie cérébrale (II--Implications médico-legales et prévention). *Gynecol Obstet Fertil* 2011; 39: 146-73.
28. Muraskas JK, Morrison JC. A proposed evidence-based neonatal work-up to confirm or refute allegations of intrapartum asphyxia. *Obstet Gynecol* 2010; 116: 261-8.