



**INSTITUTO DE
ESTUDIOS CEUTÍES**

**ESTUDIO SECUENCIAL DEL TEST DE
BRUNET-LEZINE CON EL ESTADO
ÁCIDO-BASE Y TIPO DE ACIDOSIS
EN LA ETAPA PERINATAL**

Carmen Patricia Andrés Núñez

Colección “Tesis y trabajos de grado”

2015

ESTUDIO SECUENCIAL DEL TEST DE BRUNET-LEZINE CON EL ESTADO ÁCIDO-BASE Y TIPO DE ACIDOSIS EN LA ETAPA PERINATAL

Carmen Patricia Andrés Núñez



INSTITUTO DE ESTUDIOS CEUTÍES
CEUTA 2015



Colección “Tesis y trabajos de grado”

Ciencias de la Salud

El contenido de esta publicación procede del trabajo científico presentado y desarrollado en la Universidad de Granada.

© EDITA: INSTITUTO DE ESTUDIOS CEUTÍES

Apartado de correos 593 • 51080 Ceuta

Tel.: + 34 - 956 51 0017 // 956 51 0810

E-mail: iec@ieceuties.org

www.ieceuties.org

Comité editorial:

Francisco Herrera Clavero • Alberto Weil Rus

José Luis Ruiz García • José Antonio Alarcón Caballero

Jefa de publicaciones:

Rocío Valriberas Acevedo

Diseño y maquetación

Enrique Gómez Barceló

Santiago Prieto Riera

Realización:

Enrique Gómez Barceló

Primera edición: septiembre 2015

Edición Digital:

ISBN: 978-84-92627-94-3

Depósito Legal: CE 27 - 2015

Directora:

Carmen Patricia Andrés Núñez.

Médica Especialista en Medicina Obstétrico-Ginecológica del Hospital
Universitario de Ceuta.

Autores:

Susana Prieto Alcedo.

Médica Especialista en Medicina Obstétrico-Ginecológica del Hospital Universitario de Ceuta.

Rocío Palomo Gómez.

Matrona. Hospital Quirón Campo de Gibraltar.

Juana María Vázquez Lara.

Matrona del Área Sanitaria de Ceuta.

Coordinadora y Profesora de la Unidad Docente de Enfermería Obstétrica-Ginecológica (Matrona) de Ceuta.

Coordinadora Nacional del grupo de trabajo de Urgencias Obstétrico-Ginecológicas de la Sociedad Española de Enfermería de Urgencias y Emergencias (SEEUE).

Doctorando por la Universidad de Granada.

Luciano Rodríguez Díaz.

Matrón. Hospital Universitario de Ceuta.

Profesor de la Unidad Docente de Matronas de Ceuta.

Componente del grupo de trabajo de Urgencias Obstétrico-Ginecológicas de la Sociedad Española de Enfermería de Urgencias y Emergencias (SEEUE).

Doctorando por la Universidad de Granada.

Rafael Martínez Huertas.

Adjunto Especialista en Medicina Obstétrico-Ginecológica del Hospital San Cecilio de Granada.

Isabel Rodríguez García.

Adjunto Especialista en Medicina Obstétrico-Ginecológica del Hospital San Cecilio de Granada.

Jesús Florido Navío.

Catedrático Universidad de Granada.

Luis Navarrete López-Cózar.

Catedrático Universidad de Granada.

ÍNDICE

RESUMEN Y PALABRAS CLAVES	9
INTRODUCCIÓN	13
Antecedentes. Revisión bibliográfica	13
A) Barrera feto-placentaria, hipoxia-acidosis.....	13
Etiología de la acidosis.....	14
Diagnostico de la acidosis	14
Consecuencias de la acidosis.....	17
Conclusiones	19
B) El cordón umbilical. Valores normales de arteria y vena umbilical	19
Criterios de normalidad.....	19
C) Desarrollo psicomotor y sociedad	20
Test de APGAR	20
Test de Brunet-Lezine	21
Resumen de la escala de Brunet-Lezine.....	28
D) Parálisis cerebral. Factores de riesgo implicados. ⁽²⁷⁾	30
Introducción	30
Asfixia intraparto y su importancia sobre el desarrollo PC.....	31
Técnicas de imagen en PC	32
Factores preconceptionales.....	32
Factores del embarazo y del feto.....	33
Edad gestacional.....	33
Gestación múltiple	35
Complicaciones durante el embarazo.....	35

Infecciones congénitas y perinatales	35
Hipótesis inflamatoria	36
CIR	37
Resumen factores de riesgo parálisis cerebral.....	37
HIPÓTESIS DE TRABAJO	43
PERTINENCIA DEL ESTUDIO	45
OBJETIVOS	47
MATERIAL	49
Descripción de los casos	49
METODOLOGÍA.....	51
Metodología clínica	51
1- Revisión de las historias de la USEP	51
2- Revisión de las historias de las madres.....	53
3- Revisión de las gasometrías maternas y fetales	53
Metodología estadística	56
TIPO DE DISEÑO.....	57
METODOLOGÍA PARA EL PROCESAMIENTO DE LOS DATOS	59
PLAN DE TRABAJO.....	61
LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	63
RESULTADOS	65
Clasificación de la acidosis según el origen.....	65
Clasificación de la acidosis según la intensidad	71
BIBLIOGRAFÍA.....	77

Análisis de la relación entre el tipo de acidosis fetal intraparto y el cociente de desarrollo en recién nacidos a término

Resumen

Introducción: La asfisia perinatal se define como una alteración grave en el aporte de oxígeno al feto que se produce durante el trabajo de parto. Diversas revisiones realizadas han puesto de manifiesto que solo el 10-15% de casos de parálisis cerebral diagnosticados en niños nacidos a término se deben a un cuadro de encefalopatía hipóxica desarrollada durante el trabajo de parto, pues es preciso un déficit grave de oxígeno para producir daño tisular a nivel cerebral y disfunciones en otros órganos. Este hecho ha abierto nuevas líneas de investigación que pretenden determinar qué factores antenatales podrían ocasionar lesiones cerebrales permanentes, y de este modo desarrollar intervenciones que permitan evitarlas.

Objetivo: Clasificar las acidosis fetales intraparto y analizar, durante 2 años, la evolución y comparación estadística del Cociente del Desarrollo, entre los distintos tipos de acidosis de la arteria umbilical en el momento de nacer.

Material y método: Estudio retrospectivo en el que se incluyen todos los casos de acidosis neonatal ($\text{pH} < 7.25$) diagnosticados en RN a término entre los años 1985 y 1988 en el Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario San Cecilio; y que, posteriormente, fueron valorados por la Unidad de Seguimiento y Estimulación Precoz del Servicio de Pediatría. Sistemáticamente se analizan las gasometrías

casos) y acidosis metabólica prestada por la madre (226 casos) (Tabla 0).

La primera visita en la Unidad de Estimulación Precoz se realiza a los 6 meses del nacimiento, y se aplica el test de Brunet-Lezine para realizar la primera valoración psicométrica. Se encuentran 9 casos de acidosis respiratoria pura, presentado unos valores de CD de $95,7 \pm 9,8$ (media aritmética \pm desvío estandar); 27 casos de acidosis mixta con CD de $97,8 \pm 14,9$, y 181 casos de acidosis prestada por la madre total o parcialmente compensada con un CD de $101,2 \pm 13,0$ (Tabla 1).

A los 12 meses se realiza la 2ª visita. Se encuentran 3 casos de acidosis respiratoria, presentando unos valores de CD de $100 \pm 7,54$; 17 casos de acidosis mixta con CD $99,41 \pm 7,79$; y 94 casos de acidosis metabólica prestada por la madre con CD de $99,46 \pm 11,39$ (Tabla 2).

A los 18 meses se realiza la 3ª visita. Hay 1 caso de acidosis respiratoria pura con un CD de 101, 7 casos de acidosis mixta con un CD de $93,42 \pm 6,45$, y 36 casos de acidosis metabólica prestada por la madre con CD de $96,02 \pm 9,93$ (Tabla 3).

La 4ª visita se realiza a los 24 meses. No se encuentra ningún caso de niños diagnosticados de acidosis respiratoria y que continúen con revisiones tras 24 meses del nacimiento. Hay 2 casos de acidosis mixta con CD de $94 \pm 4,24$, y 9 casos de acidosis metabólica prestada por la madre con CD de $93,33 \pm 6,81$ (Tabla 4).

maternas intraparto y fetales; incluyendo los valores de pH, presión CO_2 , presión O_2 y déficit de bases (DB) en las madres y los RN (en arteria y vena umbilical) ^(8,9). A partir de estos datos se clasifican las acidosis fetales en: acidosis respiratoria pura, acidosis mixta y acidosis metabólica prestada por la madre.

Independientemente del tipo de acidosis presentada, los RN con pH acidótico en arteria umbilical (< 7.25) son examinados y valorados mediante el test de Brunet-Lezine, por la Unidad de Estimulación Precoz, a los 6, 12, 18 y 24 meses. El test de Brunet-Lezine permite calcular el Cociente de Desarrollo (CD).

Resultado: Durante los 3 años incluidos en el estudio, se encuentran un total de 406 casos de acidosis neonatal. De entre estos casos, 269 cumplen los criterios de inclusión en el estudio, pudiendo ser clasificados en los tres tipos de acidosis: acidosis respiratoria pura (11 casos), acidosis mixta (32

Conclusión: El grupo que engloba un mayor número de casos es el correspondiente a la acidosis metabólica prestada por la madre. El origen de esta acidosis se ha de buscar en varios factores productores que favorecen el acúmulo de metabolitos ácidos, como por ejemplo el trabajo físico que representa cualquier parto, el déficit de aporte de calorías, pues la parturienta no tiene deseo de alimentarse ni los asistentes al parto la alimentamos para mantener las vías digestivas altas libres, y por último, el estrés, ansiedad y angustia que sufre la parturienta. Esto debe hacer que nos planteemos que en la génesis de la acidosis fetal participan más factores que el parto en sí mismo; factores predisponentes presentes ya en el período antenatal que determinan la aparición de lesiones neurológicas tras episodios hipóxico-isquémicos en gestaciones catalogadas como de bajo riesgo.

Palabras clave: Acidosis, test de Brunet-Lezine, pH, parálisis cerebral.

**ESTUDIO SECUENCIAL DEL TEST DE
BRUNET-LEZINE CON EL ESTADO
ÁCIDO-BASE Y TIPO DE ACIDOSIS EN
LA ETAPA PERINATAL**

INTRODUCCIÓN

Antecedentes. Revisión bibliográfica

A) Barrera feto-placentaria, hipoxia-acidosis

Durante el embarazo, el feto realiza un intercambio de oxígeno y dióxido de carbono a través de la barrera útero-placentaria (Fig. 1). Para un adecuado devenir fetal, es necesaria la integridad e idoneidad de varios factores: concentraciones sanguíneas maternas de los gases antes mencionados, aporte sanguíneo uterino, transferencia placentaria y transporte fetal. La alteración de cualquiera de estos procesos es susceptible de llevar a una hipoxia fetal, y finalmente a una acidosis. La aparición de esta situación, ya sea de una manera aguda (horas) y grave como de forma prolongada (días), se relacionan con tasas significativas de secuelas y mortalidad.

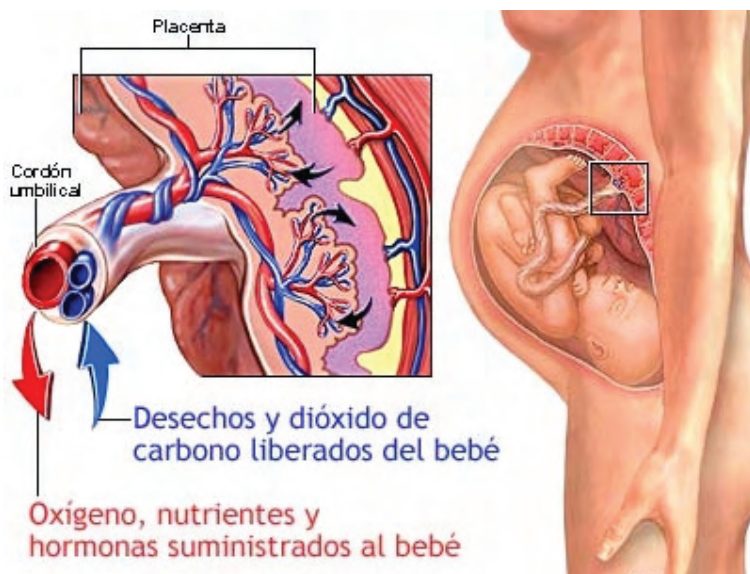


Fig. 1.- Barrera feto-placentaria.

Etiología de la acidosis

La causa de hipoxia y acidosis fetal pueden ser materna, placentaria o fetal. Las consecuencias dependerán de su duración y gravedad, y de la situación fetal previa.

Etiología AGUDA:

1. Materna: Todos aquellos procesos que produzcan una reducción del aporte sanguíneo al útero: situaciones de hipovolemia o hipotensión por hemorragia, reacción vasovagal, etc. También las contracciones uterinas si son prolongadas, como ocurre en la hipertonia uterina.
2. Placenta: La abruptio placentae o DPPNI, mediante separación y rotura de las arterias espirales uterinas de la placenta.
3. Fetal: Compresión del cordón umbilical por oligoamnios o un nudo verdadero.

Etiología CRÓNICA:

1. Materna: Causas que provoquen una disminución de la concentración de oxígeno en la sangre materna: enfermedad respiratoria o cardíaca grave, o bien reducción del flujo sanguíneo a la placenta, como ocurre en enfermedades del tejido conectivo: LES o en la preeclampsia.
2. Placenta: Por inadecuada invasión del trofoblasto en el miometrio.
3. Fetal: Anemia por infección de parvovirus B19, alfa-talasemia, hemorragia feto-materna, shunt arteriovenoso en tumores fetales, anomalías estructurales cardíacas graves, arritmias, síndrome de transfusión feto-fetal en embarazos gemelares, etc.

Diagnostico de la acidosis

1) ANTENATAL: Durante los años 80, la cordocentesis se usó para estudiar el estado basal del feto y crear valores de referencia para los gases sanguíneos en sangre arterial y venosa del cordón umbilical. Sin embargo, la cordocentesis conlleva un riesgo y no puede usarse de manera rutinaria o en repetidas ocasiones para la monitorización del estado ácido-base. Por ello, se idearon técnicas no invasivas para detectar fetal. En situaciones agudas en las que se sospecha hipoxia grave y acidosis, se usa la monitorización de la frecuencia cardíaca fetal mediante NST o scores biofísicos (movimientos respiratorios fetales, movimientos fetales, tono, y volumen de líquido amniótico). Sin embargo, en embarazos con disfunción pla-

Estudio secuencial del test de Brunet-Lezine con el ácido base

centaria pre-parto, la hipoxia y acidosis se establecen de forma más gradual y los resultados de estos tests son a menudo normales hasta un estadio muy avanzado de acidosis en que ya sí se mostrarían como patológicos dichos tests, momento en el que se requiere un parto urgente para evitar una muerte intraútero o graves secuelas del recién nacido.

Un importante avance en la vigilancia prenatal fue la demostración de que un aumento de la resistencia en la vasculatura placentaria en embarazos con hipoxia y acidosis crónica por disfunción placentaria causaba un flujo anormal a nivel de la arteria umbilical, demostrable con ultrasonografía Doppler (Fig. 2 A y B). La velocimetría Doppler de la arteria umbilical es un método sensible y específico no invasivo para predecir acidosis crónica.

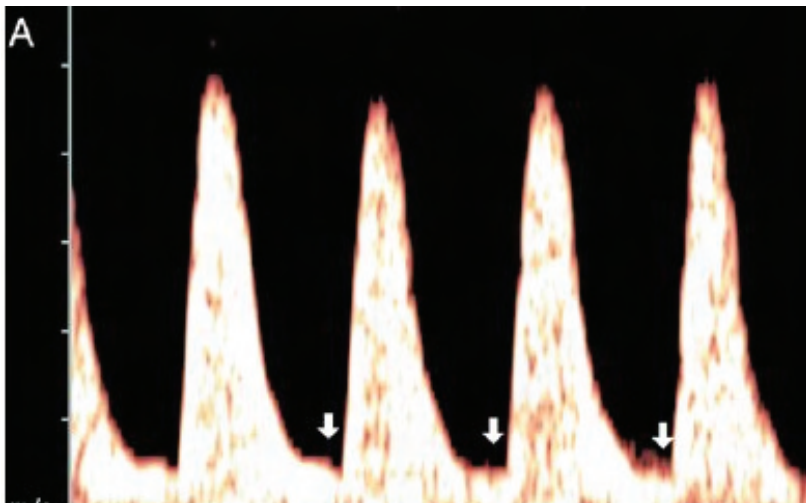
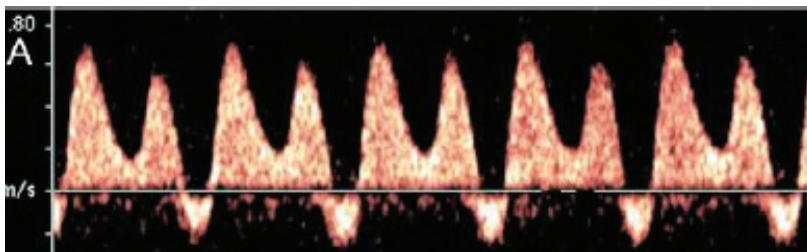


Fig. 2.- (A) Ejemplo de Doppler alterado de arteria umbilical.
(Las flechas indica el punto más bajo de diástole mostrando una alta resistencia placentaria).



(A) Flujo reverse de vena umbilical (Estadio más avanzado de alta resistencia placentaria).

2) INTRAPARTO: La monitorización de la frecuencia cardíaca fetal durante el trabajo de parto puede darnos información sobre la existencia de hipoxia fetal y acidosis. Tiene el inconveniente de que es un método muy sensible, pero no es muy específico. Las medidas del estado ácido-base intraparto obtenidas de la toma de sangre fetal tras dilatación cervical y rotura de membranas, ayuda a disminuir los falsos positivos. Por tanto, la combinación del test no estresante y la microtoma en los casos con NST no satisfactorio o no tranquilizador sería una buena forma de actuar en la práctica clínica habitual. En contraste con los valores del estado ácido-base antenatal, durante el parto una única toma tiene un valor limitado, puesto que las interacciones ácido-base son dinámicas y pueden variar rápidamente, por lo que en ocasiones se necesitan muestras repetidas durante todo el trabajo de parto. En la actualidad está muy extendido el uso de la monitorización de la saturación de oxígeno fetal intra-parto mediante pulsioximetría (Fig. 3); es un buen predictor del pO₂ y del estado ácido-base, junto al hecho de tratarse de un método menos invasivo que la microtoma de sangre de la calota fetal.

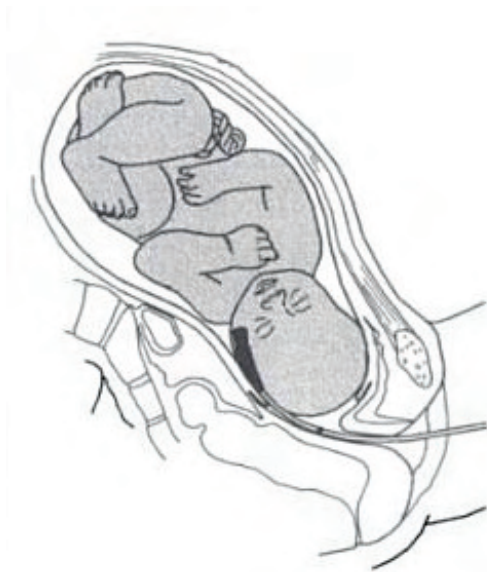


Fig 3. Colocación del pulsioxímetro fetal.

3) ALUMBRAMIENTO: Lo importante es determinar si la acidosis existente resulta de un proceso crónico (pre-parto), o agudo. La diferencia de valor arterial y venoso de los gases puede dar mayor información sobre el establecimiento agudo o crónico de la acidosis. En caso de disfunción placentaria, en que la hipoxia se debe a reducción en la transferencia placentaria, los valores arterial y venoso serán anormales y similares, mientras que en compresión aguda del cordón, o bradicardia

fetal, ambos procesos agudos, la hipoxia y acidosis estarán predominantemente a nivel arterial, con gran diferencia arterio-venosa. Se debe a que en el primer caso (disfunción placentaria) se registra un paso lento de la sangre a través de la placenta, lo cual permite un mayor intercambio gaseoso a pesar de una reducción de flujo sanguíneo. ⁽¹⁾

Consecuencias de la acidosis

La acidosis se produce como consecuencia de la hipoxia tisular, y no está claro si las consecuencias de este proceso se deben primariamente a la acidosis o a la hipoxia. Lo que sí ha quedado claro es que las consecuencias son muy diferentes dependiendo de si el establecimiento de la acidosis es agudo o crónico. Un feto normal está adaptado para sobrevivir al parto y tiene mecanismos compensadores que le permiten resistir incluso a una hipoxia grave y acidosis por cortos períodos de tiempo. Incluso, según algunos estudios como el de Svirko E, Mellanby J, Impey L titulado: “The association between cord pH at birth and intellectual function in childhood” se concluyó que: un pH arterial bajo se asocia con puntuaciones altas en los tests que miden la inteligencia no verbal y la capacidad de leer y escribir en niños de 6 a 8 años. Es improbable que se trate de un hallazgo casual, y es más evidente que la acidemia de forma aislada no debería considerarse una consecuencia adversa. Tras este estudio se concluyó que se requiere una mayor investigación en la relación entre el trabajo de parto y las medidas cognitivas a largo plazo ⁽²⁾.

Varios estudios han buscado secuelas neurológicas en neonatos expuestos a asfixia grave durante el parto. Aunque el punto de pH usado para definir la acidosis grave y las semanas de gestación al nacimiento variaba, las conclusiones fueron similares: aunque la mortalidad puede estar ligeramente aumentada, el valor predictivo de la acidosis al nacimiento para determinar secuelas neurológicas es pobre, especialmente en neonatos a término⁽¹⁾. Nuestra hipótesis de trabajo pretende apoyar dicha teoría mediante el análisis de la puntuación obtenida en el test psicométrico de Brunet-Lezine (Analiza el neurodesarrollo), en neonatos a término que fueron diagnosticados de acidosis de distinta etiología (respiratoria, metabólica, prestada por la madre) intraparto en nuestra población de referencia.

Sin embargo, en el estudio de Lavrijsen SW et al, titulado “Severe umbilical cord acidemia and neurological outcome in preterm and full-term neonates”, se llega a la conclusión de que la acidemia al nacimiento incrementa la incidencia de hemorragia intraventricular grave en neonatos pretérminos y epilepsia en neonatos pretérmino y a término. Al igual que en el estudio de Svirko E et al, no se han podido demostrar efectos significativos de la acidemia a largo plazo ⁽³⁾. Por tanto, a partir de todos estos trabajos se llega a la conclusión de que faltan estudios que

analicen el papel de la acidosis en el desarrollo del niño a largo plazo; y es aquí donde se centra nuestro trabajo, ya que se realiza un seguimiento durante 24 meses en la Unidad de Estimulación Precoz del Departamento de Pediatría de Hospital Clínico San Cecilio.

En contraste, los fetos expuestos a hipoxia crónica y acidosis ante-natal, tienen un mayor riesgo de morbilidad a largo plazo. En 1994, Low et al, realizaron un estudio con neonatos diagnosticados de acidosis intra-parto y encontraron que las complicaciones no se hallaban en los casos de acidosis respiratoria pura (etiología aguda), sino en los casos de acidosis metabólica (etiología crónica), y en estos últimos era más frecuente la aspiración de Líquido Amniótico (LA) meconial y la terminación mediante parto instrumental ⁽⁴⁾. Nelson et al, en 1986, siguiendo la misma línea concluyeron que los eventos ante-natales eran más trascendentes que los intraparto o post-parto en cuanto a la aparición de parálisis cerebral ⁽⁵⁾. Esto fue apoyado por un estudio de Adamson et al en 1995, en el que todos los recién nacidos a término productos únicos de gestación, con un diagnóstico de encefalopatía durante la primera semana de vida, fueron seguidos durante un periodo de ocho meses y correlacionados con neonatos sanos. Se compararon los factores antenatales e intraparto de ambos grupos y solo un 6% de los casos tenía factores de riesgo intra-parto. Se concluyó que en la mayoría de los casos la acidosis intra-parto no fue la causa, y que los eventos ocurridos durante el período ante-natal estuvieron a menudo más implicados ⁽⁶⁾. Mayores evidencias de esta asociación vinieron del estudio de seguimiento de niños con valoración ácido-base mediante cordocentesis seriadas, en época fetal. Para evitar la influencia de la prematuridad extrema sobre el neurodesarrollo posterior, solo participaron los fetos con nacimiento a partir de la semana 32 de embarazo. El estudio neuropatológico posterior mostró una reducción en el coeficiente de desarrollo en los casos de acidemia fetal crónica. Como por ejemplo, en el estudio de P. W. Soothill et al titulado: “Relationship between fetal acidemia at cordocentesis and subsequent neurodevelopment”, se obtuvieron resultados que muestran una asociación entre la acidemia fetal crónica y el posterior daño en el neurodesarrollo. Esta observación sugiere que pueden ser posibles futuras intervenciones terapéuticas ⁽⁷⁾.

Por último, un estudio realizado por Ricki F. et al. titulado: “Influence of Acidosis, Hypoxemia, and Hypotension on Neurodevelopmental Outcome in Very Low Birth Weight Infants”, concluye que el componente metabólico de la acidosis es el más importante en la predicción de las consecuencias de un pobre desarrollo en niños con muy bajo peso al nacer. El efecto de la hipoxemia parece estar estrechamente relacionado con la aparición de acidosis metabólica mientras que la hipotensión tiene un efecto independiente en el resultado ⁽⁸⁾.

Conclusiones

La prevención de acidosis aguda grave depende de la correcta labor de monitorización y cuidados en la sala de parto (pulsioximetría, microtomas,...). La prevención en la acidosis fetal crónica, que es probablemente una causa mucho más común de daño neurológico que la anteriormente descrita, depende de la detección de disfunción placentaria ante-natal, mediante la valoración clínica del crecimiento fetal, ultrasonidos y ultrasonografía Doppler. No hay aún consenso en cuanto a la mejor opción sobre mantener al feto en un medio hipóxico/acidótico o parto muy prematuro. En los fetos con ondas Doppler anormales durante el parto se debe realizar cesárea para evitar la acidosis ⁽¹⁾.

B) El cordón umbilical. Valores normales de arteria y vena umbilical

Al final del embarazo, el cordón umbilical mide unos 50 cm de longitud y tiene alrededor de 2 cm. de grosor. Su aspecto es blanquecino brillante, y a través del amnios que lo recubre se pueden ver los vasos umbilicales. La disposición en espiral que adoptan las arterias alrededor de la vena confiere al cordón su aspecto helicoidal característico, que se adquiere como consecuencia de que las dos arterias, a pesar de tener que recorrer la misma distancia, tienen mucha mayor longitud.

Histológicamente, en el cordón umbilical se distinguen tres elementos: el amnios, el estroma y los vasos. El amnios se adhiere firmemente al estroma, que está constituido por una sustancia mucosa, la gelatina de Wharton, contenida en una red fibrilar formada por elementos elásticos, que protege a los vasos umbilicales. El tercer elemento lo forman los vasos umbilicales, una vena y dos arterias. La luz de la vena es mayor que la de las arterias, pero sus paredes son más finas, lo que le confiere una posibilidad de aplastamiento mayor (9).

Criterios de normalidad

ART. UMBILICAL

pH: 7,25 - 7,28
pCO₂: 40 - 45 mmHg
EB: (-3) - (+1) mEq/l
pO₂: 18 -24
HCO₃⁻: 22 - 26 mEq/l

VENA. UMBILICAL

pH: 7,30-7,40
pCO₂: 30-40 mmHg
EB: -4 mEq/l
pO₂: 25-30
HCO₃⁻: 48-55mEq/l

C) Desarrollo psicomotor y sociedad

Cuando nace un niño a término, su sistema nervioso difiere bioquímica y estructuralmente del cerebro de un niño mayor. Algunas estructuras y funciones están en fase avanzada, pero otras, como en la corteza, continúan en desarrollo años después del nacimiento. El objetivo de la valoración neurológica es averiguar si el sistema nervioso se comporta con normalidad, esto es si su maduración alcanza el nivel cronológico que le corresponde.

Las escalas de desarrollo del niño nacieron a partir de la necesidad práctica de detectar a los niños susceptibles de presentar algunas dificultades en el transcurso de su desarrollo, para identificar a la anormalidad y cuantificar los retrasos del desarrollo. Asimismo nos proporcionan la alerta para determinar las condiciones favorables que el ambiente debe proporcionar al niño a lo largo de su desarrollo, y para detener condiciones molestas que podrían haber pasado desapercibidas.

El desarrollo del niño pequeño se suele producir por saltos y en escalones, por lo que los momentos no son del todo sincrónicos en los diferentes sectores de su actividad. Pueden existir, por tanto, compensaciones o acumulaciones, bien de progreso o bien en su estado latente. La evolución mental del niño no está estrechamente unida a la maduración psicofisiológica de sus funciones, sino que depende también del medio en el cual puede encontrar condiciones variantes de expansión.⁽⁹⁾

Test de APGAR

Esta escala fue creada en 1953 por la Dra. Apgar⁽¹¹⁾. El test de APGAR es el criterio tradicional más universal para valorar el estado vital del niño al minuto y a los 5 minutos, y se realiza en la sala de partos. La puntuación se reparte en cinco categorías: coloración, frecuencia respiratoria, esfuerzo cardiaco, tono corporal y respuesta a los estímulos, dando 2 puntos a la normalidad, 1 cuando la respuesta es débil ó 0 si la respuesta está ausente. La puntuación (de 0 a 10) refleja la capacidad del neonato para responder al estrés del parto; sin embargo, se le critica que los efectos sutiles de las agresiones, como anoxia o tóxicos, pasan desapercibidos con facilidad, porque es necesario sufrir una agresión importante para alterar el funcionamiento más evidente de los sistemas neuromuscular, cardiaco o respiratorio. Otra desventaja es la capacidad limitada de puntuación del test de Apgar para predecir la evolución a largo plazo. Sin embargo, como elemento inicial de evaluación es importante, y se usa internacionalmente.⁽¹⁰⁾

Test de Brunet-Lezine

El test del Brunet-Lezine, (Fig. 4) “Escala de desarrollo psicomotor de la primera infancia”, es uno de los diez test más utilizados actualmente en la psicología clínica, sobre todo en Francia, ya que es riguroso y fácil de aplicar. La primera edición apareció en Francia en 1951 ante la necesidad de elegir un grupo de pruebas que permitieran las evaluaciones de nivel en la primera infancia. Las autoras, Brunet O y Lézine I., no se limitaron a hacer una remodelación estadística de los tests ya existentes, sino que, partiendo de las pruebas empleadas por Gessell y Bühler sobre todo, confeccionaron un instrumento tipificado para la población francesa y fiel a la tradición de seguir un método clínico de observación. En una primera presentación, el test se componía de 16 niveles de edad: desde 1 mes a los 4 años, aunque el número de pruebas realizadas en cada mes era desigual, con 10 ítems en algunos, en otros 11 o 12, o incluso 16.



Fig.4.- Test de Brunet-Lèzine.⁽¹⁰⁾

Las ventajas de este test tan utilizado en España se centran en su aplicación rápida y sencilla, como ya se ha mencionado; en la corrección inmediata del Cociente de Desarrollo global (CD); en la utilización de un material poco costoso y de fácil reproducción y en la presentación de los tests ordenada cronológicamente por meses, lo que ayuda a elaborar un perfil de maduración bastante aproximado. Las preguntas que se realizan a los padres en cada subtest facilitan mucho los primeros contactos con la familia, y proporcionan una buena panorámica de las condiciones sociales y afectivas del desarrollo del niño ⁽¹⁰⁾. Este “baby test” adopta una situación de observación del niño estandarizada, tiene un material que suscita el interés del niño y reduce a su vez la influencia del investigador gracias a una presentación bien organizada de las pruebas y a unos rigurosos principios de puntuación; además, con el reparto de las pruebas en una serie de campos o dominios, se simplifica mucho su aplicación y facilita la adherencia del niño al estudio. Estos campos o dominios son:

- P: motor o postural, que es el estudio de los movimientos del niño en posición dorsal, ventral, sentada y de pie.
- C: coordinación visomotora, que es el estudio de la prensión y del comportamiento del niño con los objetos.
- L: estudio del lenguaje en sus funciones de comprensión y de expresión.
- S: relaciones sociales, englobando la toma de conciencia de sí mismo, las relaciones con los otros, las reacciones mímicas y la adaptación a las situaciones sociales. Sociabilización.⁽⁹⁾

El test consta de 16 subtests o niveles de edad. En cada nivel de edad hay 10 “item”. Los 10 ítems hacen referencia a las cuatro áreas o dominios anteriormente mencionados, lo que nos permite calcular las edades de desarrollo y los cocientes de desarrollo globales o individualizados (p,c,l,s).(Fig.5)

Estudio secuencial del test de Brunet-Lezine con el ácido base

Nº de orden	Items	1 MES
1	P 1	Sentado, levanta la cabeza de vez en cuando, vacilando.
2	P 2	Boca abajo, levanta la cabeza vacilando.
3	P 3	Boca abajo, mantiene las piernas flexionadas y hace movimientos de reptación.
4	C 4	Reacciona al ruido de una campanilla.
5	C 5	Sigue momentaneamente el movimiento del aro, hasta los 90°.
6	S 6	Fija su mirada en el rostro del examinador.
PREGUNTAS		
7	P 7	Aprieta el dedo colocado en su mano.
8	L 8	Emite pequeños sonidos guturales.
9	S 9	Deja de llorar al aproximarnos a él o al hablarle.
10	S 10	Reacciona con movimientos de succión antes de darle el pecho o el biberón.

Fig 5.-. Subtest: 1 MES. 10 items: 6 pruebas propiamente dichas y 4 preguntas que se hacen a la madre, y que se refieren a comportamientos de la vida diaria.

El test aporta dos fichas: la Hoja de Evaluación (Fig. 6), donde los items están organizados de forma lógica según el material que debemos emplear con el niño, independientemente de la edad de desarrollo a la que corresponda; y ocurre así en los diferentes dominios. De este modo, al aplicar el test podemos simplificar mucho la técnica, ya que podemos observar directamente a qué edad de desarrollo corresponde el comportamiento del niño con el material objeto de estudio en cada ocasión, sin tener que retirárselo en varias ocasiones. Pues ello dificultaría enormemente la tarea de mantener su atención. Por ejemplo, si deseamos evaluar su desarrollo motor, será más fácil conseguir la atención del niño al realizar todas las pruebas motoras seguidas.

<u>FICHA II: HOJA DE EVALUACIÓN DEL TEST DE BRUNET-LÈZINE.</u>
<ul style="list-style-type: none">- Fecha de examen.- Fecha de nacimiento.- Edad real.- Nombre y apellidos.- Sexo.- Examinador.- Dirección.- Edad y profesión de los padres.- Breve historial de salud de los padres.- Puesto que ocupa en la familia.- Edad y salud de los hermanos.- Desarrollo del embarazo.- Parto.- Peso al nacer y en el momento del examen.- Talla al nacer y en el momento del examen.- Lactancia materna.- Antecedentes médicos del niño.- Tipo de custodia.- Separaciones de los padres (hospitalizaciones y otros).- Edad de adquisición de la marcha, de las primeras palabras, y de los esfínteres diurnos y nocturnos.- Alimentación y reacción a los cambios de régimen.- Calidad del sueño.- Estudio de la capacidad motora y postural (pruebas del campo o dominio "P"), se investigan los movimientos en posición dorsal, ventral, sentada y de pie.- Estudio de la capacidad de coordinación vasomotora, la prensión y el comportamiento del niño con los objetos (pruebas del campo o dominio "C").- Estudio del lenguaje en sus funciones de comprensión y de expresión (pruebas del campo o dominio "L").- Estudio de las relaciones sociales (pruebas del campo o dominio "S") englobando la toma de conciencia de sí mismo, las relaciones con los otros, las reacciones mímicas y la adaptación a las relaciones sociales.

Fig 6.- Hoja de Evaluación del Test de Brunet-Lezine.

Posteriormente, procederemos a transformar estos datos a la Hoja de Nivel (Fig. 7 y 8). En este formulario están organizados por edades los diferentes items pertenecientes a cada dominio. Iremos señalando en cada casilla si los cumple o no, para posteriormente trasladarlos a una escala (que también nos aporta este

Estudio secuencial del test de Brunet-Lezine con el ácido base

mismo formulario) donde se señalará la edad de desarrollo y la puntuación que alcanza el niño.(9)

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GRANADA	U. S. E. P.	N.º H.ª USEP.
--------------------------------------	-------------	---------------

TEST DE BRUNET-LEZINE:	FECHA NACIMIENTO:
------------------------	-------------------

1 MES		2 MESES		3 MESES		4 MESES		5 MESES		6 MESES	
1	P 1	11	P 5	21	P 9	31	P 12	41	P 15	51	P 17
2	P 2	12	P 6	22	P 10	32	P 13	42	L 5	52	P 18
3	P 3	13	P 7	23	C 5	33	C 6	43	C 12	53	C 15
4	C 1	14	C 3	24	C 6	34	C 9	44	C 13	54	C 16
5	C 2	15	C 4	25	C 7	35	C 10	45	C 14	55	C 17
6	S 1	16	S 4	26	S 7	36	C 11	46	S 12	56	C 18
7	P 4	17	P 8	27	P 11	37	P 14	47	P 16	57	P 19
8	L 1	18	L 2	28	L 3	38	L 4	48	L 6	58	L 7
9	S 2	19	S 5	29	S 8	39	S 10	49	S 13	59	S 15
10	S 3	20	S 6	30	S 9	40	S 11	50	S 14	60	S 16

7 MESES		8 MESES		9 MESES		10 MESES		12 MESES	
61	P 20	71	P 23	81	P 26	91	P 29	101	P 31
62	P 21	72	P 24	82	P 27	92	C 30	102	C 35
63	C 19	73	C 22	83	C 26	93	C 31	103	C 36
64	C 20	74	C 23	84	C 27	94	C 32	104	C 37
65	C 21	75	C 24	85	C 28	95	C 33	105	C 38
66	S 17	76	C 25	86	C 29	96	C 34	106	C 39
67	P 22	77	P 25	87	P 28	97	P 30	107	P 32
68	L 8	78	L 9	88	L 10	98	L 11	108	L 12
69	S 18	79	S 20	89	S 22	99	S 24	109	S 26
70	S 19	80	S 21	90	S 23	100	S 25	110	S 27

15 MESES		18 MESES		21 MESES		24 MESES		30 MESES	
111	P 33	121	P 35	131	P 37	141	P 39	151	P 41
112	C 40	122	C 45	132	C 49	142	C 52	152	C 56
113	C 41	123	C 46	133	C 50	143	C 53	153	C 57
114	C 42	124	C 47	134	S 32	144	C 54	154	C 58
115	C 43	125	C 48	135	C 51	145	C 55	155	C 59
116	C 44	126	L 14	136	L 16	146	L 19	156	L 22
117	P 34	127	P 36	137	P 38	147	P 40	157	P 42
118	L 13	128	L 15	138	L 17	148	L 20	158	L 23
119	S 28	129	S 30	139	L 18	149	L 21	159	S 35
120	S 29	130	S 31	140	S 33	150	S 34	160	S 36

Fecha del examen	Número	Edad real	Edad de desarrollo	C. D. Total	C. D. P.	C. D. C.	C. D. L.	C. D. S.

C. 318

Fig.7.- Hoja de Nivel del Test de Brunet- Lezine.

FICHA III: HOJA DE NIVEL DEL TEST DE BRUNET-LÈZINE.

En esta ficha, se transforman los resultados de la aplicación del test de *Brunet-Lèzine*, para ello se transcriben los “item” que el niño cumple (señalado con +) o no cumple (señalado con -) a un nuevo formulario que clasifica por meses todos los datos del desarrollo psicomotor.

Posteriormente se refleja en una escala que proporciona la misma ficha con la que se le asigna una puntuación, y que a su vez corresponde a una edad en desarrollo en meses. Además se recoge:

- Número de puntos en cada área de desarrollo (“P”, “C”, “L” y “S”) y global.
- Edad real en días.
- Edad de desarrollo en días en cada área (“P”, “C”, “L” y “S”) y global.
- Coeficiente de desarrollo (QD) en cada área (“P”, “C”, “L” y “S”) y global:

$$\text{QD} = (\text{edad de desarrollo en días} / \text{edad real en días}) \times 100$$

Fig. 8.- Hoja de Nivel del test de Brunet-Lezine.

Para el cálculo del CD ó QD en cada uno de los dominios (p, c, l, s), tomaremos la edad de desarrollo del niño en días según el dominio que analizamos (que hemos obtenido a partir de la Hoja de Nivel), la dividiremos entre la edad real del niño en días y la multiplicaremos por 100. En el caso del QD global, haremos la media de la edad de desarrollo de cada uno de los dominios en días, dividido entre la edad real en días y multiplicado por 100⁽⁹⁾. Para su utilización estadística las puntuaciones del CD se dividen en 3 grupos:

- Normal: $CD \geq 85$
- Moderadamente anormal: CD entre 71 y 84
- Patológico: $CD \leq 70$ (12)

La escala del Brunet-Lezine preparó el terreno para su uso en investigación e innovó en tres puntos:

- la preocupación por la claridad y la simplicidad.
- énfasis de la influencia del medio en el desarrollo.
- tiene en cuenta las variaciones interindividuales y la creatividad propia de cada uno.⁽¹⁰⁾

Estudio secuencial del test de Brunet-Lezine con el ácido base

El desarrollo psicomotor del niño se puede ver afectado por numerosos factores, entre ellos el nivel educacional de sus padres. En 1975, Ivanans afirmó que un alto nivel educacional en los padres se expresaba en altos coeficientes de desarrollo en sus hijos, determinados mediante el test de Brunet-Lezine, y que esto sucedía independientemente de la etnia a la que perteneciesen⁽¹³⁾.

La posición en que se deja descansar al niño también puede afectar al desarrollo, algunos autores han descrito anomalías como una disminución muscular y un retraso en las funciones motoras en los niños que se dejan descansar en decúbito prono, determinadas en 71 niños a los que se les aplicó la Escala de Desarrollo Psicomotor de Brunet-Lezine, y la Evaluación Neurológica Infantil de Amiel-Tison a los 3, 5 y 9 meses de edad. La postura es una de las primeras intervenciones que se realizan al recién nacido, algo tan sencillo como los cambios de postura frecuentes podrían ser una intervención muy positiva⁽¹⁴⁾.

Según estudios realizados por Marschik y colaboradores, los test de Apgar bajos y la necesidad de ingreso en UCI-neonatal están asociados con el retraso del lenguaje, al igual que los niveles educacionales y de vocabulario disminuidos en los padres⁽¹⁵⁾. En los niños tardíos para comenzar a hablar, o de rapidez mediana, se pueden encontrar trastornos neurológicos menores, son niños que precisarán de un seguimiento posterior en la etapa escolar, y son propensos a presentar ciertas dificultades académicas, especialmente con la Literatura⁽¹⁶⁾. También se han descrito anomalías físicas menores en niños con problemas de hiperactividad.⁽¹⁷⁾

La posibilidad de que el ejercicio regular durante el embarazo pueda tener efecto en el desarrollo infantil, es un tema que ha preocupado desde siempre, por ello se realizó un estudio en 1996 en mujeres que continuaron realizando ejercicio de forma regular durante todo el embarazo. Encontraron un crecimiento y un desarrollo normales en el primer año de vida⁽¹⁸⁾, y a los 5 años de edad las habilidades académicas, motoras e integrativas fueron similares en ambos grupos; sin embargo, los hijos de mujeres deportistas obtuvieron mejores resultados en las Escalas de Wechsler y en los test orales de habilidades lingüísticas.⁽¹⁹⁾

Con la introducción de las nuevas técnicas de reproducción asistida ha surgido la duda de la inocuidad de dichas técnicas como si la microinyección espermática intracitoplasmática pudiera provocar a posteriori trastornos del desarrollo, los cuales no se han podido demostrar con los estudios realizados por Place y Englert.⁽²⁰⁾

En el caso concreto que nos interesa de niños que han sufrido procesos de acidosis, los niños con pH menor de 7, según Nagel y colaboradores⁽²¹⁾, o menor de 7,2, según Spinillo y colaboradores⁽²²⁾, en arteria umbilical tienen mayor riesgo de morbilidad a corto plazo. Si consiguen abandonar la UCI neonatal sin problemas mayores tendrán mejor pronóstico⁽²³⁾, de modo que al llegar a los 4 años de edad

el status ácido-base en el momento del nacimiento no tienen relevancia clínica⁽²⁴⁾. El estudio realizado por el Departamento de Pediatría del Hospital de San Juan (Alicante) en el 2000 analizó la evolución neurológica de RN diagnosticados de acidosis severa mediante pH en arteria umbilical. Se comprobó que en RN a término el pH fetal es un predictor pobre de las complicaciones derivadas de la asfisia perinatal, excepto si el pH es menor de 7. La acidosis severa implicaba repercusiones graves en el período neonatal, pero no suponía una peor evolución a largo plazo (secuelas neurológicas)⁽²⁵⁾.

No obstante, en otros estudios se han encontrado en niños que presentaban un pH al nacimiento menor o igual a 7, peores resultados en el test de Brunet-Lezine y signos de una posible lesión visuoconstructiva en niños a los 6 años de edad⁽²⁶⁾.

Resumen de la escala de Brunet-Lezine

- El propósito de las autoras fue crear un instrumento francés que permitiera la valoración del desarrollo en niños pequeños.
- Basada en los trabajos de Gesell, proporciona 3 ventajas:
 - Reduce la variabilidad de ítems en las distintas edades-claves, presentando 10 ítems por edad. Para ello se recogen las pruebas más significativas de cada nivel de edad. Este test aporta una baremación más reciente del neurodesarrollo.
- Áreas de valoración: desarrollo postural (p) o motricidad gruesa, coordinación o motricidad fina (c), lenguaje(l) y socialización (s).
- Se obtiene un cociente de desarrollo (parcial y global). $CD = \text{edad de desarrollo} / \text{edad cronológica} \times 100$
- Brunet-Lezine revisado. Indica que los CD obtenidos actualmente son mayores que los que se obtienen en las tipificaciones antiguas.
 - Causas: los cuidados prenatales, la alimentación, la estimulación que reciben los niños y la facilitación de la autonomía que se pone en marcha desde que el niño nace, ya que se le da una mayor importancia a este periodo de vida.
 - La evaluación de los prematuros está sobreestimada.
 - Se han eliminado los ítems de un mes (Fig. 5).
 - Se han modificado los niveles de edad.

Estudio secuencial del test de Brunet-Lezine con el ácido base

- Síntesis Test de Brunet Lezine revisado:
 - Niveles de edad: 2-30 meses
 - 98 elementos idénticos
 - 19 modificados
 - 33 nuevos
- Administración:
 - Orden flexible de presentación
 - Situación del niño (sano y sin malestar)
 - Dominio de las técnicas
 - Es preferible que el niño esté acompañado
 - Aplicación de 25' a 60'
 - Cálculo:
 - * Edad cronológica
 - * Edad de desarrollo
 - < Parcial (p,c,l,s)
 - < Global
 - * Cociente de desarrollo (CD)
 - < Parciales
 - < Global
- Interpretación:
 - Contemplar diversas fuentes (diversos test)
 - Registrar observaciones detalladas del comportamiento del niño.
 - Registrar la evolución de la actitud del niño a lo largo del examen.
 - Conocer anamnesis y ambiente que rodea al niño.
 - Solo un cociente por debajo de 70 se considera como signo de retraso
 - Analizar los distintos campos de desarrollo

Por tanto, se trata de un test caracterizado por unas pruebas muy claras, de técnica fácil, que exige el material más simple posible, dando lugar a un comportamiento inmediato e inequívoco. Y también se compone de una serie de preguntas dirigidas a la madre sobre aquellos comportamientos imposibles de provocar artificialmente, y que son de gran importancia para juzgar el desarrollo del niño.

D) Parálisis cerebral. Factores de riesgo implicados. ⁽²⁷⁾

Introducción

Dos de cada mil recién nacidos vivos desarrollarán parálisis cerebral (PC). La etiología es a menudo incierta, y puesto que la PC es un síntoma complejo más que una enfermedad, que se pone de manifiesto clínicamente a los 4-5 años de edad, no es sorprendente que haya controversia acerca de su etiología en los distintos estudios epidemiológicos. La razón por la que a esta enfermedad se le denomina PC, es que proviene de un daño a un cerebro en crecimiento y desarrollo, y que es un cuadro clínico dinámico de patología estática.

Los diversos estudios sugieren que el 70-80% de los casos de PC se deben a factores prenatales y que la asfixia intraparto representa un papel relativamente menor de lo esperado (<10%). Algunos factores de riesgo antenatales relacionados con la PC son: poca edad gestacional al nacimiento, sexo masculino, gestación múltiple, infecciones intrauterinas y anomalías tiroideas maternas. Recientemente, también se ha relacionado con la PC infecciones e inflamaciones intrauterinas con una respuesta materna (corioamnionitis) y una respuesta inflamatoria fetal (como por ej. la elevación de IL-6 en plasma fetal). Esta respuesta inmune se ha relacionado con daño a nivel de la sustancia blanca cerebral y PC; posteriormente se desarrollará dicha teoría. Sin embargo, mientras algunos factores de riesgo relacionados con PC están presentes en cualquier edad gestacional, otros solo afectan a niños a término o pretérmino; por ejemplo, el crecimiento intrauterino restringido (CIR) parece ser solo un factor de riesgo en niños a término. Por último, parece haber una asociación entre patología autoinmune y de la coagulación y PC.

La PC es la discapacidad física más frecuente en la infancia, afectando a 2/1000 niños nacidos vivos, como anteriormente se ha mencionado. Aunque los grandes cambios en el cuidado neonatal y obstétrico en los países industrializados han conseguido un fuerte descenso de la mortalidad perinatal, no se ha observado ningún cambio en la prevalencia de PC^(28,29). La ausencia de esta caída esperada en la prevalencia, nos sirve como recordatorio de que unos cuidados neonatales y obstétricos mejores no necesariamente reducen la prevalencia de acontecimientos no deseados. La PC se define como un grupo de síndromes variados de discapacidad motora no progresivos, pero a menudo cambiantes, secundarios a lesiones o anomalías cerebrales y que surgen en las etapas precoces del desarrollo⁽³⁰⁾. En resumen, es un concepto que proviene de un daño a un cerebro en crecimiento y desarrollo, y que es un cuadro clínico dinámico de patología estática⁽³¹⁾. En algunas ocasiones PC diagnosticadas en los dos primeros años de vida se resuelven durante la primera infancia, especialmente cuando la discapacidad es moderada^(32,33,34).

La etiología de la PC es aún poco conocida. No es sorprendente que haya considerables problemas asociados con los estudios epidemiológicos que se centran en la búsqueda de la etiología de la enfermedad: el largo tiempo transcurrido entre el reconocimiento clínico de la enfermedad y el momento en que presumiblemente tuvo lugar el daño cerebral. Otra cuestión sería el desacuerdo entre examinadores sobre los hallazgos clínicos en los pacientes, y por último los cambios en los hallazgos clínicos en el tiempo en un mismo sujeto. En la mayoría de los casos, la causa de la PC continúa siendo desconocida, pero algunos factores de riesgo se han visto presentes en repetidas ocasiones, como una baja edad gestacional^(29,35), puntuaciones de Apgar bajas ⁽³⁶⁾, sexo masculino⁽³⁵⁾, gestación múltiple⁽³⁷⁾, infecciones virales intrauterinas (rubeola, CMV)⁽³⁸⁻³⁹⁻⁴⁰⁾, déficit de yodo⁽⁴¹⁾, exposición a metil-mercurio durante el embarazo ⁽³⁹⁻⁴²⁾y anomalías tiroideas maternas⁽³⁹⁻⁴³⁾. También es importante distinguir entre factores de riesgo y causas de PC. Además, se ha desarrollado el concepto de “vías causales” (una secuencia de eventos independientes que en suma suponen daño cerebral y conducirán finalmente a PC).⁽⁴⁴⁾

Asfisia intraparto y su importancia sobre el desarrollo PC

Los factores productores de asfisia intra-parto se asumieron tradicionalmente como las causas principales de PC. Sin embargo, esta afirmación fue reconsiderada durante la década de 1980 y 1990, y hoy se sugiere que el 70-80% de las causas de PC se deben a factores prenatales, y que la asfisia al nacimiento juega un papel relativamente menor de lo que se le atribuyó tradicionalmente ⁽⁴⁴⁾. Sin embargo en contraposición a lo anteriormente dicho, un reciente estudio sobre la población sueca determinó que la asfisia intra-parto era causante del 28% de la PC (3 veces superior a lo anteriormente dicho)⁽³⁵⁾.

El término asfisia intra-parto está mal definido, pues solo quiere decir el inicio de una secuencia que comienza con la hipoxia⁽⁴⁵⁾. La asfisia intra-parto se define como un episodio hipoxico-isquémico acontecido en el período neonatal, caracterizado por la presencia de bajo nivel de oxígeno, aumento del dióxido de carbono y acidosis⁽⁴⁶⁾. En otros estudios recientes se llega a la conclusión de que la asfisia no sería una causa tan importante como otros apuntan, sino que constituye un elemento de los muchos que participan en una causa multifactorial. En los recién nacidos con signos de PC, si se ha objetivado un episodio de asfisia durante el trabajo de parto, se le atribuye esta sintomatología al episodio hipoxico, pero sin embargo este no es más que uno de los muchos factores implicados en su génesis^(45,47,48). Durante los últimos años, la ACOG y el International Cerebral Palsy Task Force han revisado las evidencias científicas en las que se han basado los criterios utilizados para definir un episodio hipoxico intra-parto como capaz

de causar parálisis cerebral. Se han establecido 4 requisitos previos necesarios para poder afirmar que un cuadro hipóxico-isquémico intra-parto ha originado una encefalopatía neonatal moderada/severa que finalmente ha conducido a una parálisis cerebral. Estos criterios son ⁽⁴⁹⁾:

- Evidencia de acidosis metabólica fetal en sangre de la arteria umbilical (pH < 7.0, déficit de bases \geq 12 mmol/l) .
- Aparición precoz de signos de encefalopatía neonatal moderada o grave.
- Parálisis cerebral de tipo cuadriplejía espástica o discinética.

Técnicas de imagen en PC

El estudio mediante técnicas de imagen del cerebro se ha convertido en una importante herramienta para conseguir una mejor comprensión de la etiología de la PC y del momento exacto en que ocurrió el daño cerebral (ya que se ha demostrado que la morfología del daño cerebral está fuertemente relacionado con la fase de desarrollo del cerebro en que ocurrió el daño). Si en la imagen TAC se objetivan malformaciones cerebrales, esto nos indica que los agentes lesivos actuaron durante las primeras 20 semanas de gestación (SG). Si el daño se visualiza a nivel de la materia blanca periventricular, los agentes actuaron entre 24-34 SG. Finalmente, si el daño se muestra en la sustancia gris, los agentes lesivos actuaron tras 34 SG ⁽⁵⁰⁾. Recientes estudios realizados por The European Cerebral Palsy Study, con 180 escaner cerebrales de sujetos afectados de PC, revelaron que la lesión predominantemente encontrada era el daño a nivel de la sustancia blanca (44%) seguido de un 16% de daño a nivel cortico-subcortical, y 16% de lesión de los ganglios basales...⁽⁵⁰⁾ Así, en alrededor del 75% de todos los casos de PC el daño cerebral se produce durante finales del II y III trimestre. Estos resultados son similares a los del estudio realizado por Krageloh-Mann et al donde también se objetivó que la zona más común de daño se hallaba a nivel de la sustancia blanca en una muestra representativa de PC bilateral espástica⁽⁵¹⁾.

Factores preconceptionales

Durante mucho tiempo se consideró que los factores sociales maternos se asociaban a las PC, y esta suposición se ha visto apoyada por estudios más recientes. Por ejemplo, edad materna extrema (<20,>35) ⁽⁵²⁾, multiparidad⁽⁵³⁾, nuliparidad⁽⁵²⁾, muertes fetales en embarazos previos son algunos de los factores de riesgo asociados^(54,55). La clase social baja se ha asociado a PC en recién nacidos de peso adecuado^(56,57). Enfermedades maternas previas al embarazo, como por ejemplo

Estudio secuencial del test de Brunet-Lezine con el ácido base

Diabetes Mellitus, retraso mental, epilepsia, patología tiroidea, están relacionadas con el desarrollo de PC^(58,59).

- Durante los últimos años se ha visto que los ACV (accidentes cerebrovasculares) pueden afectar a fetos, recién nacidos, o niños en la primera infancia por lo que les causarían lesiones cerebrales y finalmente PC⁽⁶⁰⁾.
- Parece existir una asociación con trastornos de tipo autoinmune y de la coagulación⁽⁶¹⁾.
- Si un hermano o hermana mayor padece PC también constituiría un factor de riesgo; además, se ha encontrado una asociación entre género masculino y PC.

Se ha demostrado en diversos estudios que los tratamientos de infertilidad están relacionados con PC ⁽⁶²⁾. Los recién nacidos de gestaciones conseguidas mediante FIV tienen un mayor riesgo de padecer PC que los recién nacidos de gestaciones conseguidas espontáneamente. Este riesgo aumentado parece deberse en gran medida, aunque no totalmente, a una mayor frecuencia de embarazos gemelares, más incidencia de bajo peso al nacimiento y de parto prematuro.

Factores del embarazo y del feto

Malformaciones congénitas en general, y del cerebro en particular, se ven con más frecuencia en niños con PC^(63,64,65). Cualquier interrupción del proceso normal de generación y migración neuronal tiene como resultado malformaciones cerebrales o bien distintos grados de disfunción neuronal.

Ejemplos de situaciones o acontecimientos que interfieran en la normal migración y diferenciación de la corteza motora, cerebelo... podrían ser expresión de ciertos genes anómalos, entorno fetal hostil por enfermedad materna, toma de tóxicos, infecciones, traumatismos...

Por último, la gran mayoría de los niños con PC que además presentan malformaciones congénitas nacen a término.

Edad gestacional

La baja edad gestacional al nacimiento constituye el más importante factor de riesgo de PC. (Fig 9).

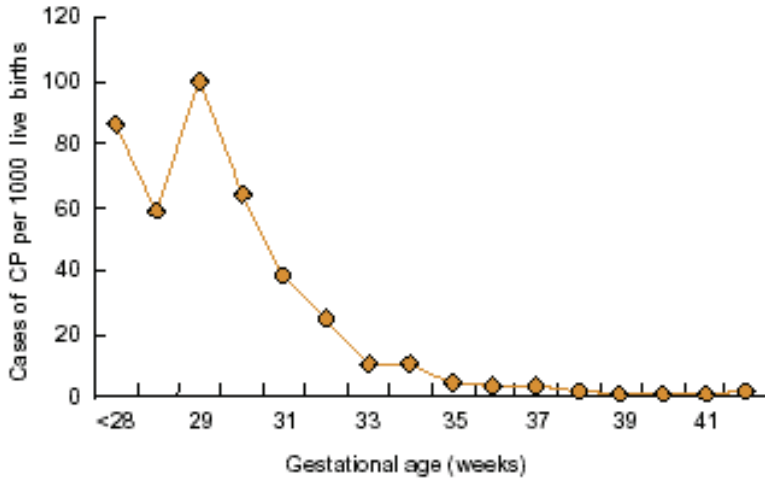


Fig.9.- Prevalencia de Parálisis Cerebral por cada 1.000 recién nacidos vivos según la edad gestacional. ⁽²⁷⁾

En los últimos 30 años se ha extendido en la práctica obstétrica habitual la utilización de la monitorización cardiaca fetal continua (junto con otros métodos), y se ha producido un aumento en la tasa de cesáreas. Estas medidas han pretendido mejorar los resultados perinatales y disminuir los casos de asfixia intraparto, evitando las posibles secuelas neurológicas. Sin embargo, los estudios que han analizado la eficacia de estas intervenciones, han puesto en evidencia que aunque se ha producido un aumento de la supervivencia de los recién nacidos muy y extremadamente prematuros, la prevalencia de PC ha aumentado.

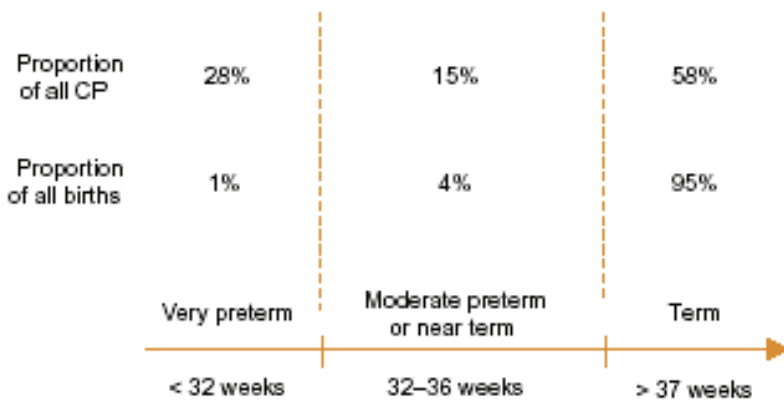


Fig.10.- Proporción de Parálisis cerebral según edad gestacional. ⁽²⁷⁾

Estudio secuencial del test de Brunet-Lezine con el ácido base

La forma de Parálisis Cerebral más frecuentemente asociada a una baja edad gestacional es la displéjia espástica⁽²⁹⁾. Por último, señalar que alrededor del 28% de todos los casos de PC se dan en recién nacidos por debajo de las 32 semanas de gestación (Fig.10).

Gestación múltiple

Durante mucho tiempo se ha sabido que existe un mayor riesgo en las gestaciones múltiples. Debido a que numerosas complicaciones se encuentran asociadas a estas gestaciones como son: el parto prematuro, CIR, malformaciones prenatales e incluso complicaciones durante el trabajo de parto. Aunque todos estos factores pueden estar implicados, los más importantes serían el parto prematuro o la muerte ante-parto de uno de los fetos ^(66,67). La muerte anteparto de uno de los fetos en una gestación múltiple puede afectar al desarrollo neurológico del superviviente o supervivientes.

Complicaciones durante el embarazo

En recién nacidos a término, la preeclampsia se asocia a PC⁽⁶⁸⁾. Sin embargo, en recién nacidos prematuros de madres que han sufrido preeclampsia se habla de que existe un menor riesgo de PC, aunque dicha afirmación se encuentra aun en debate^(69,70,71,72,73).

Infecciones congénitas y perinatales

Las infecciones que afectan al feto o recién nacido pueden afectar al sistema nervioso, con graves consecuencias para el desarrollo cerebral. Prácticamente todos los microorganismos implicados en estas infecciones pueden invadir el sistema nervioso central, sin que el feto muestre una clínica típica de infección. Y es en el momento del nacimiento, o incluso más tarde, cuando este empieza a manifestar signos de PC, pérdida auditiva, retraso del desarrollo,...

Numerosas infecciones virales durante el embarazo, entre ellas el complejo TORCHES, han demostrado la posibilidad de ser causantes de disfunción a nivel del neurodesarrollo. Sin embargo, en nuestro medio la proporción de PC atribuible al complejo TORCHES es del 5% aproximadamente⁽⁴⁴⁾.

La corioamnionitis y la infección-inflamación intrauterina son factores de riesgo bien conocidos^(74,75,76,77). Sin embargo, aun se desconoce si afectan principalmente a recién nacidos prematuros o también a recién nacidos a término, así

como los mecanismos involucrados para producir daño cerebral. En el siguiente apartado se desarrolla una posible hipótesis.

La fiebre durante el embarazo o el parto parece estar relacionada con la PC⁽⁷⁸⁾. En cuanto a la fiebre intra-parto, no debemos confundirla con la que aparece secundaria al esfuerzo físico, analgesia epidural... En los casos de fiebre durante el trabajo de parto, la exposición del feto a un medio hostil es más corta y menos intensa que en los casos de fiebre antes de que se inicie el trabajo de parto.

Hipótesis inflamatoria

Esta hipótesis fue propuesta inicialmente por Leviton y Adinolfi, y sugiere que una infección materna puede conducir a una elevación de los niveles de citocinas en sangre y cerebro fetal, lo cual nos conduciría finalmente a PC^(79,80). En respuesta a la invasión microbiana del LA, se produce en gran cantidad TNF-1; esta citocina se ha relacionado con una mayor incidencia de parto prematuro y daño a nivel de la sustancia blanca periventricular. (Fig. 11)

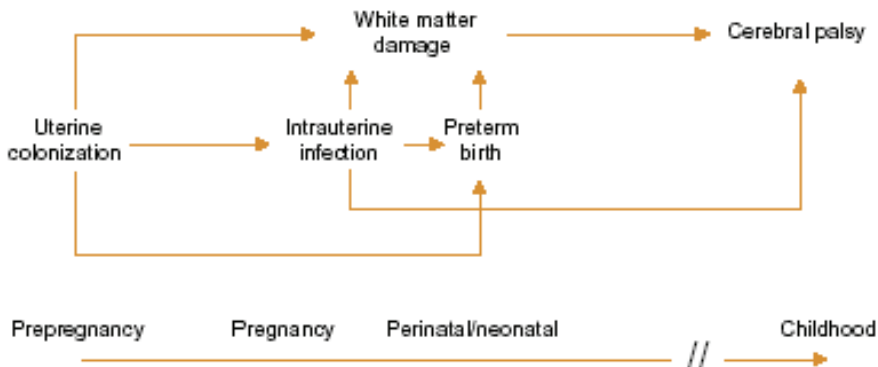


Fig. 11.- Posible relación entre colonización, infección e inflamación intrauterina y aparición de leucomalacia periventricular y daño cerebral. ⁽²⁷⁾

Romero y Gómez también realizaron investigaciones sobre esta hipótesis y crearon el concepto de síndrome de respuesta fetal inflamatoria (FIRS).

En recién nacidos prematuros que posteriormente desarrollaron PC se han visto unos niveles elevados de citocinas proinflamatorias, especialmente la IL-6 y IL-8 en LA. Altos niveles de IL-6 en LA se han relacionado con la hemorragia intraventricular, mientras que altos niveles de IL-1 α , IL-6 y TNF- α están relacionados con fenómenos de leucomalacia periventricular ^(81,82). Ambos daños cerebrales

Estudio secuencial del test de Brunet-Lezine con el ácido base

están íntimamente relacionados con el desarrollo de PC. También se han realizado estudios con recién nacidos a término que posteriormente desarrollaban PC, los cuales mostraron niveles sanguíneos de citocinas proinflamatorias significativamente superiores frente al grupo control (recién nacidos a término sin PC); sin embargo, esta asociación no se encontró en pretérminos que desarrollaban PC.

Por último, según Graham EM et al. en su trabajo titulado: “Neonatal cerebral white matter injury in preterm infants is associated with culture positive infections and only rarely with metabolic acidosis”, se concluye que la infección con cultivos positivos se asoció con un aumento del riesgo de daño en la sustancia blanca cerebral en neonatos pretérmino. Sin embargo, la hipoxia-isquemia intra-parto, manifestada por acidosis metabólica, no se relacionaba con el daño en la sustancia blanca y no hubo diferencia en cuanto a la incidencia en neonatos prematuros sin daño cerebral ⁽⁸³⁾.

CIR

El crecimiento intrauterino restringido se asocia a tasas significativamente superiores de morbi-mortalidad neonatal e incluso parece influir en el neurodesarrollo^(84,85). Algunas de las lesiones específicas que produce sobre el sistema nervioso son disminución del volumen de sustancia gris⁽⁸⁶⁾, una disminución de la cantidad de DNA en las células glía, y neuronas y cambios cerebrales hemodinámicos⁽⁸⁷⁾; todo esto se ha visto apoyado por estudios experimentales en animales. Se habla de un posible mecanismo a nivel cerebral dirigido a reducir la gravedad de la lesión cerebral en casos de CIR⁽⁸⁸⁾. Por último, algunos investigadores piensan que más que un factor de riesgo se trataría de un signo más de la enfermedad (por ejemplo, la insuficiencia placentaria puede dar lugar a PC y crecimiento intrauterino restringido).

Resumen factores de riesgo parálisis cerebral

La prevalencia de PC es de 2 casos por cada 1.000 nacidos vivos. Aunque durante las últimas décadas han ocurrido cambios importantes en la atención obstétrica y neonatal en los países industrializados que han dado lugar a una notable disminución de la mortalidad perinatal, no se ha observado dicho cambio en la prevalencia de PC.

- La corta edad gestacional al nacimiento es el factor de riesgo más importante de desarrollo de PC.

- En torno al 42% del total de los casos de PC se dan en recién nacidos prematuros.
- Menos del 10% de las PC se deben a fenómenos de asfixia durante el parto.
- Las malformaciones congénitas en general, o a nivel cerebral, son más frecuentes en niños afectados de parálisis cerebral nacidos a término.
- Las infecciones congénitas y perinatales (bacterianas, virales y protozoos) pueden estar implicadas en el desarrollo de la PC.

La hipótesis inflamatoria es uno de los factores de riesgo prenatales más importantes: la infección materna puede conducir a la elevación en sangre y cerebro fetal de los niveles de citoquinas, que podrían conducir a daños a nivel del sistema nervioso central y posterior desarrollo de CP

La diversidad en el diagnóstico de PC, y en sus antecedentes, es uno de los principales desafíos en el estudio de la etiología de la PC. Esto no es sorprendente, dado que la PC no se define de acuerdo a la etiología. Parece que diversos cuadros clínicos derivan de una única patología cerebral y, asimismo, que muchas diferentes patologías cerebrales pueden dar lugar a una clínica muy similar. Hay varios factores de riesgo prenatales de PC: vasculares, infecciosos, genéticos, metabólicos y tóxicos. Estos factores de riesgo pueden causar daño cerebral, ya sea ellos mismos o haciendo al niño más vulnerable a los episodios de asfixia que tienen lugar durante el trabajo de parto. Estudios experimentales indican que la endotoxina bacteriana sensibiliza al cerebro en desarrollo al efecto de la asfixia intra-parto. Por tanto, las infecciones maternas pueden incrementar el efecto nocivo de la asfixia intra-parto sobre el cerebro⁽⁸⁹⁾. Dicha hipótesis (hipótesis inflamatoria) está actualmente en investigación en algunos estudios prospectivos, en particular el estudio ELGAN de los EE.UU.

En este proyecto se pretende analizar de manera retrospectiva la evolución neurológica (mediante el test de Brunet Lezine) de RN a término que fueron diagnosticados de sufrimiento fetal intraparto y posteriormente seguidos por la USEP (Unidad de Seguimiento y Estimulación Precoz del Hospital Clínico San Cecilio). La hipótesis de trabajo plantea la existencia de una temporalidad así como una mayor gravedad de las lesiones neurológicas en función del grado y tipo de acidosis. Mediante la revisión de las historias clínicas de las madres de dichos recién nacidos, se recogerán una serie de posibles factores predisponentes antenatales, y los datos del parto y de las gasometrías fetales y maternas. Se relacionarán con los datos obtenidos por la USEP durante el seguimiento de los niños, y de este modo se intentará establecer el umbral de acidosis a partir del cual

aparecen lesiones neurológicas, así como la gravedad de las mismas en función del grado y tipo de acidosis.

La asfixia perinatal se define como una alteración grave en el aporte de oxígeno al feto que acontece durante el trabajo de parto. El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) define la hipoxia grave, capaz de producir una encefalopatía hipóxico-isquémica en el RN, como aquella situación en la que se produce acidosis con pH menor de 7.0, una puntuación en el test de Apgar entre 0 y 3, secuelas neurológicas, y alteraciones funcionales a nivel cardiovascular, gastrointestinal, hematológico, pulmonar o renal. La aparición de convulsiones precoces en el RN es un claro indicador de daño neurológico moderado/severo, e implica un aumento tanto de la mortalidad neonatal como de la morbilidad a corto y largo plazo⁽⁸⁹⁾.

La parálisis cerebral es la secuela neurológica más grave que puede aparecer secundaria a un episodio de asfixia perinatal. Por este motivo son numerosos los grupos de estudio que han investigado los diferentes factores que pueden estar implicados en su génesis. Durante mucho tiempo se ha considerado el trauma obstétrico causante de hipoxia como el más importante de esos factores. Sin embargo, las revisiones realizadas al respecto han puesto de manifiesto que solo el 10-15% de casos de parálisis cerebral diagnosticados en niños nacidos a término se debe a un cuadro de encefalopatía hipóxica desarrollada durante el trabajo de parto; es preciso un déficit grave de oxígeno para producir daño tisular a nivel cerebral y disfunciones en otros órganos (ver capítulo 1 PC. Factores de riesgo implicados).

Diversas patologías presentes durante el embarazo pueden estar implicadas en la aparición de secuelas neurológicas. Este hecho ha abierto nuevas líneas de investigación que pretenden determinar qué factores antenatales podrían ocasionar lesiones cerebrales permanentes y de este modo desarrollar intervenciones que permitan evitarlas⁽⁹⁰⁾.

El desarrollo de la Obstetricia ha buscado minimizar la morbilidad fetal durante el trabajo de parto y ha incorporado nuevas intervenciones para alcanzar dicho objetivo (registro de la FCF continuo, pulsioximetría, microtomas...). La monitorización electrónica del corazón fetal intraparto fue introducida para disminuir la mortalidad y evitar episodios de hipoxia. Su utilización está ampliamente extendida en la práctica clínica, aunque diferentes ensayos clínicos han demostrado que sus beneficios están aún por demostrar. El mayor de esos estudios fue el realizado en Dublín, en el que se incluyeron 13.000 mujeres con embarazos de bajo riesgo y a las que se aplicó monitorización continua durante el parto. No se encontraron diferencias significativas en los resultados perinatales⁽⁹¹⁾.

La fiabilidad de la monitorización continua intraparto así como la validez de ciertos cambios en el registro del corazón fetal para detectar el desarrollo de hipoxia, siguen siendo materia de discusión. Alteraciones en la frecuencia cardíaca fetal sospechosas o no tranquilizadoras son frecuentes, pero solo un pequeño porcentaje representa una auténtica amenaza para el feto en forma de hipoxia severa ⁽⁹⁰⁾. Por tanto, se trata de un método muy sensible pero poco específico. Un estudio desarrollado en Yale University School of Medicine en 2003 correlacionó los cambios en los patrones de monitorización cardíaca fetal intraparto con el posterior desarrollo de acidosis neonatal. Se incluyeron 488 gestaciones a término controladas con registros fetales continuos intraparto; y se realizaron análisis de pH en arteria umbilical a todos los RN. Se concluyó que el único parámetro que permite predecir la acidosis a partir del RCTG es una variabilidad mínima o la ausencia de la misma durante 1 hora, o su asociación con desaceleraciones tardías en ausencia de aceleraciones ⁽⁹²⁾.

La generalización del uso de la monitorización continua intraparto no ha implicado cambios en la incidencia de parálisis cerebral, por lo que se han introducido otros métodos, tales como la determinación de pH fetal mediante microtoma o determinación de la saturación de oxígeno mediante la pulsioximetría fetal ⁽⁹³⁾. Un trabajo desarrollado en el Queen's University, Kingston, Ontario (Canadá) en 2001 examinó el papel de la monitorización fetal continua intraparto asociada al análisis del pH fetal mediante microtoma, en la predicción y prevención de episodios de asfixia neonatal en gestaciones a término. Se incluyeron 166 gestantes, y tras analizar los resultados perinatales y los datos de monitorización y pH fetal, se observó que, aunque los patrones del RCTG fetal no permiten detectar todos los casos de asfixia, su asociación a los valores de pH fetal puede contribuir a una mejor valoración ⁽⁹⁴⁾.

En el año 2003, el Instituto de Perinatología de Lodzi (Polonia) examinó el papel del RCTG asociado a la pulsioximetría fetal en la valoración del estado fetal durante el trabajo de parto, y su validez como factor pronóstico de acidosis. Se incluyeron 62 gestantes, a las que se realizó monitorización fetal continua intraparto y determinaciones de la saturación de O₂ fetal. Estos datos se compararon con los valores de pH analizados en arteria umbilical tras el nacimiento. El mejor valor predictivo para detectar asfixia intraparto con acidosis metabólica se obtuvo al asociar la pulsioximetría fetal a la monitorización continua (VPP: 96.8%, VPN: 100%) ⁽⁹⁵⁾.

Con la incorporación de estos nuevos métodos se ha buscado disminuir la morbi- mortalidad perinatal, aunque recientes estudios muestran resultados contradictorios. En el 2005 Williams y Singh publican un trabajo sobre los valores de

Estudio secuencial del test de Brunet-Lezine con el ácido base

pH y déficit de base de RN que presentaron convulsiones precoces y fallecieron. La aparición de convulsiones de forma precoz se considera un claro indicador de encefalopatía hipóxico-isquémica con daño moderado/severo. Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas en los niveles de pH, déficit de bases, P_{CO_2} y saturación de O_2 entre los RN que murieron y los que sobrevivieron ⁽⁹⁶⁾.

La incidencia de parálisis cerebral no se ha conseguido modificar a pesar de la incorporación de nuevos métodos para el control durante el trabajo de parto y el aumento en la tasa de cesáreas ⁽⁴⁶⁾. En las últimas décadas sí se ha observado un aumento en la supervivencia neonatal, especialmente a expensas de los pretérmino, debido a los cuidados intensivos postnatales en UCIP. Esto ha llevado a la hipótesis de que se haya podido enmascarar la reducción de parálisis cerebral entre los RN a término por un aumento de los pretérmino. Sin embargo, diferentes estudios han analizado la prevalencia e incidencia de forma separada entre los RN a término y los pretérmino, observándose que no se ha modificado en los últimos años. Además la prevalencia de parálisis cerebral es similar entre países desarrollados y subdesarrollados ⁽⁹⁷⁾.

Durante mucho tiempo solo se han tenido en cuenta como posibles factores relacionados con la aparición de parálisis cerebral, aquellos factores implicados en el parto. Diversos estudios han demostrado que la asfixia neonatal solo está implicada en un pequeño porcentaje de casos de parálisis cerebral. Se han descrito varios cuadros de daño cerebral fetal grave con encefalopatía, en los que no existía un episodio de asfixia o trauma previo ^(98,99).

Todos estos datos han conducido a la búsqueda de factores de riesgo implicados en la génesis de la parálisis cerebral. Su detección permitirá desarrollar intervenciones que contribuyan a prevenir su aparición. El conocimiento actual de los factores que pueden aumentar el riesgo de parálisis cerebral es aún incompleto, debido a la gran diversidad que existe entre los distintos estudios epidemiológicos. Los avances en el campo de la Genética, la Bioquímica, la Inmunología y en las técnicas de imagen, han posibilitado descubrir nuevas causas de encefalopatía neonatal más allá de la acidosis-e hipoxia perinatal. Entre ellas se han descrito causas inflamatorias, infecciosas, inmunológicas, metabólicas o de la coagulación... ^(100,101,102,103,104,105,106,107). Sin embargo, según un estudio realizado por Shalak L, Johnson-Welch S, Perlman JM, titulado “Chorioamnionitis and neonatal encephalopathy in term infants with fetal acidemia: histopathologic correlations”, la presencia de acidemia fetal grave, un Apgar bajo a los 5 minutos y la necesidad de reanimación cardiopulmonar, estuvieron significativamente asociadas con encefalopatía neonatal. Sin embargo, la presencia de corioamnionitis histológica (causa infecciosa)

tuvo un valor predictivo bajo, y no confiere un riesgo adicional de desarrollo de encefalopatía neonatal⁽¹⁰⁸⁾.

HIPÓTESIS DE TRABAJO

Existe un umbral de gravedad de la acidosis neonatal a partir del cual se producen repercusiones neurológicas en el niño (seguimiento a largo plazo durante 2 años en la USEP).

PERTINENCIA DEL ESTUDIO

Los avances en la atención médica durante el trabajo de parto y el seguimiento del embarazo han permitido mejorar los resultados de morbi-mortalidad perinatal. Sin embargo, la revisión de la literatura más reciente demuestra que las técnicas introducidas durante las últimas décadas para monitorizar el estado fetal intraparto continúan siendo insuficientes, y no han conseguido modificar la incidencia de parálisis cerebral.

Diversos estudios han analizado las características de la acidosis intraparto y su repercusión en el desarrollo neurológico del RN, intentando establecer la cronología entre el desarrollo de acidosis y la aparición de daño cerebral, y realizando un seguimiento de la evolución de esos niños. Sin embargo, pese a que tradicionalmente el pH se ha considerado un buen indicador de asfixia intraparto, dichos estudios ponen en entredicho esta afirmación; además, existe controversia en cuanto al papel del valor de pH sobre el desarrollo de PC, de modo que en algunos estudios se afirma su clara influencia y en otros, sin embargo, se descarta.

Asimismo, se han descrito diversos factores de riesgo antenatales asociados a la aparición de parálisis cerebral, y no relacionados con la presencia de asfixia intra-parto, considerada hasta la fecha la causa más importante. Sin embargo, actualmente se sabe que solo se le considera responsable en el 10% de los casos de PC.

Nuestro estudio pretende analizar retrospectivamente la presencia de factores de riesgo antenatales que puedan haber estado implicados en la aparición de acidosis intraparto. Su detección puede permitir establecer medidas de actuación destinadas a la prevención de dichos factores de riesgo, y detectar las gestaciones con un mayor riesgo de desarrollar daño neurológico ante episodios de asfixia perinatal.

Se estudiarán las características de la acidosis y su nivel de gravedad, intentado con ello establecer el umbral a partir del cual se produce lesión cerebral. Es importante también determinar la secuencia temporal de aparición de la acidosis y su correlación con el desarrollo de secuelas neurológicas.

Los estudios publicados hasta la fecha han realizado un seguimiento de la evolución neurológica de los RN diagnosticados de acidosis fetal a corto plazo. Este trabajo pretende ampliar el tiempo de seguimiento hasta los 2 años, lo que dará una visión más amplia y global de la evolución de estos niños.

OBJETIVOS

1. Clasificar las acidosis fetales intraparto y analizar, durante 2 años, la evolución y comparación estadística del Cociente del Desarrollo, entre los distintos tipos de acidosis y la gravedad de la misma en el momento de nacer.
2. Estudiar si se afectan de manera distinta los componentes del test de Brunet-Lezine (p, c, l, s) según el tipo y gravedad de acidosis.
3. Valorar la importancia de cada uno de los componentes del equilibrio acido-base sobre la repercusión neurológica del recién nacido según el test de Brunet-Lezine
4. Estudiar el valor del test de Apgar en la predicción de la evolución neurológica de los recién nacidos.
5. Estudiar la importancia del equilibrio acido-base sobre la evolución neurológica del recién nacido.

MATERIAL

Descripción de los casos

Se trata de un estudio retrospectivo en el que se incluyen todos los casos de acidosis neonatal ($\text{pH} < 7.25$) diagnosticados en RN a término entre los años 1985 y 1988 en el Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario San Cecilio; y que posteriormente fueron valorados por la Unidad de Seguimiento y Estimulación Precoz del Servicio de Pediatría.

- En cada historia clínica se analizarán factores antenatales de riesgo y los datos sobre el parto y su evolución.
- A partir de los libros con los resultados de las gasometrías maternas y de arteria y vena umbilical, se obtendrán los datos en relación con el tipo de acidosis, su grado y la temporalidad en que se ha establecido. Sistemáticamente, se analizan las gasometrías maternas intraparto y fetales; incluyendo los valores de pH, presión CO_2 , presión O_2 y déficit de bases (DB) en las madres y los RN (en arteria y vena umbilical) ^(93,94). A partir de estos datos se clasifican las acidosis fetales en: acidosis respiratoria pura, acidosis mixta y acidosis metabólica prestada por la madre, y según el valor de pH en pre-acidosis, acidosis moderada y acidosis grave.
- Mediante el seguimiento realizado por la USEP se obtendrán los datos sobre la evolución neurológica de los RN diagnosticados de acidosis neonatal. Estos fueron valorados a los 6, 12, 18 y 24 meses mediante el test de Brunet-Lézine, a partir del cual se obtiene el cociente de desarrollo (CD) global y parcial.

Independientemente del tipo de acidosis presentada, los RN con pH ácido en arteria umbilical (< 7.25) son examinados y valorados mediante el test de Brunet-Lezine, por la Unidad de Estimulación Precoz, a los 6, 12, 18 y 24 meses. El test de Brunet-Lezine permite calcular el Cociente de Desarrollo (CD). El test valora 4 áreas o dominios: P (motora gruesa o postural), C (perceptivo-manipulativa o coordinación), L (capacidad de comunicación-comprensión (lenguaje))

y S (conductas de imitación, relación social-sociabilidad). La calificación de los valores del CD son:

- Normal: $CD \geq 85$
- Moderadamente anormal: CD entre 71 y 84
- Patológico: $CD \leq 70$

METODOLOGÍA

Metodología clínica

El trabajo requiere la revisión de las historias de los niños diagnosticados de acidosis neonatal y seguidos en la USEP del Departamento de Pediatría del Hospital Universitario San Cecilio entre los años 1985 y 1988. Los datos obtenidos de su evolución se correlacionarán con la información sobre factores de riesgo antenatales recogidos en las historias de las madres, y los datos sobre gasometría materna y fetal.

1- Revisión de las historias de la USEP

Los niños que precisan ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) se incluyen en una base de datos, y se programa el tipo de seguimiento a realizar tras el alta. Se recogen diversas variables para la planificación:

- Edad gestacional y adecuación del peso
- Somatometría (peso, talla y perímetro cefálico)
- Parto único o múltiple
- Días de estancia en la UCIN y hospital
- Días de ventilación mecánica
- Presencia de patología neurológica
- Presencia de patología respiratoria

En cada visita del niño a la USEP se realiza una exploración física (somatometría), valoración neurológica y valoración psicométrica mediante el test de Brunet-Lézine. Los niños que presentan retraso psicomotor o patología neuromotriz reciben tratamientos de Fisioterapia y/o estimulación precoz en función de sus necesidades.

La valoración neurológica se realiza a los 2, 6, 12, 18 y 24 meses, y en ella se exploran:

- Situación general: estado de vigilia, respuesta sensorial, conexión ambiental, calidad del llanto o la succión.
- Tono muscular: movilidad pasiva y activa.
- Reflejos primitivos: tónico-asimétrico, moro, plantar, palmar.
- Reacciones de equilibrio: laterales y de respuesta del eje corporal.
- Otros factores: presencia de movimientos anormales, paresias y parálisis.

A partir de esta exploración se obtiene una valoración global que refleja la situación del niño en una escala de 1 a 5.

Valoración 1. Normal: conexión neurosensorial normal, organización postural, tono pasivo-activo y desarrollo motor normal para su edad corregida, ausencia de movimientos anormales y/o convulsiones, buena calidad de los movimientos espontáneos, conductas básicas (sueño, comida, llanto) normales.

Valoración 2. Patológico leve: alteración del tono con híper o hipotonía leve que se normaliza a la exploración (no anomalía fija).

Valoración 3. Patológico moderado: tono alterado (no cede durante la exploración). Desorganización postural y de los esquemas motores. Actividad espontánea pobre o estereotipada. No movimientos anormales. Reacciones primitivas o estereotipadas.

Valoración 4. Patológico grave: alteración grave del tono. Persistencia patológica de reacciones primitivas (reflejo de Moro, presión plantar, Babinsky). Con o sin movimientos anormales.

Valoración 5. Patológico muy grave o profundo: escasa o nula conexión neurosensorial, movimientos anormales, alteración de las conductas básicas.

La valoración psicométrica se realiza mediante el test de Brunet-Lézine a los 6, 12, 18 y 24 meses. (ya explicado anteriormente; véase cap 1. Test de Brunet-Lezine)

2- Revisión de las historias de las madres

Una vez recogidos los datos de los niños que presentaron un cuadro de acidosis neonatal y fueron seguidos por la USEP, se obtienen los números de historia clínica de las madres. El servicio de documentación clínica proporcionará las historias de las madres a partir de los números de historia para su revisión.

Las historias de las madres se utilizarán para obtener datos sobre sus antecedentes, la evolución del embarazo y el parto.

Estas son las variables que van a ser recogidas en la revisión de dichas historias:

- Edad materna
- FO y antecedentes obstétricos
- Antecedentes personales de la madre previos al embarazo (HTA, diabetes, enfermedades del colágeno o infecciosas, cardiopatías)
- Evolución del embarazo motivo de estudio (CIR tipo I o II, HTA, diabetes, APP, metrorragias)
- Serologías (toxoplasmosis, rubeola, hepatitis B, sífilis, VIH)
- Motivo de ingreso
- Modo de inicio y terminación del parto, presentación y edad gestacional
- Duración del período de dilatación y expulsivo
- Sexo, peso y puntuación en el test de Apgar del RN
- Tipo de reanimación (1, 2, ó 3)
- Ingreso del RN (sí o no) y tiempo de estancia en el hospital

3- Revisión de las gasometrías maternas y fetales

El Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario San Cecilio de Granada ha recogido durante años los datos sobre las gasometrías en sangre materna y fetal de todos los partos habidos en el servicio.

Los libros de gasometrías reflejan los valores de Presión de CO_2 y O_2 , pH y déficit de bases medidos en arteria y vena umbilical tras el nacimiento.

Hasta el año 1988 se realizaron también gasometrías a las madres, midiendo Presión de CO_2 y O_2 , pH y déficit de bases. Estos datos junto con los del RN permiten diagnosticar los casos de acidosis fetal heredada de la madre (que, como luego se mostrará, son la mayoría de los casos de acidosis). Se trata de mujeres con

un metabolismo normal que presentan un cuadro de ansiedad; inanición durante todo el trabajo de parto... la gasometría arterial muestra una acidosis procedente de la madre.

Las variables a estudiar a partir de los libros de gasometrías son:

- Presión CO_2 , O_2 , pH y déficit de bases en las madres y los RN (en arteria y vena umbilical)
- Tipo de acidosis: preacidosis (7.20-7.24), acidosis moderada (7.10-7.19) y morbilidad acidótica (< 7.10)
- Gasometría fetal intraparto (microtoma)
- Velocidad en la instauración de la acidosis (en los casos en los que se realicen microtomías intraparto)

Los criterios empleados para calificar el tipo de acidosis:

1. Madre .-

1.1. Criterios de normalidad .

pH : 7,35 - 7,42

pCO₂ : 35 - 40 mmHg

EB : (-2) - (+3) mEq/l

HCO₃⁻ : 22 - 26 mEq/l

pO₂ : 98 - 100 mmHg

1.2. Acidosis metabólica .

pH : $< 7,35$ (el pH puede ser incluso normal, tendiendo a bajo en el caso de que exista un buen descenso la pCO₂ por hiperventilación)

pCO₂ : < 35

EB : $> (-2)$

HCO₃⁻ : < 22

1.3. Acidosis metabólica total o parcialmente compensada :

(véase más adelante)

Estudio secuencial del test de Brunet-Lezine con el ácido base

2. Feto.-

2.1. Criterios de normalidad .

pH : 7,25 - 7,28

pCO₂ : 40 - 45 mmHg

EB : (-3) - (+1) mEq/l

pO₂ : 18 -24

HCO₃⁻ : 22 - 26 mEq/l

2.2. Tipos de acidosis .

2.2.1. Según la intensidad:

Normoacidosis: pH \geq 7,25

Preacidosis: pH 7,20 - 7,24

Acidosis moderada: pH 7,11 - 7,19

Acidosis grave: pH \leq 7,10

2.2.2. Según el origen :

2.2.2.1. Respiratoria pura:

pH : < 7,25 (↓)

pCO₂ : > 45 (↑)

EB : > (-3) (↔) [Ej.: -2, -1, +1, etc]

HCO₃⁻ : > 26 mEq/l (↑)

2.2.2.2. Metabólica pura

pH : < 7,25 (↓)

pCO₂ : 40 - 45 (↔)

EB : < (-3) (↓) [Ej.: -4, -5, -6, etc]

HCO₃⁻ : < 22 (↓)

2.2.2.3. Mixta:

pH : < 7,25 (↓)

pCO₂ : > 45 (↑)

EB : < (-3) (↓) [Ej.: -4, -5, -6, etc]

HCO₃⁻ : < 22 (↓)

2.2.2.4 Metabólica prestada por la Madre:

El feto tiene acidosis metabólica y además la madre también la tiene. Puede ser:

A) Totalmente compensada (por taquipnea): pH no está bajo ($> 7,25$, pero se acerca al $7,25$)

- acidosis metabólica fetal (pura o mixta) y además la madre:

pH : $> 7,25$ (\leftrightarrow) pero cercano a $7,25$

pCO₂ : < 40 (\downarrow)

EB : $< (-3)$ (\downarrow) [Ej.: -4, -5, -6, etc]

HCO₃⁻ : < 22 (\downarrow)

B) Parcialmente compensada (por taquipnea): el pH está bajo ($< 7,25$).

- acidosis metabólica fetal (pura o mixta) y además la:

pH : $< 7,25$ (\downarrow) pero cercano a $7,25$

pCO₂ : < 40 (\downarrow)

EB : $< (-3)$ (\downarrow) [Ej.: -4, -5, -6, etc]

HCO₃⁻ : < 22 (\downarrow)

Metodología estadística

Para el análisis de los datos se emplea el paquete estadístico SPSS 15.0. Se divide a los RN en 3 grupos según el tipo e intensidad de la acidosis, y se les relaciona con el CD que presentan a lo largo de las 4 visitas realizadas en la Unidad de Estimulación Precoz.

En la metodología estadística empleada, como se trata de distribuciones que no se ajustaban a curva normal de Gauss, se aplica, mediante el test W. de Kendall, un análisis de la Varianza no-paramétrico y de muestras independientes o apareadas. En todas las operaciones realizadas consideramos significativo cuando se alcanza un nivel de significación de $p < 0.05$. En caso de alcanzar la significación con el análisis de varianza, se utilizará el test de Wilcoxon para ver entre qué grupos existe la diferencia y, en caso contrario, que no alcance la significación (no significativo = NS), no será necesario realizar otra operación.

TIPO DE DISEÑO

Se trata de un estudio observacional ya que no existe manipulación, es decir, no se alteran las condiciones en las que se presenta el fenómeno a investigar, ni existe aleatorización.

Es además un estudio analítico puesto que trata de analizar las causas o determinantes de la aparición del fenómeno objeto del trabajo. Se ha elegido un diseño en forma de serie de casos para analizar de entre los individuos expuestos a un determinado factor de riesgo (acidosis $\text{pH} < 7,25$), y la aparición o no de un efecto (baja puntuación en el test de Brunet Lezine), es decir, estudiar la relación causa-efecto.

En el presente trabajo se pretende analizar la evolución neurológica de niños que han presentado un episodio de acidosis neonatal, y establecer así el grado de asociación existente entre ambas variables.

METODOLOGÍA PARA EL PROCESAMIENTO DE LOS DATOS

Se han diseñado hojas para la recogida de datos en las que quedará reflejada la información obtenida a partir de las historias de los niños seguidos por la USEP, las historias de las madres y los libros de equilibrio ácido-base.

Desde estas hojas la información será incorporada a una base de datos, a partir de la cual se realizará el análisis estadístico. Para ello se empleará el programa SPSS version 15.0 (Statistical Package for Social Sciences).

PLAN DE TRABAJO

Revisión de las historias de los RN a término recogidas en la USEP del Departamento de Pediatría del Hospital Universitario San Cecilio entre 1985 y 1988 y cálculo de los coeficientes de desarrollo parciales y globales (ya realizado).

A partir de esta revisión se obtendrán los números de historia clínica de las madres; esto permitirá el acceso a dichas historias a través del Servicio de Documentación Clínica, y completar su estudio (ya realizado).

Para completar la recogida de datos se obtendrá la información sobre las gasometrías maternas y fetales mediante la consulta del libro de equilibrio ácido-base (ya realizado).

Tras incorporar los datos a la base del programa SPSS se procederá al análisis estadístico de los mismos en 4 meses.

Se redactarán la conclusiones y discusión en 6 meses

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

El principal inconveniente de nuestro estudio es la ausencia de un grupo control que nos permita la comparación de los resultados obtenidos. Se ha intentado la búsqueda de 2 grupos de controles distintos que finalmente han sido desechados:

1) Tomando como control el parto anterior y posterior al caso problema (recién nacido con $\text{pH} < 7,25$) con pH no acidótico, pero este grupo de recién nacidos no fue seguido por la USEP y nunca se les realizó el test de Brunet- Lezine.

2) Tomando un grupo de recién nacidos que estuviesen siendo vistos por la USEP y su pH al nacimiento, fuese igual o superior a 7,25. Sin embargo, este grupo no era representativo de una población de recién nacidos normales ya que en ellos era frecuente una gran cantidad de morbilidad (retraso mental, epilepsia, alteraciones cromosómicas, síndromes febriles, déficit de atención...).

RESULTADOS

Clasificación de la acidosis según el origen

Durante los 3 años incluidos en el estudio, se encuentran un total de 406 casos de acidosis neonatal. De entre estos casos, 269 cumplen los criterios de inclusión en el estudio, pudiendo ser clasificados en los tres tipos de acidosis: acidosis respiratoria pura (11 casos, 4,1%), acidosis mixta (32 casos, 11,9%) y acidosis metabólica prestada por la madre (226 casos, 84%) (Tabla 0).

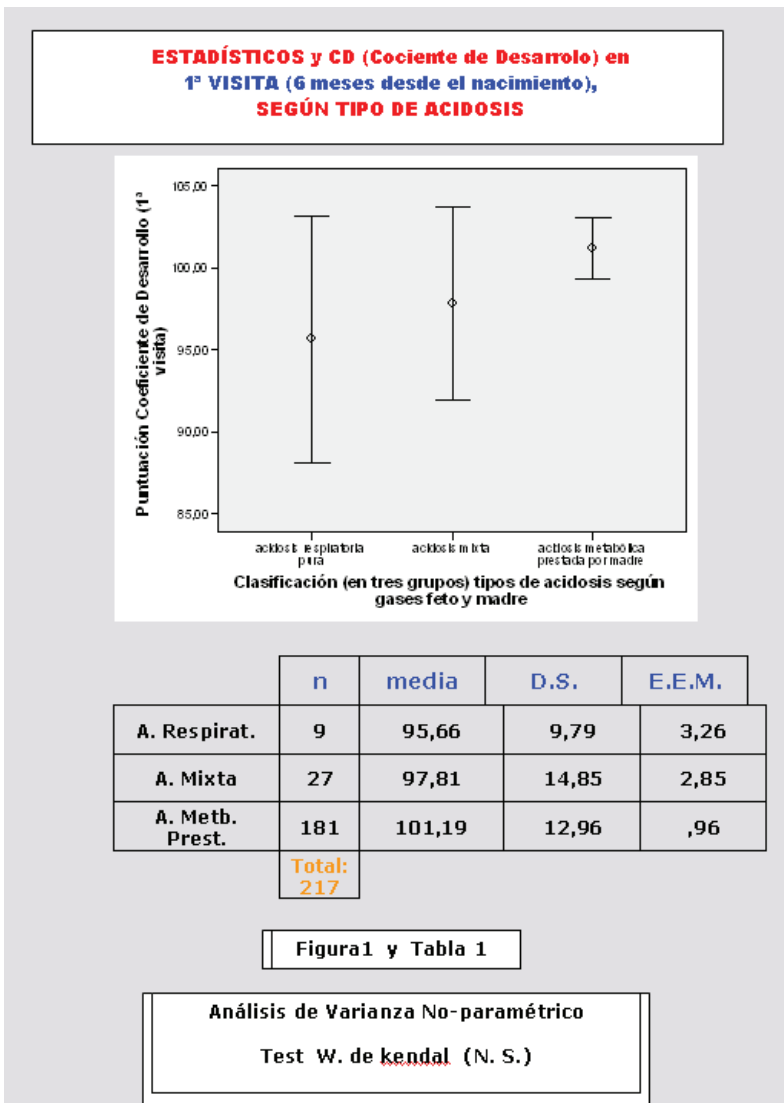
Frecuencias TIPOS DE ACIDOSIS en tres grupos

clasificación de los tipos de acidosis (según gases feto y madre) 3 GRUPOS

		Frecuencia	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Validos	1) acidosis respiratona pura	11	4,1	4,1
	2) acidosis mixta	32	11,9	16,0
	3) acidosis metabólica prestada por madre	226	84,0	100,0
	Total	269	100,0	
Perdidos	Por ausencia de dato	137		
Total		406		

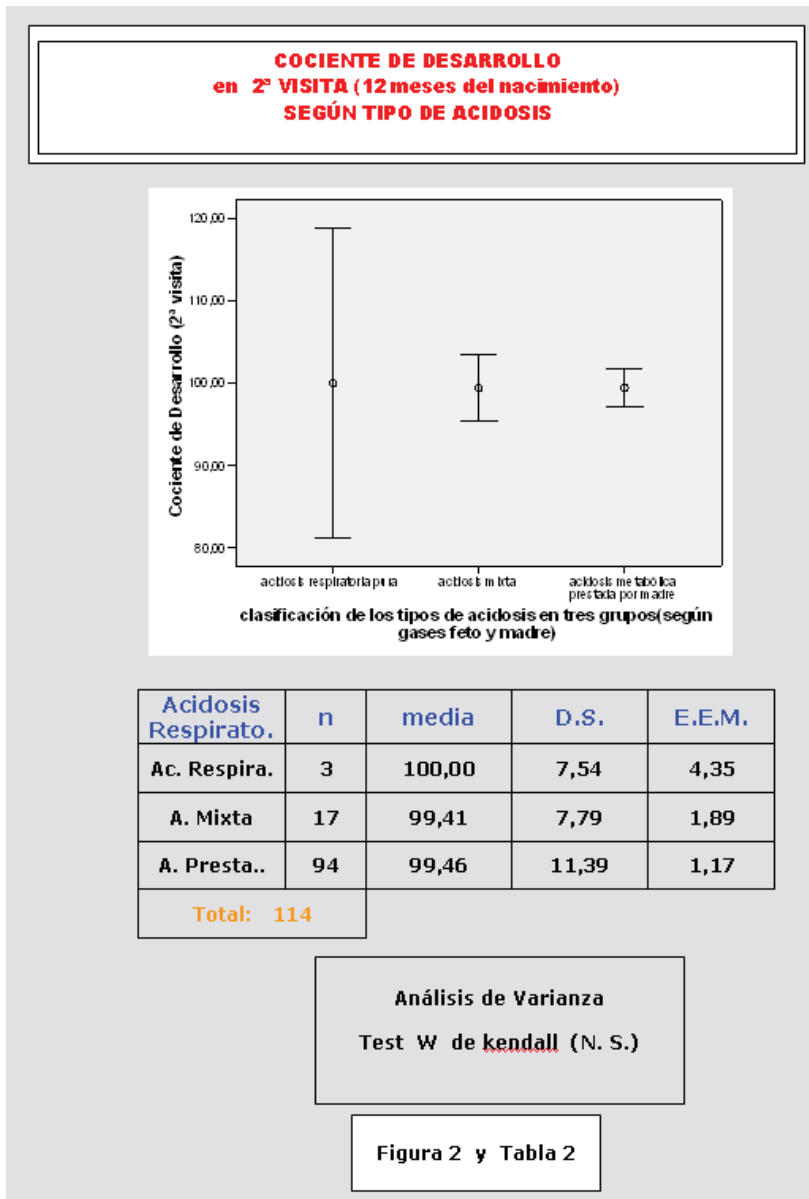
Figura 0 y Tabla 0

En la primera visita en la USEP (Unidad de Estimulación Precoz), que se realiza a los 6 meses del nacimiento, se aplica el test de Brunet-Lezine para realizar la primera valoración psicométrica. En esta primera visita, se encuentran 9 casos de acidosis respiratoria pura (pérdida de 2 casos), presentado unos valores de CD de $95,7 \pm 9,8$ (media aritmética \pm desviación estandar); 27 casos de acidosis mixta (pérdida de 5 casos) con CD de $97,8 \pm 14,9$, y 181 casos de acidosis prestada por la madre total o parcialmente compensada (pérdida de 45 casos) con un CD de $101,2 \pm 13,0$ (Tabla 1).

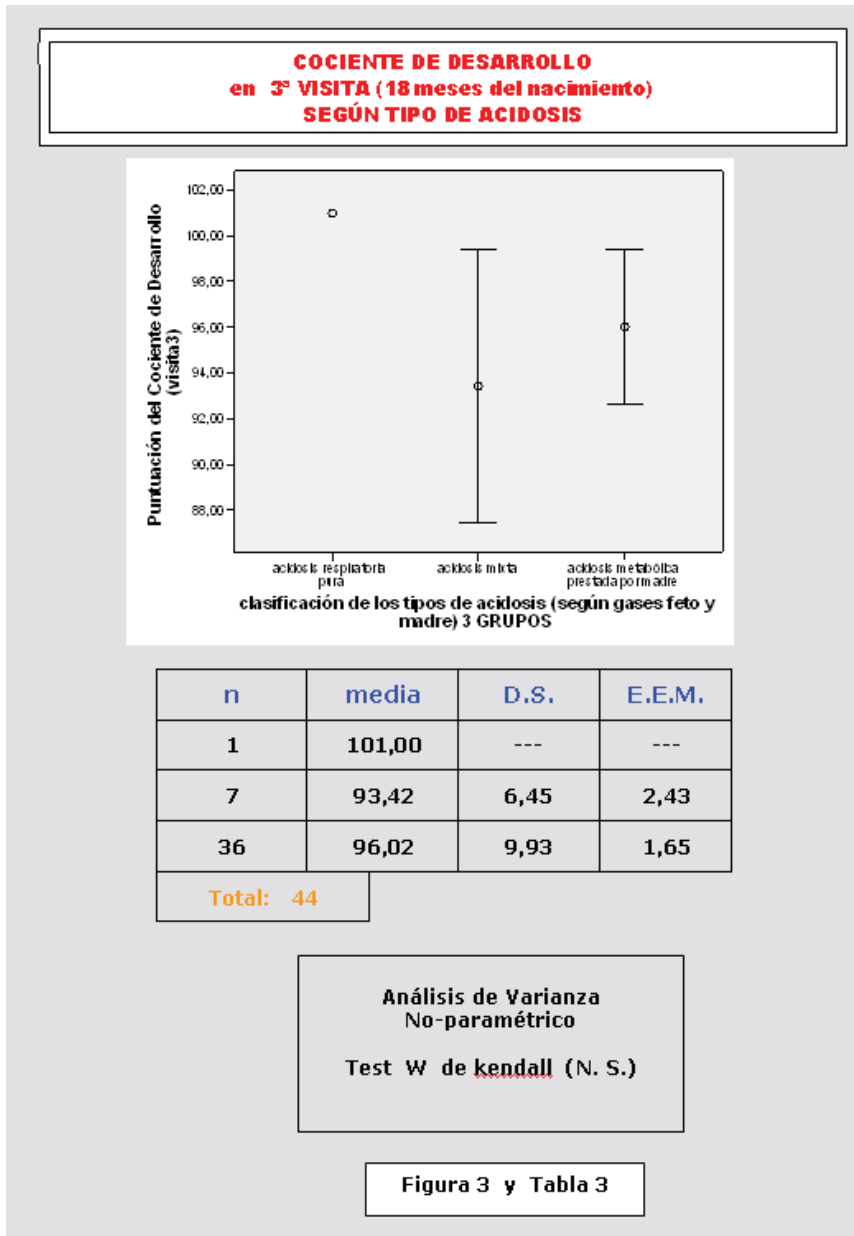


Estudio secuencial del test de Brunet-Lezine con el ácido base

Al año de vida se realiza la 2ª visita. Se encuentran 3 casos de acidosis respiratoria pura (pérdida de 6 casos), presentando unos valores de CD de $100 \pm 7,54$; 17 casos de acidosis mixta (pérdida de 10 casos) con $CD 99,41 \pm 7,79$; 94 casos de acidosis metabólica prestada por la madre (pérdida de 87 casos) con $CD de 99,46 \pm 11,39$ (Tabla 2).



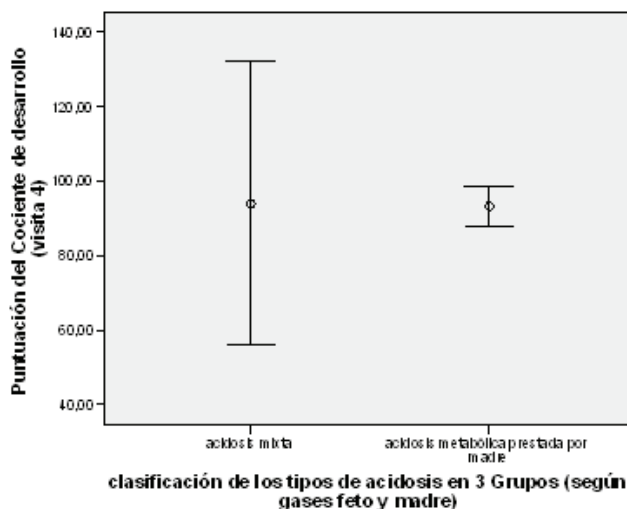
A los 18 meses se realiza la 3ª visita. Hay 1 caso de acidosis respiratoria pura (pérdida de 2 casos) con un CD de 101; 7 casos de acidosis mixta (pérdida de 10 casos) con un CD de $93.42 \pm 6,45$. 36 casos de acidosis metabólica prestada por la madre (pérdida de 58 casos) con CD de $96.02 \pm 9,93$ (Tabla 3).



Estudio secuencial del test de Brunet-Lezine con el ácido base

La 4ª visita se realiza a los 24 meses. No se encuentra ningún caso de niños diagnosticados de acidosis respiratoria pura y que continúen con revisiones tras 24 meses del nacimiento. Hay 2 casos de acidosis mixta (pérdida de 5 casos) con CD de $94 \pm 4,24$, y 9 casos de acidosis metabólica prestada por la madre (pérdida de 25 casos) con CD de $93,33 \pm 6,81$ (Tabla 4).

COCIENTE DE DESARROLLO en la 4ª VISITA (24 meses del nacimiento) SEGÚN TIPO DE ACIDOSIS



	n	media	D.S.	E.E.M.
A. Respi.	---	---	---	---
A. Mixta	2	94,00	4,24	3,00
A. Met. Pres.	9	93,33	6,81	2,27

Total: 11

Figura 4 y Tabla 4

El grupo que engloba un mayor número de casos es el correspondiente a la acidosis metabólica prestada por la madre. El origen de esta acidosis hay que buscarlo en varios factores productores que favorecen el acúmulo de metabolitos ácidos como, por ejemplo, el trabajo físico que representa cualquier parto, el déficit de aporte de calorías, pues la parturienta no tiene deseo de alimentarse ni los asistentes al parto la alimentan para mantener las vías digestivas altas libres, y por último, el estrés, la ansiedad y la angustia que sufre la mujer durante el desarrollo del mismo. Esto debe hacer que nos planteemos que en la génesis de la acidosis fetal participan más factores que el parto en sí mismo; factores predisponentes presentes ya en el período antenatal que determinan la aparición de lesiones neurológicas tras episodios hipóxico-isquémicos en gestaciones catalogadas como de bajo riesgo.

La acidosis respiratoria se considera que es el primer paso obligado hacia un episodio de hipoxia aguda. Al tratarse de un evento agudo en un feto sano, gran parte de los RN son dados de alta antes de la 4ª visita y la mayoría de ellos presenta valores de CD dentro de la normalidad, y más elevados que en los otros tipos de acidosis. Esto explica que tras el análisis de los datos sea el grupo con un menor número de RN y con CD mayores.

La acidosis mixta (metabólica y respiratoria) se relaciona con estados crónicos de hipoxia o agudos de mayor duración, por ello se considera que implica un peor pronóstico (un peor valor de CD).

La acidosis metabólica prestada por la madre, si el feto tiene una homeostasis normal, los mecanismos buffer “tamponadores” activos y está bien oxigenado, no le ocasionará graves trastornos.

Viendo los resultados obtenidos, a partir de los 6 meses y hasta los 2 años del nacimiento, está claro que hay una cantidad importante de nacidos con un Cociente de Desarrollo moderadamente anormal y, algunos de ellos, patológicos. Pero, lo esperado en un trabajo de este tipo es que el CD sea más bajo según el tipo y la posible gravedad de la acidosis lo que, por tanto, conduciría hacia una puntuación menor en la acidosis mixta que en la respiratoria y en la prestada. Sin embargo, no hemos podido demostrar que el tipo de acidosis sea estadísticamente diferente en la puntuación obtenida del Cociente de Desarrollo, con el Brunet Lezine, en el transcurso de los dos primeros años neonatales.

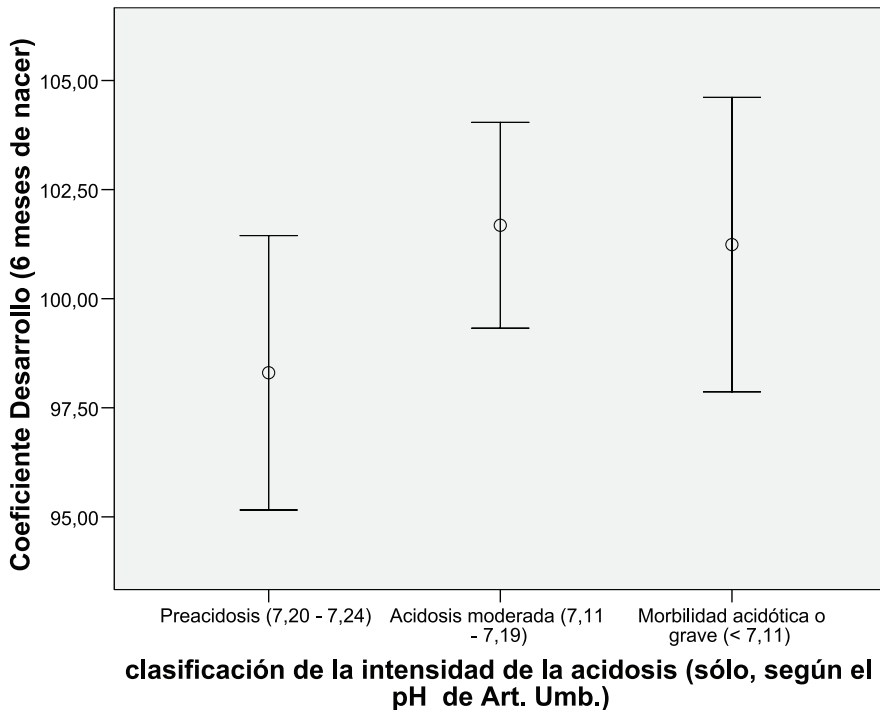
Clasificación de la acidosis según la intensidad

Durante los 3 años incluidos en el estudio, se encuentran un total de 285 casos de acidosis neonatal, pudiendo ser clasificados en tres tipos de acidosis según los valores de pH: pre-acidosis (aquellos casos cuyo pH en arteria umbilical se encontraba entre los valores 7,20-7,24), con un total de 76 casos, siendo la media de pH de este grupo $7,21 \pm 0,016$ (media aritmética \pm desviación estandar); en el grupo de acidosis moderada (se encontraban aquellos casos que presentaban valores de pH entre 7,11 y 7,19) se encontraron un total de 128 casos, siendo la media de pH de este segundo grupo $7,15 \pm 0,027$. Por último, el tercer tipo de acidosis, denominada acidosis grave (se encontraban aquellos recién nacidos cuyo pH en arteria umbilical era inferior a 7,11), clasificación en la que se encontraron un total de 81 casos, siendo la media de pH para este grupo $7,02 \pm 0,07$ (Tabla 5).

	No Acidosis (pH > 7,24)	Pre acidosis (pH: 7,20-7,24)	Acidosis moderada (pH: 7,11-7,19)	Acidosis grave (pH < 7,11)
n	3	76	128	81
Media		7,21	7,15	7,02
DS		0,016	0,027	0,07
EEM		0,001	0,002	0,008

ANÁLISIS DE VARIANZA (Test W. de Kendal (N. S.)

En la primera visita en la USEP (Unidad de Estimulación Precoz), que se realiza a los 6 meses del nacimiento, se aplica el test de Brunet-Lezine. En esta primera visita se encuentran 76 casos de pre-acidosis, presentados unos valores de CD de $98,30 \pm 12,47$; 101 casos de acidosis moderada, con CD de $101,7 \pm 11,8$; y 67 casos de acidosis grave, con un CD de $101,3 \pm 13,8$ (Tabla 6).

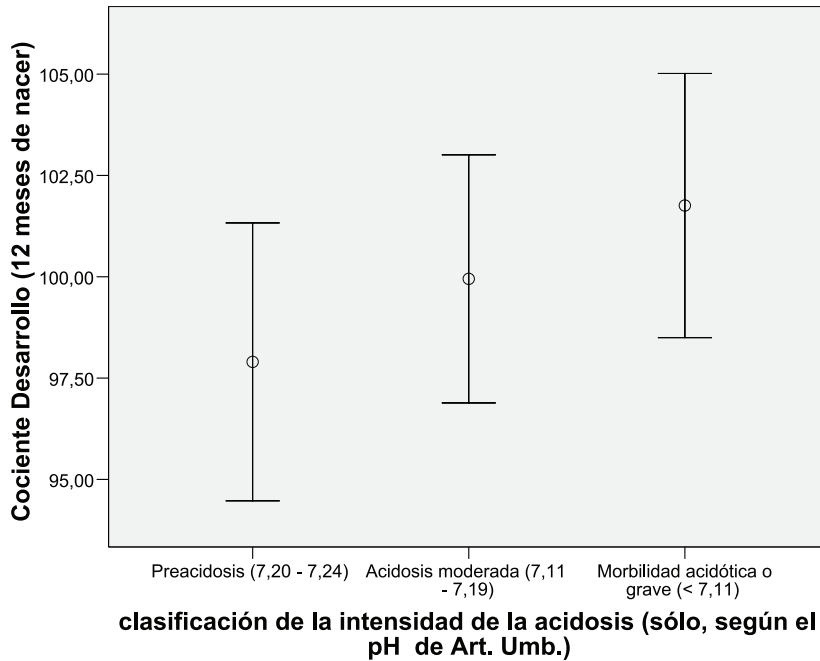


	No Acidosis (pH > 7,24)	Pre acidosis (pH: 7,20-7,24)	Acidosis moderada (pH: 7,11-7,19)	Acidosis grave (pH < 7,11)
N	3	76	101	67
Media	63	98,30	101,7	101,3
DS		12,47	11,8	13,8
EEM		1,57	1,17	1,68

ANÁLISIS DE VARIANZA (Test W. de Kendal (N. S.))

Estudio secuencial del test de Brunet-Lezine con el ácido base

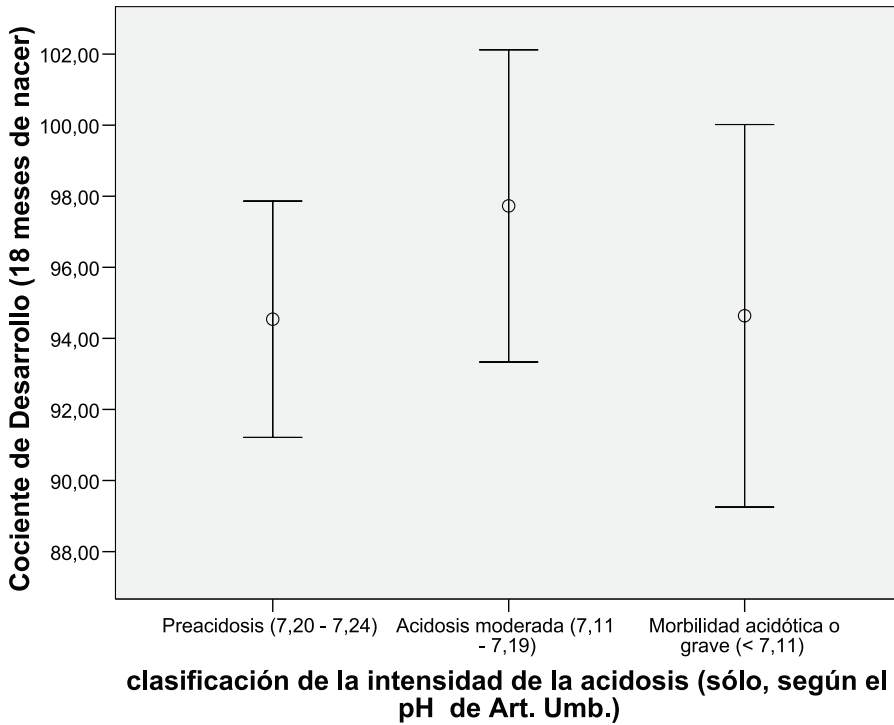
Al año de vida se realiza la 2ª visita. Se encuentran 30 casos de pre-acidosis, presentando unos valores de CD de $97,9 \pm 9,39$; 128 casos de acidosis moderada, con CD $99,9 \pm 11,55$; y 81 casos de acidosis grave, con CD de $101,7 \pm 9,36$ (Tabla 7).



	No Acidosis (pH > 7,24)	Pre acidosis (pH: 7,20-7,24)	Acidosis moderada (pH: 7,11-7,19)	Acidosis grave (pH < 7,11)
n	3	30	128	81
Media		97,9	99,9	101,7
DS		9,39	11,55	9,36
EEM		1,71	1,53	1,63

ANÁLISIS DE VARIANZA (Test W. de Kendal (N. S.))

A los 18 meses se realiza la 3ª visita. Hay 13 casos de pre-acidosis, con un CD de $94,5 \pm 5,99$; 22 casos de acidosis moderada, con un CD de $97,7 \pm 10,3$; y 11 casos de acidosis grave, con CD de $94,6 \pm 8,92$ (Tabla 8).



	No Acidosis (pH > 7,24)	Pre acidosis (pH: 7,20-7,24)	Acidosis moderada (pH: 7,11-7,19)	Acidosis grave (pH < 7,11)
n	3	13	22	11
Media		94,5	97,7	94,6
DS		5,99	10,3	8,92
EEM		1,66	2,19	2,69

ANÁLISIS DE VARIANZA (Test W. de Kendal (N. S.))

Estudio secuencial del test de Brunet-Lezine con el ácido base

La 4ª y última visita se realiza a los 24 meses. Hay 4 casos de pre-acidosis, con CD de $91,7 \pm 6,8$; y 6 casos de acidosis moderada, con CD de $92,8 \pm 10,2$. Por último, solo 2 casos diagnosticados de acidosis grave al nacimiento continúan con revisiones a los 24 meses, presentando un CD de $88,5 \pm 4,2$ (Tabla 9).

	No Acidosis (pH> 7,24)	Pre acidosis (pH: 7,20-7,24)	Acidosis moderada (pH: 7,11-7,19)	Acidosis grave (pH< 7,11)
n	3	4	6	2
Media		91,7	92,8	88,5
DS		6,8	10,2	4,2
EEM		3,4	4,1	6,5

ANÁLISIS DE VARIANZA (Test W. de Kendal (N. S.))

BIBLIOGRAFÍA

1. Bobrow, C.S. and Soothill, P.W. Causes and consequences of fetal acidosis Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 1999 May; 80(3):F246-9
2. Svirko, E., Mellanby, J., Impey, L. The association between cord pH at birth and intellectual function in childhood. Early Hum Dev. 2008 Jan; 84(1):37-41.
3. Lavrijsen, S.W., Uiterwaal, C.S., Stigter, R.H., de Vries, L.S., Visser, G.H., Groenendaal, F. Severe umbilical cord acidemia and neurological outcome in preterm and full-term neonates. Biol Neonate. 2005; 88(1):27-34.
4. Low, J.A., Panagiotopoulos, C., Derrick, E.J. Newborn complications after intrapartum asphyxia with metabolic acidosis in the term fetus. Am J Obstet Gynecol 1994;170:1081-7.
5. Nelson, K.B., Ellenberg, J.H. Antecedents of cerebral palsy. N Engl J Med 1986;315:81-6.
6. Adamson, S.J., Alessandri, L.M., Badawi, N., Burton, P.R., Pemberton, P.J., Stanley, F. Predictors of neonatal encephalopathy in full term infants. BMJ 1995;311:598-602.
7. Soothill, P.W.; Ajayi, R.A.; Campbell, S.; Ross, E.M.; Candy, D.C.; Snijders, R.M., and Nicolaidis, K.H. Relationship between fetal acidemia at cordocentesis and subsequent neurodevelopment. Ultrasound Obstet Gynecol. 1992 Mar 1; 2(2)80-3.
8. Ricki, F.; Goldstein, M.D.; Robert, J.; Thompson, P.D.; Jerri, M.; Oehler P.D., et al. Influence of Acidosis, Hypoxemia, and Hypotension on Neurodevelopmental Outcome in Very Low Birth Weight Infants. Pediatrics. 1996 Apr;97(4):602-3.
9. Garrido Sanchez M.C., Tesis doctoral Estudio Comparativo: Ligadura Prezoz Vs Ligadura tardía del cordón umbilical. Abril 2008. Universidad de Granada. pp. 140-143 y 164-166.

10. Salvatierra Cuenca M^a Teresa, Tesis doctoral: Desarrollo somático y neurosensorial del recién nacido de alto riesgo análisis del test de Brunet-Lezine como predictor del desarrollo. Julio 2001. Universidad de Granada. pp. 23-41
11. Apgar, V.A. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Anesth analg.* 1953; 32 pp 260-267
12. Fernandez, M.D., Bosch, V.M., Borrajo, E., Martinez, A., Lopez, C., Morales, J.M. Desarrollo psicomotor en niños con peso inferior a 1201 gr. al nacimiento. *Acta pediátrica Española*, 1995; (9). Vol 53, N9.
13. Ivanans, T. Effect of maternal education and ethnic background on infant development. *Arch Dis Child* 1975; 50(6):454-7.
14. Douret, L. Deleterious effects of the prone position in the full-term infant throughout the first year of life. *Child Care Health Dev* 1993; 19(3):167-84.
15. Marschik, P.B., Einspieler, C., Garzarolli, B., Prechtel, H.F. Events at early development: are they associated with early word production and neurodevelopmental abilities at the preschool age? *Early Hum Dev* 2007;83(2):107-14.
16. Marschik, P.B., Einspieler, C., Garzarolli, B., Prechtel, H.F. Events at early development: are they associated with early word production and neurodevelopmental abilities at the preschool age? *Early Hum Dev* 2007; 83(2):107-14.
17. Lindahl, E., Michelsson, K. Neurodevelopmental significance of minor and major congenital anomalies in neonatal high risk children. *Neuropediatrics* 1986; 17(2):86-93.
18. Clapp, J.F., Simonian, S., Lopez, B., Appleby-Wineberg, S., Harcar-Sevcik, R. The one-year morphometric and neurodevelopmental outcome of the offspring of women who continued to exercise regularly throughout pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178(3):594-9.
19. Clapp, J.F. Morphometric and neurodevelopmental outcome at age five years of the offspring of women who continued to exercise regularly throughout pregnancy. *J Pediatr* 1996; 129(6):856-63.
20. Place, I., Englert, Y. A prospective longitudinal study of the physical, psychomotor, and intellectual development of singleton children up to 5 years who were conceived by intracytoplasmic sperm injection compared with

- children conceived spontaneously and by in vitro fertilization. *Fertil Steril* 2003; 80(6):1388-97.
21. Nagel, H.T., Vandenbussche, F.P., Oepkes, D., Jennekens-Schinkel, A., Laan, L.A., Gravenhorst, J.B. Follow-up of children born with an umbilical arterial blood pH < 7. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173(6):1758-64.
 22. Spinillo, A., Fazzi, E., Orcesi, S., Accorsi, P., Beccaria, F., Capuzzo, E. Perinatal factors and 2-year minor neurodevelopmental impairment in low birth weight infants. *Biol Neonate* 1995; 67(1):39-46.
 23. Nagel, H.T., Vandenbussche, F.P., Oepkes, D., Jennekens-Schinkel, A., Laan, L.A., Gravenhorst, J.B. Follow-up of children born with an umbilical arterial blood pH < 7. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173(6):1758-64.
 24. Wildschut, J., Feron, F.J., Hendriksen, J.G. Acid-base status at birth, spontaneous motor behaviour at term and 3 months and neurodevelopmental outcome at age 4 years in full-term infants. *Early Hum Dev* 2005; 81(6):535-44.
 25. Gonzalez de Dios, J., Moya, M., Carratala, F. Neurological evolution of asphyctic full-term newborns with severe umbilical acidosis (pHUA < 7.00). *Rev Neurol* 2000; 31, 107-113.
 26. Prodanovic, Z., Vucicevic, G., Ostojic, B., Doronjski, A., Dobric L, Dovijarski, M. Psychomotor development in children born with anoxia-perinatal risk factors. *Med Pregl* 1991; 44(9-10):434-7.
 27. Jacobsson, B. and Hagberg, G. Antenatal risk factors for cerebral palsy *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*. 2004 Jun; 18(3):425-36.
 28. Blair, E. Trends in cerebral palsy. *Indian Journal of Pediatrics* 2001; 68(5): 433-438.
 29. Hagberg, B., Hagberg, G., Beckung, E. and Uvebrant, P. Changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VIII. Prevalence and origin in the birth year period 1991-94. *Acta Paediatrica* 2001; 90(3): 271-277.
 30. Mutch, L., Alberman, E., Hagberg, B. Cerebral palsy epidemiology: where are we now and where are we going? *Developmental Medicine and Child Neurology* 1992; 34(6): 547-551.
 31. Brown, K. Cerebral palsy: can we prevent it? *Developmental Medicine and Child Neurology*. Supplement 2003; 95: 30.
 32. Nelson, K.B. and Ellenberg, J.H. Children who 'outgrew' cerebral palsy. *Pediatrics* 1982; 69(5): 529-536.

33. Ross , G., Lipper, E.G. and Auld, P.A. Consistency and change in the development of premature infants weighing less than 1,501 grams at birth. *Pediatrics* 1985; 76(6): 885–891.
34. Ford, G.W., Kitchen, W.H., Doyle, L.W. Changing diagnosis of cerebral palsy in very low birthweight children. *American Journal of Perinatology* 1990; 7(2): 178–181.
35. Blair, E. and Stanley, F. Issues in the classification and epidemiology of cerebral palsy. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews* 2002; 3: 184–193.
36. Nelson, K.B. and Ellenberg, J.H. Apgar scores as predictors of chronic neurologic disability. *Pediatrics* 1981; 68(1): 36–44.
37. Nelson, K.B. and Grether, J.K. Causes of cerebral palsy. *Current Opinion in Pediatrics* 1999; 11(6): 487–491.
38. Stanley, F.J., Sim, M., Wilson, G. and Worthington, S. The decline in congenital rubella syndrome in Western Australia: an impact of the school girl vaccination program? *American Journal of Public Health* 1986; 76(1): 35–37.
39. Stanley, F.J. Prenatal determinants of motor disorders. *Acta Paediatrica. Supplement* 1997; 422: 92–102.
40. Hagberg, H. and Mallard, C. Antenatal brain injury: aetiology and possibilities of prevention. *Seminars in Neonatology* 2000; 5(1): 41–51.
41. Pharoah, P.O., Buttfeld, I.H. and Hetzel, B.S. Neurological damage to the fetus resulting from severe iodine deficiency during pregnancy. *Lancet* 1971; 1(7694): 308–310.
42. Amin-Zaki, L., Majeed, M.A., Elhassani, S.B. Prenatal methylmercury poisoning. Clinical observations over five years. *American Journal of Disease in Childhood* 1979; 133(2): 172–177.
43. Blair, E. and Stanley, F. When can cerebral palsy be prevented? The generation of causal hypotheses by multivariate analysis of a case-control study. *Pediatric and Perinatal Epidemiology* 1993; 7(3): 272–301.
44. Stanley, F., Blair, E., and Alberman, E. *Cerebral Palsies: Epidemiology and Casual Pathways*. London: MacKeith Press, 2000.
45. Blair, E., and Stanley, F.J. Intrapartum asphyxia: a rare cause of cerebral palsy. *The Journal of Pediatrics* 1988; 112(4): 515–519.

Estudio secuencial del test de Brunet-Lezine con el ácido base

46. Nelson, K.B. The epidemiology of cerebral palsy in term infants. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2002; 8: 146-150.
47. Stanley, F.J., and Blair, E. Why have we failed to reduce the frequency of cerebral palsy? *The Medical Journal of Australia* 1991; 154(9): 623–626.
48. Nelson, K.B. What proportion of cerebral palsy is related to birth asphyxia? *The Journal of Pediatrics* 1988; 112(4): 572–574.
49. Hankins, G.D., Speer, M. Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy. *Obstet Gynecol* 2003; 102, 628-636.
50. Flodmark, O., Krageloh-Mann, I., Bax, M.C. and Tydeman, C. Brain imaging studies of individuals with cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology. Supplement* 2003; 94: 33–34.
51. Krageloh-Mann, I., Petersen, D., Hagberg, G. Bilateral spastic cerebral palsy—MRI pathology and origin. Analysis from a representative series of 56 cases. *Developmental Medicine and Child Neurology* 1995; 37(5): 379–397.
52. Thorngren-Jerneck, K. *Cerebral Injury in Perinatal Asphyxia*. Lund: Lund University, 2002.
53. Topp, M., Langhoff-Roos, J. and Uldall, P. Preterm birth and cerebral palsy. Predictive value of pregnancy complications, mode of delivery, and Apgar scores. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica* 1997; 76(9): 843–848.
54. Nelson, K.B. The epidemiology of cerebral palsy in term infants. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews* 2002; 8(3): 146–150.
55. Nelson, K.B., Dambrosia, J.M., Grether, J.K. and Phillips, T.M. Neonatal cytokines and coagulation factors in children with cerebral palsy. *Annals of Neurology* 1998; 44(4): 665–675.
56. Dowding, V.M., and Barry, C. Cerebral palsy: social class differences in prevalence in relation to birthweight and severity of disability. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1990; 44(3): 191–195.
57. Dolk, H., Pattenden, S., and Johnson, A. Cerebral palsy, low birthweight and socio-economic deprivation: inequalities in a major cause of childhood disability. *Paediatric and Perinatal Epidemiology* 2001; 15(4): 359–363.

58. Nelson, K.B., and Ellenberg, J.H. Antecedents of cerebral palsy. Multivariate analysis of risk. *The New England Journal of Medicine* 1986; 315(2): 81–86.
59. Blair, E. and Stanley, F. Aetiological pathways to spastic cerebral palsy. *Paediatric and Perinatal Epidemiology* 1993; 7(3): 302–317.
60. Nelson, K.B. The epidemiology of cerebral palsy in term infants. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews* 2002; 8(3): 146–150.
61. Nelson, K.B., Dambrosia, J.M., Grether, J.K., and Phillips, T.M. Neonatal cytokines and coagulation factors in children with cerebral palsy. *Annals of Neurology* 1998; 44(4): 665–675.
62. Stromberg, B., Dahlquist, G., Ericson, A. Neurological sequelae in children born after in-vitro fertilisation: a population-based study. *Lancet* 2002; 359(9305): 461–465.
63. Croen, L.A., Grether, J.K., Curry, C.J., and Nelson, K.B. Congenital abnormalities among children with cerebral palsy: More evidence for prenatal antecedents. *The Journal of Pediatrics* 2001; 138(6): 804–810.
64. Nelson, K.B., and Ellenberg, J.H. Predictors of low and very low birth weight and the relation of these to cerebral palsy. *JAMA* 1985; 254(11): 1473–1479.
65. Palmer, L., Blair, E., Petterson, B., and Burton, P. Antenatal antecedents of moderate and severe cerebral palsy. *Paediatric and Perinatal Epidemiology* 1995; 9(2): 171–184.
66. Pharoah, P.O., and Adi, Y. Consequences of in-utero death in a twin pregnancy. *Lancet* 2000; 355(9215): 1597–1602.
67. Scher, A.I., Petterson, B., Blair, E. The risk of mortality or cerebral palsy in twins: a collaborative population-based study. *Pediatric Research* 2002; 52(5): 671–681.
68. Collins, M., and Paneth, N. Preeclampsia and cerebral palsy: are they related? *Developmental Medicine and Child Neurology* 1998; 40(3): 207–211.
69. Murphy, D., Sellers, S., MacKenzie, I.Z. Case-control study of antenatal and intrapartum risk factors for cerebral palsy in very preterm singleton babies. *Lancet* 1995; 346(8988): 1449–1454.

70. Spinillo, A., Capuzzo, E., Orcesi. Antenatal and delivery risk factors simultaneously associated with neonatal death and cerebral palsy in preterm infants. *Early Human Development* 1997; 48(1-2): 81–91.
71. Gray, P.H., O’Callaghan, M.J., Mohay, H.A.. Maternal hypertension and neurodevelopmental outcome in very preterm infants. *Archives of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition* 1998; 79(2): F88–F93.
72. Grether JK, Nelson, K.B., Emery, E.S., and Cummins, S.K. Prenatal and perinatal factors and cerebral palsy in very low birth weight infants. *The Journal of Pediatrics* 1996; 128(3): 407–414.
73. Jacobsson, B., Hagberg, G., Hagberg, B. Cerebral palsy in preterm infants: a population-based casecontrol study of antenatal and intrapartal risk factors. *Acta Paediatrica* 2002; 91(8): 946–951.
74. Wu, Y.W., and Colford, J.M. Chorioamnionitis as a risk factor for cerebral palsy: a meta-analysis. *JAMA* 2000; 284(11): 1417–1424.
75. Yoon, B.H., Jun, J.K., Romero, R. Amniotic fluid inflammatory cytokines (interleukin-6, interleukin-1beta, and tumor necrosis factor-alpha), neonatal brain white matter lesions, and cerebral palsy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1997; 177(1): 19–26.
76. Yoon, B.H., Romero, R., Park, J.S. Fetal exposure to an intra-amniotic inflammation and the development of cerebral palsy at the age of three years. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2000; 182(3): 675–681.
77. Grether, J.K., Nelson, K.B., Walsh. Intrauterine exposure to infection and risk of cerebral palsy in very preterm infants. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine* 2003; 157(1): 26–32.
78. Grether, J.K., and Nelson, K.B. Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight. *JAMA* 1997; 278(3): 207–211.
79. Dammann, O., and Leviton, A. Infection remote from the brain, neonatal white matter damage, and cerebral palsy in the preterm infant. *Seminars in Pediatric Neurology* 1998; 5(3): 190–201.
80. Adinolfi, M. Infectious disease in pregnancy, cytokines and neurology impairment: an hypothesis. *Developmental Medicine and Child Neurology* 1993; 35(6): 549–553.
81. Jun, J.K., Yoon, B.H., Romero, R.. Interleukin 6 determinations in cervical fluid have diagnostic and prognostic value in preterm premature rupture of

- membranes. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2000; 183(4): 868–873.
82. Martinez, E., Figueroa, R., Garry, D. Elevated amniotic fluid interleukin-6 as a predictor of neonatal periventricular leukomalacia and intraventricular hemorrhage. *Journal of Maternal-Fetal Investigation* 1998; 8(3): 101–107.
 83. Graham, E.M.; Holcroft, C.J.; Rai, K.K.; Donohue, P.K.; Allen, M.C.; Neonatal cerebral white matter injury in preterm infants is associated with culture positive infections and only rarely with metabolic acidosis. *Am J Obstet Gynecol.* 2004 Oct; 191 (4):130 5-10.
 84. Clausson, B., Gardosi, J., Francis, A., and Cnattingius, S. Perinatal outcome in SGA births defined by customized versus population-based birthweight standards. *BJOG* 2001; 108(8): 830–834.
 85. De Jong, C.L., Gardosi, J., Dekker, G.A. Application of a customised birthweight standard in the assessment of perinatal outcome in a high risk population. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1998; 105(5): 531–535
 86. Toft, P.B., Leth, H., Ring, P.B. Volumetric analysis of the normal infant brain and in intrauterine growth retardation. *Early Human Development* 1995; 43(1): 15–29
 87. Chase, H.P., Welch, N.N., Dabiere, C.S. Alterations in human brain biochemistry following intrauterine growth retardation. *Pediatrics* 1972; 50(3): 403–411.
 88. Scherjon, S.A., Oosting, H., Smolders-DeHaas. Neurodevelopmental outcome at three years of age after fetal ‘brain-sparing’. *Early Human Development* 1998; 52(1): 67–79.
 89. Nelson , K.B., and Grether, J.K. Potentially asphyxiating conditions and spastic cerebral palsy in infants of normal birth weight. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1998; 179(2): 507–513.
 90. Schneider, H. Birth asphyxia - an unsolved problem of perinatal medicine. *Z Geburtshilfe Neonatol* 2001; 205, 205-212.
 91. Sinha, A., Arulkumaran, S. Is There a Place for Electronic Fetal Monitoring in Low Risk Pregnancy. Academic Unit, Derby City General Hospital, Derby, United Kingdom. 2000.

Estudio secuencial del test de Brunet-Lezine con el ácido base

92. Williams, K.P., Galerneau, F. Intrapartum fetal heart rate patterns in the prediction of neonatal acidemia. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188, 820-823.
93. Carbonne, B., Gougeul, V., Fekih, K.M. Intrapartum fetal monitoring: old or new techniques?. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2003; 32, 79-84.
94. Low, J.A., Pickersgill, H., Killen, H., Derrick, E.J. The prediction and prevention of intrapartum fetal asphyxia in term pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184, 724-730.
95. Skoczylas, M., Laudanski, T. Usefulness of the examination of fetal blood oxygen saturation (FSpO2) and fetal heart rate (FHR) as a prognostic factor of the newborn outcome. *Ginekol Pol* 2003; 74, 1284-1289.
96. Williams, K.P., Singh, A. Umbilical Artery Blood Gas Parameters in Neonates With Early-Onset Seizures Who Die. *Obstetrical & Gynecological Survey* 2005; 60, 162-163.
97. Clark, S.L., Hankins, G.D. Temporal and demographic trends in cerebral palsy - fact and fiction. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188, 628-633.
98. Menticoglou, S.M., Manning, F.A., Harman, C.R., Morrison, I.. Severe fetal brain injury without evident intrapartum asphyxia or trauma. *Obstet Gynecol* 1989; 74, 457-461.
99. Tan, T.C., Tan, T.Y., Kwek, K.Y., Tee, J.C., Rajadurai, V.S., Yeo, G.S. Severe newborn encephalopathy unrelated to intrapartum hypoxic events: 3 case reports. *Ann Acad Med Singapore* 2003; 32, 653-657.
100. Lawson, R.D., Badawi, N. Etiology of cerebral palsy. *Hand Clin.* 2003; 19, 547-556.
101. Gibson, C.S., MacLennan, A.H., Goldwater, P.N., Dekker, G.A. Antenatal causes of cerebral palsy: associations between inherited thrombophilias, viral and bacterial infection, and inherited susceptibility to infection. *Obstet Gynecol Surv* 2003; 58, 209-220.
102. Pascual, J.M., Koenigsberger, M.R. Parálisis cerebral: factores de riesgo prenatales. *Rev Neurol* 2003; 37, 275.
103. Gonzalez de Dios, J., Moya, M., Vioque, J. Risk factors predictive of neurological sequelae in term newborn infants with perinatal asphyxia. *Rev Neurol* 2001; 32, 210-216.

104. Yoon, B.H., Romero, R., Park, J.S., Kim, C.J., Kim, S.H., Choi, J.H. Fetal exposure to an intra-amniotic inflammation and the development of cerebral palsy at the age of three years. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182, 675-681.
105. Gilstrap, L.C., Ramin, S.M. Infection and cerebral palsy. *Semin Perinatol* 2000; 24, 200-203.
106. Chow, G., Mellor, D. Neonatal cerebral ischaemia with elevated maternal and infant anticardiolipin antibodies. *Dev Med Child Neurol* 2000; 42, 412-413.
107. Gaudet, L.M., Smith, G.N. Cerebral palsy and chorioamnionitis: the inflammatory cytokine link. *Obstet Gynecol Surv* 2001; 56, 433-436.
108. Shalak, L.; Johnson-Welch, S.; Perlman, J.M. Chorioamnionitis and neonatal encephalopathy in term infants with fetal acidemia: histopathologic correlations. *Pediatr Neurol*. 2005 Sep; 33(3): 162-5.

Colección “Tesisas y trabajos de grado”

Ciencias de la salud

La asfíxia perinatal se define como una alteración grave en el aporte de oxígeno al feto que se produce durante el trabajo de parto. Diversas revisiones realizadas han puesto de manifiesto que solo el 10 -15% de casos de parálisis cerebral diagnosticados en niños nacidos a término, se deben a un cuadro de encefalopatía hipóxica desarrollada durante el trabajo de parto, pues es preciso un déficit grave de oxígeno para producir daño tisular a nivel cerebral y disfunciones en otros órganos. Este hecho ha abierto nuevas líneas de investigación que pretenden determinar qué factores antenatales podrían ocasionar lesiones cerebrales permanentes, y de este modo desarrollar intervenciones que permitan evitarlas.