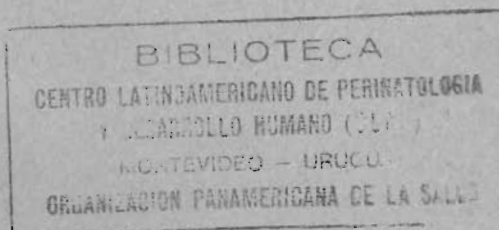


REPERCUSION NEUROSIQUICA DEL SUFRIMIENTO FETAL

AGUDO INTRAPARTO

ESTUDIO LONGITUDINAL



Dr. Raúl RUGGIA

Dr. Rubén BELITZKY

Psic. Cristina L. de CAYAFFA

Dra. Alicia AZNAREZ

Dr. Daniel FONSECA



CENTRO LATINOAMERICANO DE PERINATOLOGIA
Y DESARROLLO HUMANO (CLAP) OPS/OMS
ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD (OPS)
ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD (OMS)

AÑO INTERNACIONAL DEL NIÑO

MONTEVIDEO - URUGUAY

REPERCUSION NEUROPSIQUICA DEL SUFRIMIENTO FETAL AGUDO INTRAPARTO ESTUDIO LONGITUDINAL

Dr. Raúl Ruggia
Dr. Rubén Belitzky
Psic. Cristina L. de Cayaffa
Dra. Alicia Aznares
Dr. Daniel Fonseca



CENTRO LATINOAMERICANO DE PERINATOLOGIA
Y DESARROLLO HUMANO
(OPS/OMS)
Montevideo-Uruguay

1979 - AÑO INTERNACIONAL DEL NIÑO

REPERCUSION NEUROPSIQUICA DEL SUFRIMIENTO FETAL
AGUDO INTRAPARTO
ESTUDIO LONGITUDINAL

Dr. Raúl Ruggia

Dr. Rubén Belitzky

Psic. Cristina L. de Cayaffa

Dra. Alicia Aznarez

Dr. Daniel Fonseca

Presentado en el INAPSI - Instituto Nacional de Psiquiatría Infantil

XIV Jornadas Científicas

Caracas, Venezuela

Año Internacional del Niño

El propósito de esta presentación es exponer resultados parciales del estudio longitudinal realizado en el Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano que dirige el Prof.Dr. Roberto Caldeyro-Barcia por un equipo multidisciplinario. Se estudiaron las relaciones existentes entre indicadores de Sufrimiento Fetal Agudo Intraparto y algunos parámetros neuropsicológicos de los niños registrados a diversas edades.

En forma esquemática la agresión en el período perinatal puede ser de causa mecánica (distocia) o metabólica, generada por defectuosos intercambios feto-maternos. Es a esta última forma de sufrimiento y a sus efectos sobre el neonato de término y de peso adecuado para la edad gestacional que está dirigida la exposición.

Los efectos metabólicos de la hipoxia, así como las alteraciones que produce en el organismo y en particular sobre el sistema nervioso han sido estudiados en profundidad por diversos autores (1, 21, 30, 31).

Debe recordarse que el período perinatal constituye el único período de la vida humana en que una hipoxia temporaria, acompañada de hipercapnia y de acidosis, puede ser considerada como fisiológica. Si dicha hipoxia moderada, se prolonga excesivamente o si es demasiado intensa deja de considerarse fisiológica y puede determinar la muerte del producto o daño permanente de sus parénquimas.

No son motivo de discusión los efectos letales de la hipoxia severa y prolongada ya que existe una correlación muy firme entre ésta y la mortalidad perinatal.

Por el contrario, los efectos subletales, que pueden generar cuadros deficitarios a largo plazo en el individuo, son motivo de análisis y discusión, ya que existen referencias contradictorias en la bibliografía.

Los estudios comprenden trabajos experimentales y humanos,

meses, observó una recuperación aparentemente completa a los 3 años de edad. Si bien las pruebas psicológicas realizadas a los 9 y 10 años, los asfixiados mostraron que retenían información simple durante mucho menor tiempo que los del grupo control. A pesar de la gran recuperación clínica, la anatomía patológica mostró la existencia de lesiones cerebrales francas. Esto hizo que Windle pensando en el simio humano planteara la importancia de investigar las capacidades máximas con el fin de determinar la existencia de minusvalías, lo que a su vez muestra la plasticidad del sistema nervioso para compensar un daño orgánico.

Los estudios del período neonatal en humanos han permitido establecer las características semiológicas y evolutivas del síndrome hipoxo-isquémico (5,28,36). De igual manera los documentos anátomo-patológicos permiten analizar y topografiar las lesiones asfícticas (10,14,19,34).

Efectos alejados de la hipoxia del período perinatal: Dos métodos de abordaje del problema se han utilizado:

a) Estudios RETROSPECTIVOS. En ellos se seleccionan niños con una entidad clínica o anátomo-clínica, como la parálisis cerebral, retardo mental o epilepsia y se bucea en los antecedentes de los mismos. Se analizan las posibles relaciones entre los Factores Perinatales y la entidad mórbida señalada. Esta técnica permite agrupar un número importante de casos de una patología no muy frecuente, por ejemplo, parálisis cerebral. Sin embargo no permite aventurar un pronóstico de un caso determinado partiendo de los datos perinatales. Los estudios retrospectivos, cronológicamente, fueron los primeros en aparecer y conservan su valor, al llamar la atención sobre un determinado problema. Mencionaremos algunos de los más destacados:

- Con relación a la Parálisis Cerebral, Eastman (12), analizó retrospectivamente 753 casos y destacó como probables causas a la prematuridad y a la hipoxia (11 % de antecedentes en los paralíticos contra 3.8% en los controles). Lilienfeld y Pasamanick (21) encontraron un 38% de complicaciones obstétricas en los enfermos, contra el 21% en los sujetos normales. Destacan a prematuridad como causa y señalan que las complicaciones obstétricas fueron las mismas que llevaron a la muerte a otros fetos y neonatos. En base a esto elaboraron la teoría del continuum de pérdidas reproductivas, según la cual existía para las mismas causas, dos resultantes: letal y subletal. En esta última categoría ubican la parálisis cerebral y quizás otras afecciones (retardo mental, epilepsia, etc.). Steer (32) por su parte encontró antecedentes de anoxia en el 57% de los paralíticos cerebrales.

Con respecto a la Epilepsia y Episodios Convulsivos, Lilienfeld (21) encontró asociación con los indicadores perinatales, pero en menor grado que con la parálisis cerebral.

Para Ounsted (26) existe relación entre la injuria perinatal y la epilepsia temporal (10 casos en 35 observaciones) este autor sugiere que la agresión del parto puede llevar a una lesión que favorece o potencia los accesos y que esos ataques (a menudo convulsiones febriles) conllevan a un daño cerebral adicional en el cuerno de Ammon.

Wallace (37) comparó niños con convulsiones febriles con sus hermanos y encontró en los primeros años un mayor porcentaje de antecedentes patológicos pre y perinatales (61% contra 22%).

La importancia del problema es obvia. Brown y cols. (6) en una gran maternidad europea refieren una incidencia de asfixia neonatal, (evidenciada por alteraciones neurológicas del tono, postura, convulsiones y alteraciones de pares craneales) del 50 por mil nacidos vivos. Dada la recuperación clínica de los neonatos en plazos relativamente cortos, los autores consideran que sólo un 7 por mil serán candidatos a daño cerebral permanente,

pero señalan asimismo que es muy difícil determinar cuales, antes de que se produzca el parto. Los mismos autores sostienen que la asfixia perinatal per sé es responsable del 50% de todos los casos de handicap de origen perinatal y que por ello la prevención de la asfixia debe continuar como un programa sanitario y de investigación de alta prioridad.

Los estudios PROSPECTIVOS son los únicos que pueden contestar a la pregunta sobre pronóstico del sufrimiento perinatal. Los resultados publicados hasta el momento sin embargo aportan respuestas contradictorias.

Autores como Graham (16,17), admiten la influencia de la hipoxia sobre el desarrollo intelectual. Schachter y Apgar (29) usando un criterio combinado para distinguir los grupos patológicos y normal, encontraron una diferencia de 4.87 puntos entre los cocientes intelectuales de los "complicados" y los "no complicados", así como diferencias en el test de Bender (Número de distorsiones), aunque admiten que ambas pruebas son de significado ambiguo.

Por el contrario Keith (18,19), aunque concuerda en que el parto prolongado duplica el riesgo de muerte fetal o neonatal, así como la incidencia de hemorragia fetal intracraneana, no encuentra mayor proporción de daño neurológico en los sobrevivientes ni tampoco diferencias en el cociente intelectual con relación a los normales.

Los resultados del Estudio Colaborativo en EE.UU. no mostraron (a los 4 años de edad)(Draga 11), diferencias en cuanto al cociente intelectual, con relación al Puntaje de Apgar alto (7-10) y bajo (0-6). Sólo se encontró una performance ligeramente mejor, con tests motores finos y gruesos en el grupo con puntaje mayor. Este estudio sugiere, que el daño neurológico producido por la hipoxia perinatal (o por otras causas), evidenciable al año de vida, desapareció a los 4 años.

Niswander en 1975 (25) establece que la hipoxia intrauterina no es una causa frecuente de disfunción cerebral en los niños sobrevivientes. Estudió dos series de niños: una compuesta por 42 de ellos reditados entre los 82 sobrevivientes de un grupo de 187 que había padecido hipoxia perinatal severa incuestionable (causada por placenta previa y/o desprendimiento placentario con shock materno). La otra serie integrada por un número similar de niños, no anóxicos al nacer y estrictamente semejantes en todas las demás variables (biológicas, gestacionales, perinatales y socioculturales) que pudieran influir sobre la inteligencia. No encontraron diferencias significativas entre las medias de los cocientes intelectuales de ambos grupos. Los autores interpretan estos resultados, por un efecto todo o nada de la hipoxia (muerte o indemnidad total) o bien por una compensación debida a vías neuronales que circundan las áreas dañadas. Este estudio fue objetado, ya que de los 82 sobrevivientes de la serie de asfícticos graves, 40 fueron perdidos para el seguimiento, desconociéndose, por ende, su estado neurológico.

Berendes (4) tampoco encontró diferencias en los cocientes intelectuales a los 4 años entre los que presentaron o no bradicardia fetal. Encontró pequeñas diferencias (mayor proporción de bradicardia) en niños que desarrollaron parálisis cerebral.

Ucko (35) tampoco encontró diferencias en los cocientes intelectuales de asfixiados y no asfixiados a los 5 y 8 años. Este autor señala diferencias conductuales: sensibilidad excesiva, reacciones extremas, tendencia al desequilibrio cuando se interrumpe la rutina normal.

Con relación al valor pronóstico del examen neurológico neonatal, Amiel Tison (2,3) le atribuye valor, especialmente si se trata de un estado de mal convulsivo. Sin embargo Yang y Kennedy (39), con material del Estudio Colaborativo, le asignan escaso valor predictivo.

ESTUDIO DEL CENTRO LATINOAMERICANO DE PERINATOLOGIA Y DESARROLLO HUMANO

Resulta útil hacer una reseña previa acerca de la evolución del Diagnóstico del Sufrimiento Fetal, del que se pretende estimar su trascendencia. Hasta 1958 la sintomatología del Sufrimiento Fetal se estudiaba exclusivamente con procedimientos de la clínica corriente. Existía una gran confusión sobre el valor diagnóstico de las modificaciones encontradas en la Frecuencia Cardíaca Fetal (FCF). En esa fecha se comenzaron a obtener los primeros registros continuos de la F.C.F. El análisis de estos registros permitió identificar diversos accidentes de la F.C.F. Para establecer cuáles tenían valor como signos de Sufrimiento Fetal se relacionó la incidencia de los accidentes con el estado del recién nacido evaluada por el puntaje de Apgar. Se encontró una asociación significativa entre taquicardia, bradicardia, presencia de dips II y depresión del recién nacido. El dip II es una disminución transitoria de la F.C.F. provocada por una contracción uterina, la secuencia de ambos fenómenos se da de tal manera que el punto de menor frecuencia acontece entre 20 y 60 segundos después del vértice de la contracción.

Las modificaciones de la E.C.F. características del Sufrimiento Fetal son producidos por modificaciones del tono vagal o simpático y quizás por depresión directa del miocardio. Esto se demostró para los dips II en la especie humana, porque la atropinización del feto hace desaparecer los dips o disminuir su amplitud. La estimulación vagal parece ser determinada por la hipoxia fetal, ya que la administración del oxígeno a la madre hace desaparecer los dips II o disminuye su amplitud. El papel del simpático fue demostrado en otros mamíferos en que la hipoxia provoca: hipertensión arterial, taquicardia, aumento del gasto sanguíneo por las carótidas y vasos umbilicales y disminución en la aorta abdominal.

Se ha demostrado que cada contracción uterina producen las siguientes modificaciones transitorias: disminución del gasto por las arterias uterinas; disminución del drenaje de la sangre del espacio intervelloso; disminución de la pO_2 de la sangre fetal. Las caídas de la pO_2 fetal cuando son de amplitud suficiente para alcanzar el nivel crítico de estimulación del vago (menos de 18 mm Hg) producen un enlentecimiento de la F.C.F. con las características de un dip II.

La taquicardia fetal puede observarse como consecuencia de una serie de contracciones anormales en su intensidad y frecuencia. Cuando la intensidad de las contracciones es aún mayor, a la taquicardia pueden agregarse dips II. Si la agresión es mayor, los dips pueden hacerse confluentes (se instala un nuevo dip antes de que se recupere la frecuencia cardíaca basal); este fenómeno se traduce como una bradicardia fetal.

Las alteraciones del aporte materno al espacio intervelloso producen además de hipoxia, una reducción de todos los intercambios entre el feto y la madre. De estas alteraciones se ha demostrado, por medidas hechas en la sangre capilar del cuero cabelludo fetal, la producción de una acidosis. Esto es debido a: 1) retención de catabolitos ácidos, 2) aumento de la acidosis por glicólisis anaeróbica.

Se ha podido establecer que existe una relación entre el grado de acidosis fetal y la depresión del recién nacido; y entre la hipoxia y acidosis fetales con la presencia de las variaciones de la F.C.F. ya señaladas.

Estos disturbios metabólicos, (y quizás otros aún no completamente estudiados) llevan a la producción de alteraciones tisulares también a nivel del sistema nervioso central que son las responsables de la muerte fetal o de la depresión del recién nacido.

METODOLOGIA

En el CLAP se condujo un estudio sobre el desarrollo neurológico de los niños nacidos en el Centro desde el año 1960.

Para esta presentación se consideró una muestra de 77 niños que tenían edades entre 5 y 12 años cumplidos. Se excluyeron aquellos niños que pasaron al nacer menos de 2.500 g o que su edad gestacional era menor de 37 semanas de amenorrea.

El diagnóstico de Sufrimiento Fetal Agudo Intraparto se hizo según los criterios desarrollados en el Centro (7,8,9,22) mediante el registro de la F.C.F., por medidas bioquímicas en la sangre de la arteria umbilical y por el puntaje de Apgar al primer y quinto minuto de vida.

Para los controles neurológicos y psicométricos se emplearon criterios uniformes, así como para los electroencefalográficos.

El examen neurológico neonatal fue realizado entre las veinticuatro y cuarenta y ocho horas de la edad y repetido al alta, alrededor del séptimo día.

La patología materna, globalmente considerada fue del 57,1%.

RESULTADOS

En trabajos previos se estudió la influencia de los factores perinatales sobre el estado neurológico del neonato (13,14). En el actual, se estudian preferentemente los probables efectos alejados. Se relatan los resultados del estudio de los indicadores de sufrimiento fetal considerados por separado.

A) EPIODIOS CONVULSIVOS Y ANORMALIDADES ELECTROENCEFALOGRAFICAS

1) Presencia de más de 3 Dips II en la última hora previa al nacimiento

a) Se estudió (fig. 1) la frecuencia de episodios convulsivos comparándola con la del grupo control. Es mayor en el primer grupo siendo la diferencia estadísticamente significativa. Esta diferencia se mantiene si se considera únicamente las convulsiones apiréticas.

b) Evolución Electroencefalográfica. Para este estudio se consideró "anormal" todo niño que hubiera tenido, por lo menos un E.E.G. anormal. La frecuencia de anormales fue mayor en el grupo con Sufrimientos Fetales (65%) que en el grupo control (32%), siendo las diferencias estadísticamente significativas. No ocurre lo mismo si se consideran únicamente los trazados epilópticos.

2) pH de sangre de la arteria umbilical igual o menor de 7.20

a) Frecuencia de episodios convulsivos. En el grupo control (23 niños) sólo se presentó un episodio convulsivo (febril) mientras que en el grupo acidótico (18 niños) siete niños presentaron convulsiones (2 febriles). La diferencias son estadísticamente significativas (Figura 2).

b) Evolución electroencefalográfica. No se observan diferencias estadísticamente significativas. La proporción de anormalidad es mayor en el grupo acidótico, pero la probabilidad de que el resultado pueda explicarse por el azar es del 10%.

3) Puntaje de Apgar. Se consideran tres grupos: Apgar 0-3, 4-6 y 7-10.

a) Episodios convulsivos (fig. 3). La proporción de episodios convulsivos, considerados globalmente es mayor en el grupo de severamente deprimidos (0-3) con significación estadística; éste se mantiene

EPISODIOS CONVULSIVOS Distribución según el número de DIPS II en la última hora del parto

Edad: 15 a 12 años - Peso al Nacer > 2500g - Edad Gestac. > 37 sem.

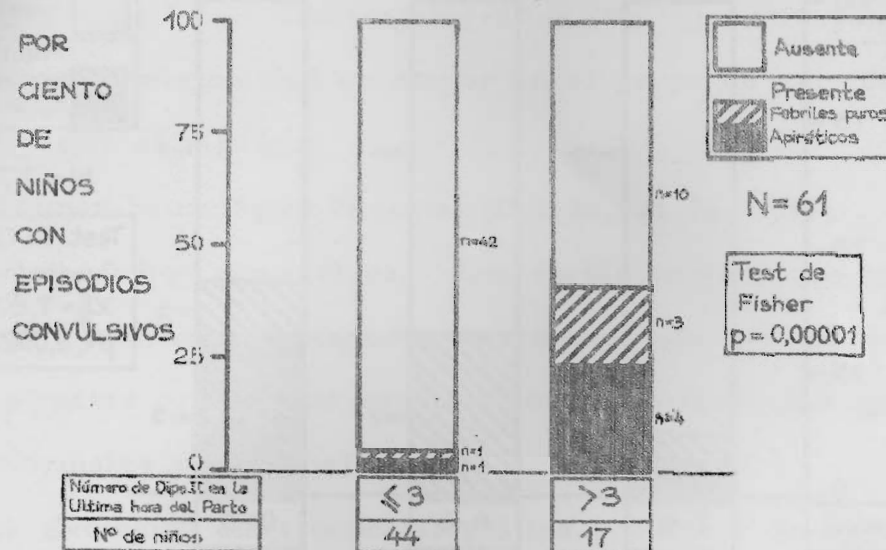


Figura 1

EPISODIOS CONVULSIVOS Distribución Según pH de la Arteria Umbilical

Edad: 5 a 12 años - Peso al Nacer > 2500g. - Edad Gestac. > 37 sem.

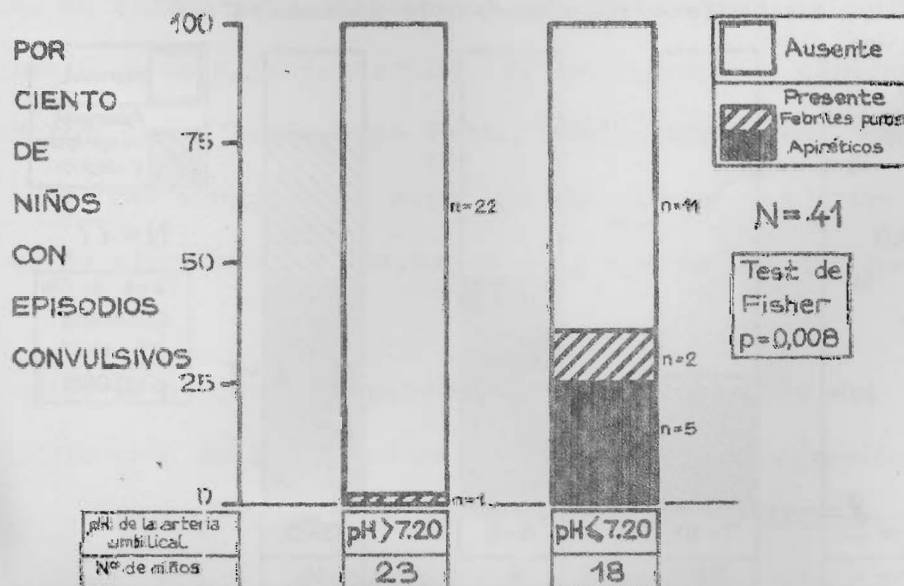


Figura 2

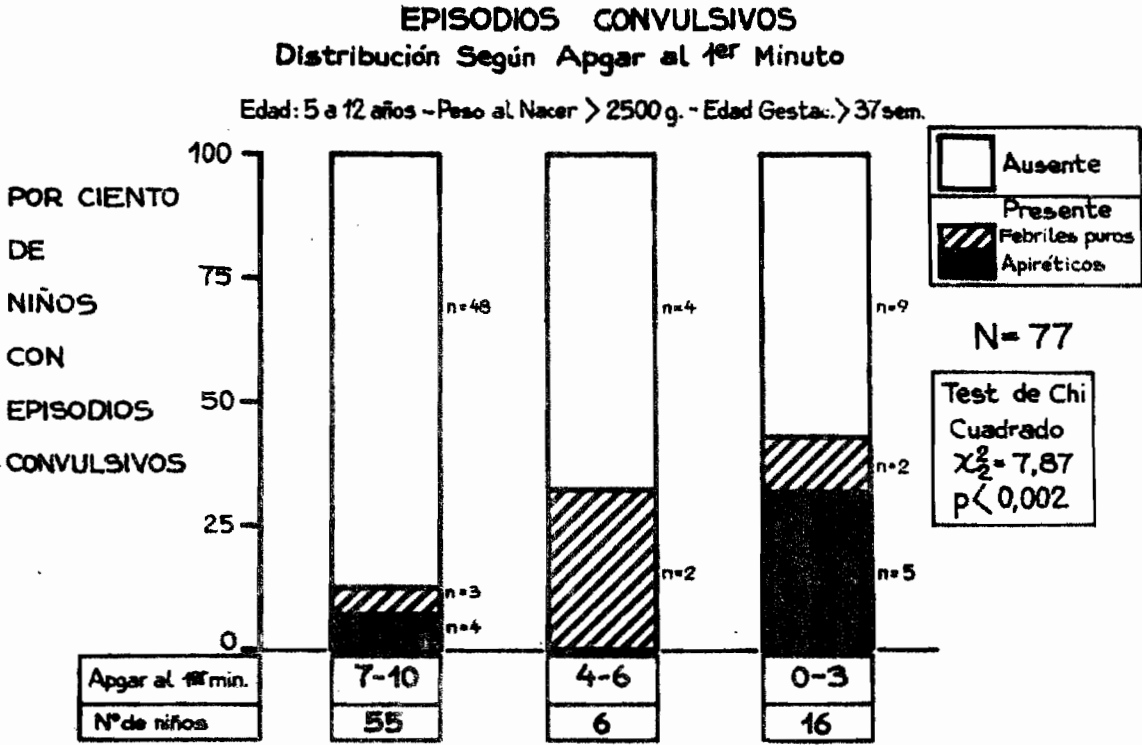


Figura 3

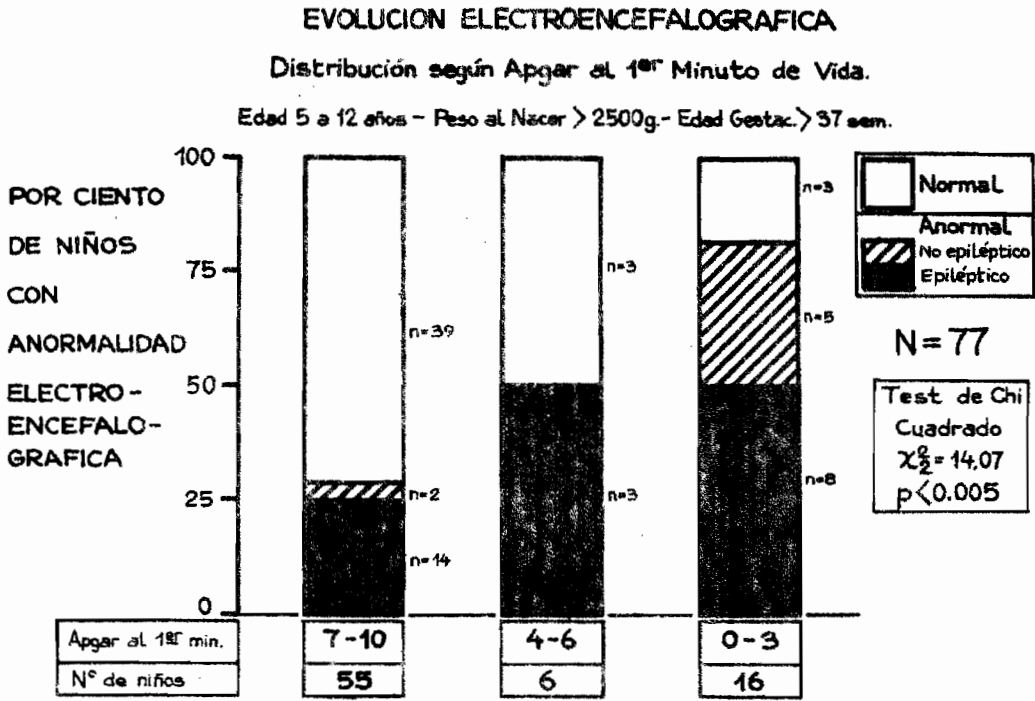


Figura 4

si se consideran sólo las convulsiones apiréticas. Este grupo se diferencia de los otros dos (moderadamente deprimidos (4-6) y vigorosos (7-10)).

b) Evolución electroencefalográfica (fig. 4). Nuevamente la proporción de anormalidad es mayor en el grupo de muy deprimidos con relación al vigoroso.

4) Examen Neurológico Neonatal (Del 3o. al 7o. día).

a) Epidodios convulsivos. Los recién nacidos que fueron considerados como neurológicamente anormales tuvieron mayor frecuencia de episodios convulsivos con relación a los otros dos grupos de niños (Normales y Dudosos).

b) Evolución electroencefalográfica. Existen diferencias estadísticamente significativas, con mayor proporción de anormalidades en los grupos Anormal y Dudoso (similares entre ellos) con relación al Normal.

B) EVOLUCION PSICOLOGICA

Se consideran los resultados de la aplicación de los Test de Gesell, Terman-Merrill y WISC (cocientes de desarrollo y de inteligencia).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a los cocientes de desarrollo, de inteligencia y cociente global entre los grupos con y sin Sufrimiento Fetal, analizando individualmente los indicadores. Contrariamente a lo esperado las diferencias entre el cociente verbal y el de ejecución fue mayor en el grupo de los que nacieron vigorosos (Fig. 6).

Se analizó la maduración perceptivo-motriz a través del Test de Bender.

La distribución de los estudios en la gráfica de regresión (fig. 7) no mostró diferencias entre deprimidos y vigorosos. Aplicando la puntuación de Koppitz (figs. 8 y 9) se observa una mayor dispersión de los valores.

**TEST DE GESELL - CONDUCTA ADAPTATIVA
DISTRIBUCION SEGUN APGAR AL 1º MIN.**

Edad 5 a 12 años - Peso al nacer > 2500 g. - Edad Gest. > 37 sem.

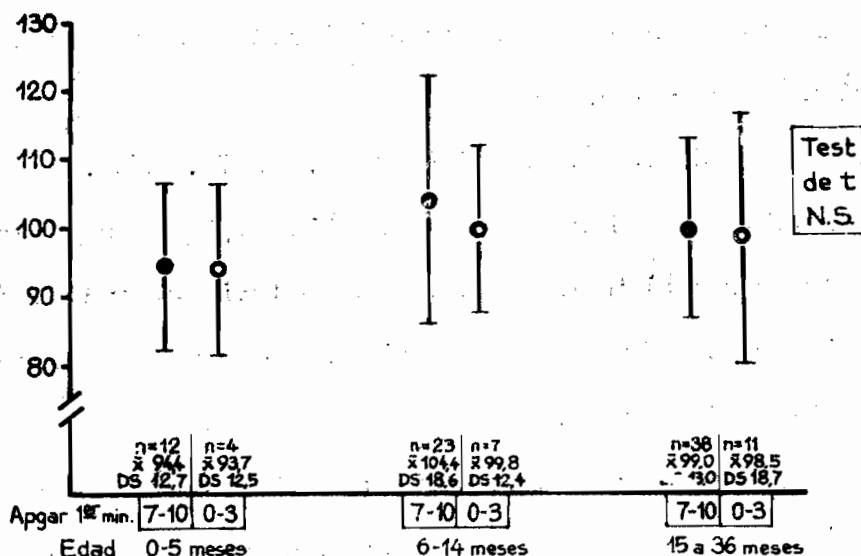


Figura 5

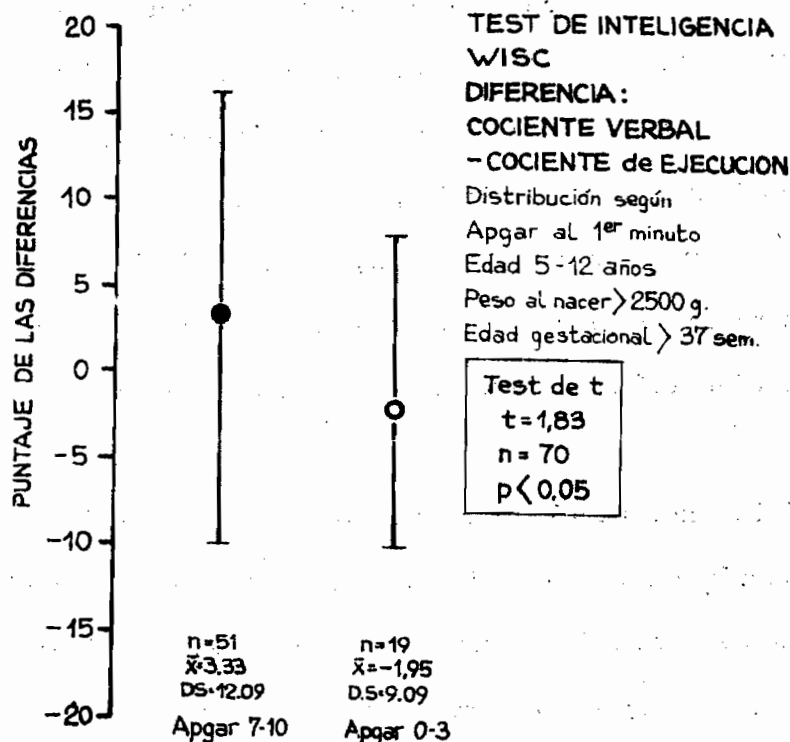


Figura 6

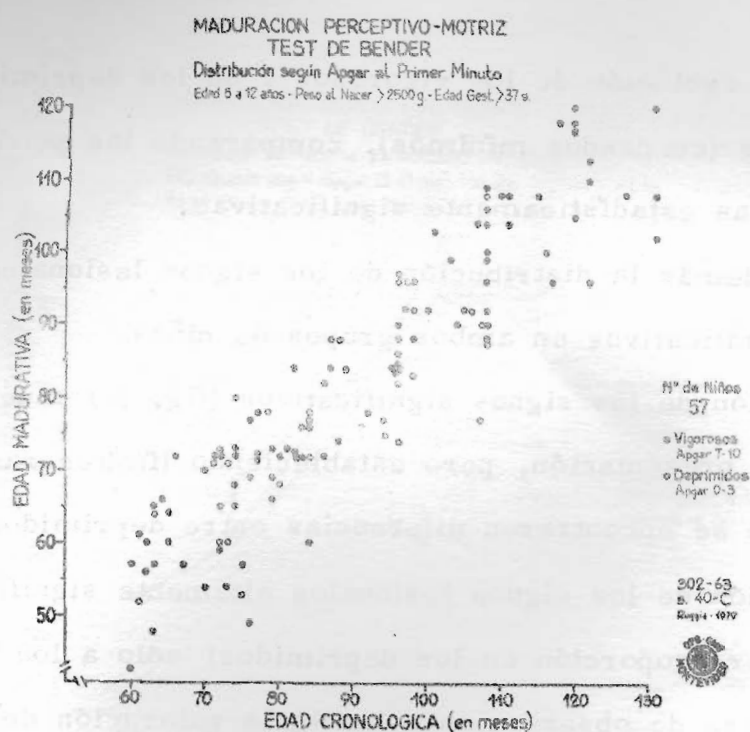


Figura 7

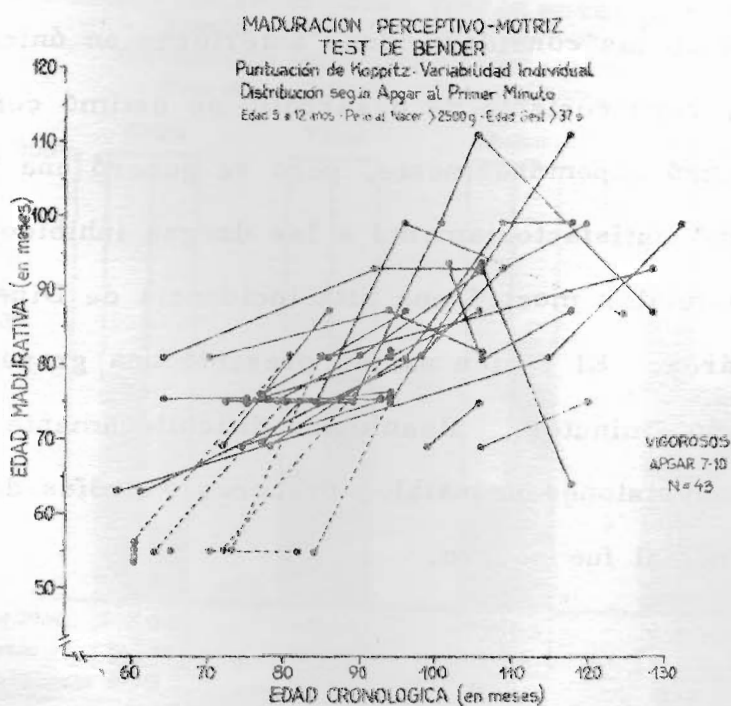


Figura 8

Evaluando la evolución de los vigorosos y de los deprimidos mediante el ajuste de curvas (cuadrados mínimos), comparando las pendientes, no se observan diferencias estadísticamente significativas.

Se estudió además la distribución de los signos lesionales significativos y altamente significativos en ambos grupos de niños.

La distribución de los signos significativos (fig. 10) muestra, la alta frecuencia de su presentación, pero estableciendo límites razonables a diferentes edades, no se encontraron diferencias entre deprimidos y vigorosos.

La distribución de los signos lesionales altamente significativos muestra diferencias (mayor proporción en los deprimidos) sólo a los 9 años de edad, aunque el número de observaciones limita la valoración de este resultado.

Dado el interés que despierta el hallazgo de signos lesionales y su posible relación con anormalidades electroencefalográficas, se realizó este estudio, siendo los resultados negativos.

Se ha excluido en las consideraciones anteriores un único niño que tuvo un daño cerebral, cuyo cociente de desarrollo se estimó como menor de 20. El parto comenzó espontáneamente, pero se generó una hipertonía uterina que no respondió satisfactoriamente a las drogas inhibidoras. El registro de los latidos fetales mostró una alta incidencia de Dips tipo II practicándose una cesárea. El recién nacido presentó una grave depresión (Apgar 1 y 2 al 10. y 50. minutos). Reanimado dificultosamente persistió acidótico y presentó convulsiones neonatales precoces y tardías de muy difícil control. El retardo mental fue severo.

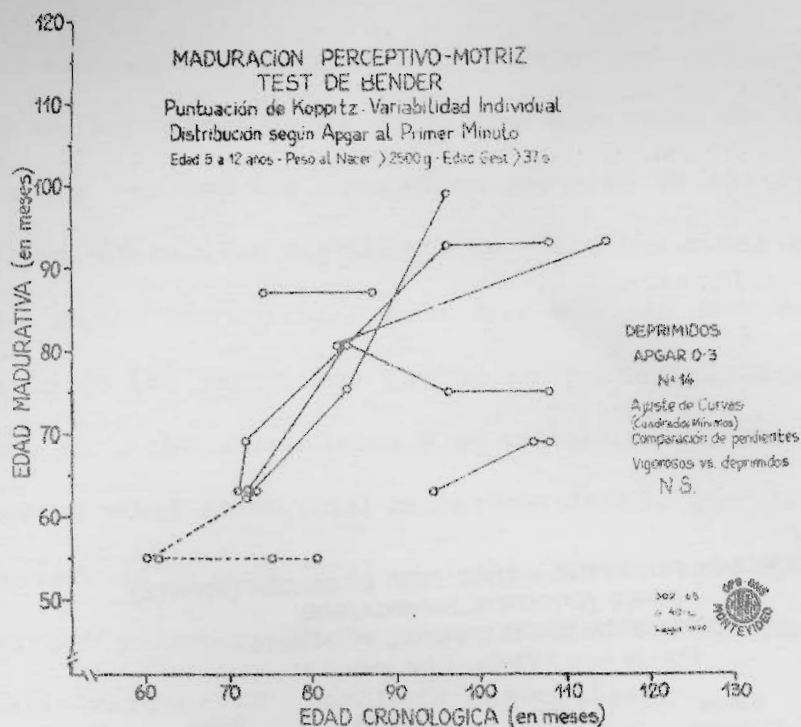


Figura 9

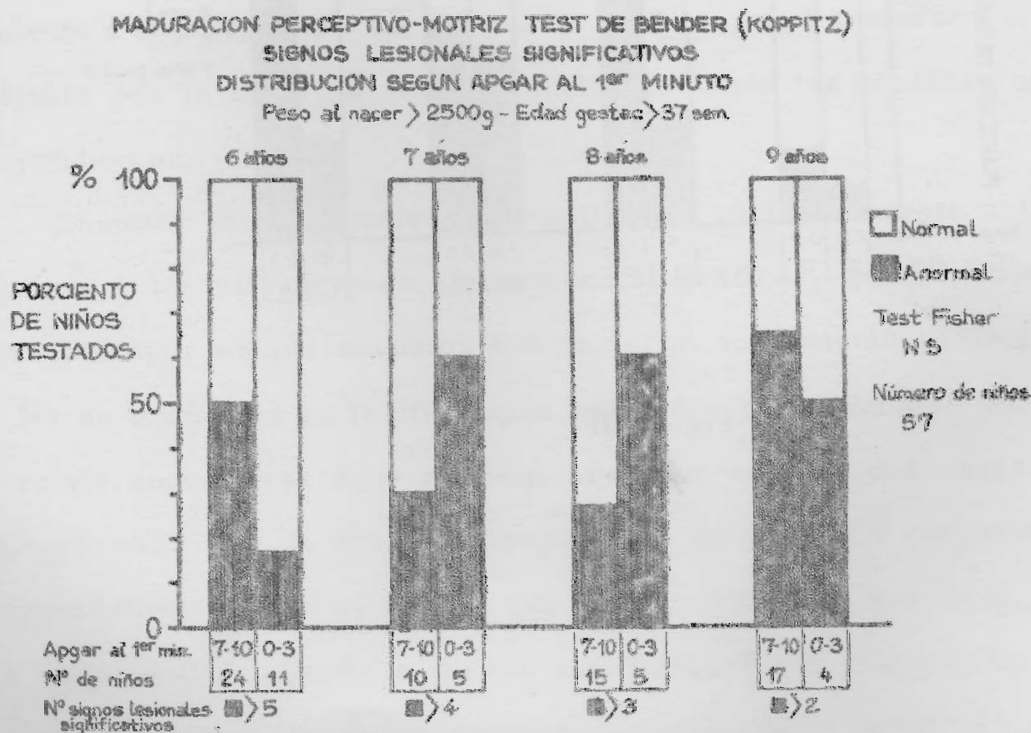


Figura 10

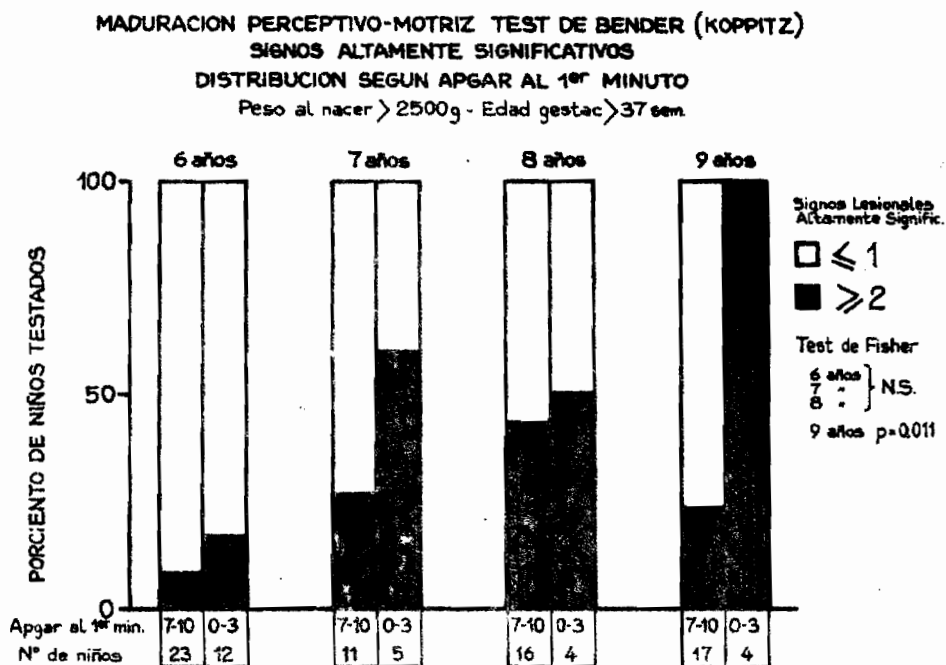


Figura 11

COMENTARIOS

Los hallazgos de este estudio prospectivo concuerdan parcialmente con algunos de los mencionados en la primera parte de la exposición, en lo que tiene que ver con los resultados globales de los Tests Psicológicos, que no arrojan diferencias significativas entre los niños con y sin Sufrimiento Fetal Agudo Intraparto. Pero hay que ser muy cauteloso en la generalización de los resultados ya que no puede ignorarse que los niveles de intensidad de dicho sufrimiento y el tratamiento aplicado, guardan relación estrecha con el nivel asistencial materno-infantil, que suele ser heterogéneo. En grado severo la hipoxia fetal es letal, como se ha demostrado. También en grado severo y con un límite muy estrecho con la muerte, puede dejar como secuelas verdaderas parálisis cerebrales.

Teniendo en cuenta, ahora, los niños que nacieron deprimidos pero que luego de reanimados no presentan retardo mental subsiguiente, puede establecerse claramente, antes del nacimiento los límites "tolerables" del Sufrimiento Fetal Agudo? La respuesta es No, en el momento actual. Lo aconsejable por lo tanto es su prevención tomando las medidas obstétricas correspondientes.

Resultan muy llamativos los hallazgos en lo referente a los episodios convulsivos y las alteraciones electroencefalográficas, que se observan en un porcentaje mayor en los neonatos que tuvieron sufrimiento perinatal.

No se encuentra en la literatura hallazgos comparables. En relación a las crisis convulsivas debe especificarse que sólo en dos casos su control fue dificultoso. Uno de ellos correspondió a la parálisis cerebral, que comenzó a convulsionar desde el día en que nació. Salvo en ese caso, las alteraciones electroencefalográficas fueron reversibles con tratamiento cuando el niño presentaba convulsiones y espontáneamente en los restantes. Es importante aclarar esto, ya que cuando se plantea una situación mórbida hay que intentar darle su justo valor.

Finalmente es útil reconocer que el estudio puede ser sometido a importantes críticas, al igual que todos los estudios prospectivos y analizarlas. Existen notorias dificultades que surgen de: 1) la dificultad de valorar otras variables interferentes, como por ejemplo, estado de nutrición, los factores socioculturales, la patología materna, etc.

2) La deserción, por cambios de domicilio y por otras razones, que dificultan mucho el tratamiento estadístico de los datos.

3) Los cambios de criterios médicos en estudios prolongados como el que presentamos; la conducta diagnóstica y el tratamiento han evolucionado notoriamente; el grado hipotético de sufrimiento fetal, porcentualmente, es muy probable que haya disminuído con el correr de los años.

4) Por otra parte, se trabaja con muestras de tamaño reducido, que dificultan la extrapolación de resultados (estadísticamente válidos), a porcentajes hipotéticos de la población. Las muestras reducidas hacen muy difícil el trabajo con anormalidades no muy frecuentes, como la parálisis cerebral. En contraposición, los grandes estudios han carecido de la precisión diagnóstica del Sufrimiento Fetal, siendo la comparación entre los diversos trabajos muy dificultosa, la variable independiente ha significado cosas totalmente diferentes para los investigadores. Basta revisar la literatura al respecto.

Finalmente, existen críticas por el marco teórico en que se desarrollan las investigaciones. Stratton (33) reconoce que indudablemente las dos situaciones que verosimilmente pueden provocar mayores consecuencias alejadas son la anoxia y la prematurez. Considera que es difícil llegar a conclusiones porque el sistema nervioso ha sido indudablemente menospreciado en su capacidad compensatoria. De allí los resultados negativos encontrados en los Tests Psicológicos. Pero a su vez plantea un problema y es la necesidad de formular situaciones que hagan operar los sistemas mentales

en los límites de su capacidad para detectar las anormalidades antes de desechar la hipótesis del daño.

En segundo lugar habitualmente se emplea el modelo experimental de un factor (el sufrimiento fetal) que sustraería capacidad de una manera fija a lo largo del tiempo, despreciándose las mutuas y amplias relaciones del sujeto con el medio ambiente. Lo ideal sería la consideración de un modelo experimental que tenga en cuenta el continuo interjuego de influencias a través del desarrollo.

CONCLUSIONES

Se discuten en este trabajo los efectos alejados del Sufrimiento Fetal Agudo Intraparto.

Si bien no se duda de los efectos letales, por su asociación con la mortalidad perinatal, se cuestionan los efectos subletales.

En los casos de Sufrimiento Fetal estudiados, tratados oportunamente no se observa mayor incidencia de retardo mental. Sin embargo aparecen algunas diferencias que están siendo estudiadas en forma pormenorizada.

En el caso de afecciones muy invalidantes como la parálisis cerebral, se reconoce las dificultades inherentes a los estudios prospectivos. Los datos experimentales muestran que los grados de hipoxia deben ser muy severos para provocarla, prácticamente en el límite de la viabilidad; las observaciones clínicas concuerdan con este hecho.

Finalmente este estudio prospectivo del CLAP muestra una clara asociación estadística entre los estimadores del Sufrimiento Perinatal Agudo y la presencia de anormalidades convulsivas y electroencefalográficas, hecho hasta ahora no bien establecido.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Adamsons, K.J., Myers, R.E. Perinatal asphyxia: Causes, detection and neurologic sequelae. *Pediat.Clin.N.Amer.* 20: 465, 1973.
2. Amiel-Tison, Cl. Cerebral damage in full-term newborn etiological factors, neonatal status and long-term follow-up. *Biol.Neonat.* 14: 234, 1969.
3. Amiel-Tison, Cl. Enquete neurologique sur l'avenir des nouveau-nés ayant ou des signes neurologiques neonataux. En: *Congres Perinatal. Lausanne*, 1972.
4. Berendes, H.W. Sufrimiento fetal: su significación en el desarrollo neurológico y mental infantil. En: *Factores perinatales que afectan el desarrollo humano. OPS/OMS Publicación Científica No. 185: 222*, 1972.
5. Brann, A.W.Jr., Bykes, F.D. Efectos de la asfixia intrauterina sobre el neonato a término. *Clínicas de Perinatología* 4: 151, 1977.
6. Brown, J.K., Pervis, R.J., Forfar, J.O., Cockburn, F. Neurological aspects of perinatal asphyxia. *Develop.Med.Child Neurol.* 16: 567, 1974.
7. Caldeyro-Barcia, R., Casacuberta, C., Bustos, R., Giussi, G., Gulin, L.O., Escarcena, L., Méndez-Bauer, C. Correlation of intrapartum changes in fetal heart rate with fetal blood oxygen and acid-base state. En: Adamsons, K (ed.). *Diagnosis and treatment of fetal disorders.* New York, Springer Verlag, 1969, pp. 205.
8. Caldeyro-Barcia, R., Bustos, R., Díaz Rosselló, J.L., Méndez-Bauer, C., Poseiro, J., Pose, S.V., Casacuberta, C. Fisiopatología del sufrimiento fetal. Equilibrio ácido-base del feto. *Jornada Médica Bienal. Cursos del Hospital Gineco-Obstetricia No. 1, IMSS, 5a., México, 17-20 mayo 1972.*
9. Caldeyro-Barcia, R., Méndez-Bauer, C., Pose, S.V., Poseiro, J.J. Fetal Monitoring in labor. En Wallace, H.M. (ed.). *Maternal and Child health practices; problems, resources and methods of delivery.* Springfield, Thomas, 1973, pp. 332.
10. Clifford, S.H. Effects of asphyxia on the newborn infant. *J. Pediatr.* 18: 567, 1941.
11. Drage, J.S., Berendes, H.W., Fisher, P.D. Relación entre el índice de Apgar y el examen neuropsicológico a los 4 años de edad. En: *Factores perinatales que afectan el desarrollo humano. OPS/OMS Publicación Científica No. 185: 216*, 1972.
12. Eastman, N.J., Kohl, S.G., Maisel, J.H., Kavalier, F. The obstetrical Background of 753 cases of Cerebral Palsy. En: *Obstet.Gynec.Surv.* 17: 459, 1962.

13. Fonseca, D., Díaz, J.L., Bernardi, R., Bustos, R., Ruggia, R. Alteraciones neurológicas del recién nacido con sufrimiento fetal agudo intraparto. Estudios sobre el reflejo de Moro y sobre el tono muscular. Rev. Argentina Ginec. Obstet. 3: 3, 1972.
14. Fonseca, D., Díaz, J.L., Bernardi, R., Bustos, R., Ruggia, R. Alteraciones neurológicas del recién nacido con sufrimiento fetal agudo intraparto. Ier. Congreso Latinoamericano de Neuropediatría, Montevideo, 1971. Montevideo, Delta, 1971, pp. 214-225.
15. Gilles, F.H. Lesions attributed to perinatal asphyxia in the human. En: Intrauterine asphyxia and the developing fetal brain. Ed. L. Gluck. Chicago, Year Book, 1977, pp. 99-109.
16. Graham, F.K., Caldwell, B.M., Ernhart, C.B., Penneyer, M., Hartmann, A.F. Anoxia as a significant perinatal experience: a critique. J. Pediatr. 50: 556, 1957.
17. Graham, F.K., Ernhart, C.B., Thurston, D. The relationship of neonatal apnea to development at three years. Mont. Rotard. 39: 159, 1962.
18. Keith, H.M., Norval, M.A., Kunt, A.B. Neurologic lesions in relation to the sequelae of birth injury. Neurology 3: 139, 1953.
19. Keith, H.M., Gaye, R.P. Neurologic lesions in relation to asphyxia of the newborn and factors of pregnancy long-term follow-up. Pediatrics 26: 616, 1960.
20. Leech, R.W., Alvord, H.C. Jr. Anoxic ischemic encephalopathy in the human neonatal period. Arch. Neurol. 34: 109, 1977.
21. Lilienfeld, A.M., Pasemanick, B. The association of maternal and fetal factors with the development of cerebral palsy and epilepsy. Am. J. Obstet. Gynecol. 70: 93, 1955.
22. Holdrum, B.S., Brierley, J.B. Circulatory factors and cerebral Boundary zone lesions. Brain Hypoxia. Ed. J.B. Brierley y H.S. Meldrum. Clinics in Developmental Medicine No. 39/40. London, Spastics International Medical Publ., 1971. pp. 20-33.
23. Méndez-Bauer, C., Monleon, J., Guevara Rubio, G., Casacuberta, C., Bustos, R., Giussi, G., Escarcena, L., Yabo, R., Caldeyro-Barcia, R. Cambios de la frecuencia cardíaca fetal asociados a sufrimiento fetal agudo intraparto. En: Factores perinatales que afectan el desarrollo humano. OPS/OMS Publicación Científica No. 185, 174, 1971.
24. Myers, R. Experimental models of perinatal brain damage relevance to human pathology. En: Intrauterine asphyxia and the developing fetal brain. Ed. L. Gluck, Chicago, Year Book, 1977.
25. Niswander, K.R., Gordon, M., Brage, J. The effect of intrauterine hypoxia on the child surviving to 4 years. Am. J. Obstet. Gynecol. 121: 892, 1975.

26. Ounsted, C., Lindsay, J., Norman, R. Biological factors in temporal lobe epilepsy. Clinics in Developmental Medicine No. 22. London, Heinemann, 1966.
27. Ruggia, R., García-Austt, E., Fonseca, D., Fasanello de Bustos, L., Bernardi, R., Díaz, J. L. Factores perinatales y presencia de anormalidades convulsivas y electroencefalográficas. Ier. Congreso Latinoamericano de Neuropediatría, Montevideo 1971, Montevideo, Delta, 1971, pp. 226-236.
28. Sarnat, H. R., Sarnat, M. S. Neonatal encephalopathy following fetal distress. Arch. Neurol. 33: 696, 1976.
29. Schachter, F. F., Apgar, V. Perinatal asphyxia and psychologic signs of brain damage in childhood. Pediatrics 24: 1016, 1959.
30. Stehlman, M. T. Asphyxia of the fetus and newborn on overview. En: Intrauterine asphyxia and the developing fetal brain. Ed. L. Gluck. Chicago, Year Book, 1977.
31. Stave, W., Wolf, H. Metabolic effects in hypoxia neonatorum. En: Physiology of the perinatal period. Ed. U. Stave. New York, Appleton-Century-Crofts, 1970, v. 2, pp. 1043-1088.
32. Steer, C. M., Bonney, W. Obstetric factors in cerebral palsy. Am. J. Obstet. Gynecol. 83: 526, 1962.
33. Stratton, P. M. Criteria for assessing the influence of obstetric circumstances on later development. En: Chard, T. (ed.) Benefits and hazards of the new obstetrics. London, Spastics Int. Med. Publ., 1977, pp. 139-156 (Clinics in Developmental Medicine, No. 64).
34. Towbin, A. Central nervous system damage in the human fetus and newborn infant mechanical and hypoxic injury incurred in the fetal-neonatal period. Am. J. Dis. Child. 119: 529, 1970.
35. Ucko, L. H. A comparative study of asphyxiated and nonasphyxiated boys from birth to five years. Dev. Med. Child Neurol. 7: 643, 1965.
36. Volpe, J. J. Observing the infant in the early hours after asphyxia. En: Intrauterine asphyxia and the developing fetal brain. Ed. L. Gluck. Chicago, Year Book, 1977.
37. Wallace, S. J. Aetiological aspects of febrile convulsions pregnancy and perinatal factors. Arch. Dis. Child. 47: 171, 1972.
38. Windle, W. F. Lesiones cerebrales asfícticas al nacer en relación con el niño mínimamente afectado. En: Factores perinatales que afectan el desarrollo humano. OPS/OMS Publicación Científica No. 185: 210, 1972.
39. Yang, D. C., Tinc, R. Y., Kennedy, C. I. The predictive value of the neurologic examination in infancy for mental status at four years of age. Clinics in Developmental Medicine No. 27: 94, 1968.