

Real Academia de Doctores de España,

La discapacidad cerebral de origen
obstétrico y su relación con la asistencia
al parto. Reflexiones, convencimientos
y compromisos.

DISCURSO PRONUNCIADO POR EL

Excmo. Sr. Dr. D. Antonio GONZÁLEZ GONZÁLEZ

En la toma de posesión como Académico de Número
el día 18 de enero de 2012.

Y CONTESTACIÓN DEL ACADÉMICO

Excmo. Sr. Dr. D. Antonio BASCONES MARTÍNEZ

Madrid, 2012

ÍNDICE

	Página
Introducción	7-9
1. Evolución histórica de la asistencia obstétrica	10-20
1.1. Cuando la asistencia al parto comportaba dolor y una muy alta mortalidad materna	10-16
1.2. Sobre la muy poco relevante atención a la Salud fetal	16-21
2. Comportamiento fetal durante el parto	21-50
2.1. El feto normal	21-25
2.2. Acidosis fetal intraparto (AFI).....	25-27
2.3. Diagnóstico de la Salud fetal en el parto	27-33
2.3.1. Diagnóstico de la PBF mediante la monitorización de la FCF.	
2.3.2. Diagnóstico de la PBF con el equilibrio ácido-base fetal.	
2.4. Respuesta fetal a la hipoxia	33-38
2.5. La encefalopatía neonatal (EN) y encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI)	38-50
2.5.1. Definición y magnitud del problema.	
2.5.2. Patogenia de las lesiones cerebrales.	
2.5.3. Clasificación clínica de las EHI.	
2.5.4. ¿Tienen las complicaciones neurológicas su origen en un episodio hipóxico-isquémico?.	
2.5.5. Pruebas de imagen en el diagnóstico postnatal de estas lesiones.	
3. Conductas y actitudes dirigidas a prevenir la encefalopatía neonatal. Asistencia al parto en el siglo XXI	50-78
3.1. Sobre el parto natural y el parto dirigido: ¿Amigos o enemigos?	50-58
3.2. Del parto por cesárea	58-73
3.2.1. De la cesárea programada o electiva.	
3.2.2. De la cesárea a demanda.	
3.2.3. ¿Es aceptable la cesárea sin indicación médica?	
3.3. Estrategias neuroprotectoras	73-78
3.3.1. Neuroprotección fetal.	
3.3.2. Neuroprotección neonatal.	
4. La obstetricia moderna y la encefalopatía neonatal	79-75
4.1 Resultados.....	79-81
4.2. Propuestas y conclusiones	81-86
5. Bibliografía	87-104
6. Contestación del Exmo. Sr. Dr. Don Antonio Bascones Martínez	105-112

ABREVIATURAS.-

AAP.-	American Academy of Pediatrics
ACOG.-	American College of Obstetricians and Gynecologists
AFL.-	Acidosis fetal intraparto
AU.-	Arteria umbilical
CIR.-	Crecimiento intrauterino restringido
CEAD.-	Cesárea a demanda
CP.-	Cesárea programada
CTG.-	Cardiotocografía
EAB.-	Equilibrio ácido-base
EN.-	Encefalopatía neonatal
EHI.-	Encefalopatía hipóxico-isquémica
FCF.-	Frecuencia cardíaca fetal
FIGO.-	Federación Internacional de Obstetricia y Ginecología
HIU.-	Hemorragia intraventricular
LMP.-	Leucomalacia periventricular
MM.-	Mortalidad materna
MP.-	Mortalidad perinatal
NICE.-	National Institute of Clinical Excellence
NICHD.-	National Institute of Child Health and Human Development
NIH.-	National Institute of Health
NMDA.-	N-metil-D aspartato
NO.-	Óxido nítrico
OMS.-	Organización Mundial de la Salud
PBF.-	Pérdida del bienestar fetal
PC.-	Parálisis Cerebral
RCTG.-	Registro Cardiotocográfico
RN.-	Recién nacido
RCOG.-	Royal College of Obstetricians and Gynecologist
SEGO.-	Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología
SDR.-	Síndrome de distress respiratorio
SOGC.-	Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada
SIF.-	Síndrome Inflamatorio Fetal
TARGA.-	Terapia antiretroviral de gran actividad
VH.-	Vena umbilical
VIH.-	Virus de la inmunodeficiencia humana
WHO.-	World Health Organization

Excmo. Señor Presidente de la Real Academia de Doctores de España,
Excmo. Señoras y Señores Académicos,
Señoras y Señores,

Mis primeras palabras han de ir dirigidas naturalmente a expresar mi más sincera gratitud y reconocimiento a las Señoras y Señores Académicos por haberme facilitado con su voto y confianza, la entrada en esta Real Academia de Doctores de España. Hecho verdaderamente trascendental y emotivo, aunque probablemente injustificado, pero que constituye el broche inesperado y dichoso, que colma con creces, mi larga y anhelada aspiración de poder pertenecer, algún día, a ésta tan docta tribuna científica y humanística.

Mi más sincero agradecimiento también a cuantos de una u otra manera han contribuido más estrechamente, con entusiasmo y ánimo desbordante, a señalarme y orientarme el camino que me ha traído hasta aquí. Muy especialmente a los doctores Antonio Bascones Martínez, Amando Garrido Pertierra y Juan José Aragón Reyes, compañeros y amigos entrañables que siempre creyeron en mis posibilidades y que sobreestimaron, con la subjetividad que emana del afecto personal, mi humilde bagaje científico, en el que se apoyaron sin ninguna duda para presentar mi candidatura a ocupar la vacante de la medalla 84 de esta Real Academia. Supieron infundirme con sus charlas y comentarios críticos, el interés constante por esta prestigiosa Institución y nunca dudaron que podía tener un hueco en la misma. A los tres mi reconocimiento y gratitud.

No es difícil adivinar que me convencieron fácilmente para que aceptara aquella propuesta. A nivel personal, yo aporté también un par de razones que iban a inclinar definitivamente la balanza: Que en la lista oficial de los Sres. Académicos de Número no aparecía ningún ginecólogo y que este excelente marco científico en el que nos encontramos, me brindaría la oportunidad de rendir un más que merecido homenaje a la la mujer, a la labor ingente de la mujer como eslabón humano y protagonista esencial e insustituible en el mágico y trascendental proceso natural de la transmisión de la vida que se inicia con la concepción y que va a tener en el parto una de sus etapas más destacadas y trascendentes.

El que ustedes me hayan elegido para poder desarrollar este cometido me hace ser consciente de haber adquirido un serio compromiso científico y humanístico que espero poder desarrollar con el entusiasmo que esta institución merece. Dedicaré mi esfuerzo personal a incrementar sus nobles fines y a potenciar su influencia social con el legado más valioso que tengo y que pongo a disposición de esta Academia: junto al afán de superación, la entrega incondicional y el acercamiento afectivo personal, que viaja siempre en la substanciosa y noble maleta de la amistad, del respeto y del entendimiento.

En este tan emotivo momento, quisiera tener presente, en primer lugar, a toda mi familia. Un recuerdo profundo y cariñoso para mis padres y mi hermana que me dieron lo que no tenían. A Pilar mi mujer y a nuestras dos hijas Alejandra y Pilar. Para ellas, el reconocimiento y el agradecimiento por lo que son, por lo que han hecho y por haber sido las culpables de los momentos más felices y entrañables de mi existencia. Me acompañaron y me ayudaron a transitar con amor y sensatez por el camino de la profesión y por el de la vida que es como decir, por el de la ciencia y el de la conciencia. Os agradezco vuestra infinita paciencia, vuestras opiniones y hasta vuestros elocuentes silencios, esos con los que seguramente tratábais de compensar los involuntarios y constantes desvíos que de la vida familiar acarrea, una constante y perseverante, actividad profesional. Os agradezco todo esto y os pido disculpas por estas ausencias y por el tiempo robado en escribir, viajar y hacer tantas y tantas diapositivas. Espero y deseo que los nietos que ahora tenemos y que son un verdadero regalo, no tengan que reprocharme el mismo pecado.

Permítanme igualmente, un recuerdo cabal y de sincero reconocimiento a aquellas personas que providencialmente aparecieron en mi carrera profesional y que contribuyeron a descubrir y forjar mi vocación médica primero, y mi dedicación a la Obstetricia después. Me refiero al Profesor Usandizaga, mi querido y admirado Maestro que me transmitió el amor por la especialidad, la rigurosidad científica y el ánimo siempre dispuesto y abierto para quien lo necesita. Al Profesor Pedro de la Fuente, compañero y amigo entrañable con quien descubrí y compartí la ilusión por la fisiopatología y por el comportamiento fetal durante el parto, lo que nos llevó sin duda a la búsqueda del criterio obstétrico más apropiado y razonable.

Recordar al Dr Antonio Hernández Alcántara, Dr. Francisco Javier Martínez Pérez Mendaña, Dr. Enrique Iglesias y al Dr. Francisco Herrero de Lucas, tras muchos años de compañía, llenos de responsabilidades y de proyectos, pero también de amistad, de comprensión de respeto y de apoyo mutuos. A los doctores Javier Santisteban, Eduardo Cabrillo, Fernando Magdaleno, Marta Sancha, Sara López Magallón y tantos otros, por compartir momentos inolvidables en las cercanías de los quirófanos y de los paritorios, donde siempre conté con su benevolencia y ayuda.

A los doctores F.Oñorbe, J. Ordás, JM. Inocente y JL. Hernández, que además de compañeros, han sido y siguen siendo los amigos más entrañables, los viejos amigos de los que nunca me he separado y a los que les tengo ese especial cariño y afecto que nace de los momentos gratos y menos gratos por los que discurre y se labra a diario la vida.

Recordar también a todos los compañeros y amigos de la Maternidad de La Paz que en estos ya largos años, no me atrevo a decir cuántos, me han acompañado y ayudado mientras forjábamos juntos el ilusionante y desafiante proyecto de ser obstetras.

En estos últimos meses, miércoles a miércoles, he ido tomado conciencia de la nueva y enriquecedora perspectiva que esta Real Academia ha abierto en mi vida. Un nuevo destino y un inmejorable camino para transitar y viajar, en tan buena compañía, estos postreros años de transición, entre la jubilación que ya se dibuja en lontananza y la madurez escéptica y fecunda que emana del enjuiciamiento crítico de lo ya vivido.

Espero y deseo que el futuro no me llegue a pasar factura de tantas promesas y sea benévolo y tolerante con lo dicho y con lo que me queda por hacer. El entusiasmo, la voluntad y la disponibilidad que en este momento pongo a su disposición, me habrán de servir para enraizar mis aspiraciones académicas y llenar de contenido humanístico esas siempre amenazantes lagunas creativas que a todos nos acechan cuando el viaje se alarga y el interés científico amaina. Será un tiempo extra en el que podré canalizar nuevas inquietudes y perspectivas con las que alimentar y mantener mi propia autoestima.

1. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LA ASISTENCIA OBSTÉTRICA

Es bien sabido que la historia de la Obstetricia, con sus múltiples connotaciones antropológicas y sociales, ha corrido siempre paralela a la historia de la Medicina y a la historia misma de la humanidad, habiendo constituido un cuerpo de doctrina cuyo legado científico y humano nos ha permitido conocer algo más sobre nuestros propios orígenes y enriquecer, sin duda, nuestro patrimonio cultural. Pensé así que mi legado profesional, aún liviano, podría contribuir con la aquiescencia y beneplácito de todos ustedes y dentro del marco incomparable de esta docta Institución, a la difusión de esta parcela del saber médico que contempla la fecha y las circunstancias que rodearon nuestro propio nacimiento.

No podemos referirnos a todos y cada uno de los múltiples aspectos clínico-asistenciales que comporta y rodea al nacimiento. No podrían tener cabida en estas páginas. Nos concretaremos a los más señalados y a los más controvertidos. Aquellos que, a lo largo de la historia, han ido forjando los pilares más sólidos de la Obstetricia como especialidad atenta y comprometida con la salud de las madres y con la de sus hijos.

1. Cuando la asistencia al parto comportaba dolor y una muy alta mortalidad materna.

Desde los más remotos orígenes de la humanidad, las páginas históricas que describen los acontecimientos relacionados con el parto hacen especial hincapié en el sufrimiento del mismo (dolor) y en la comprometida supervivencia de la gestante (mortalidad). Resulta obligado referirse a ellos, aunque sea someramente y analizar su evolución a través de los siglos. En cuanto al dolor, de su justificación primero y de los muchos intentos por aliviarlo después, la historia nos ofrece múltiples referencias.

Aliviar el dolor era cosa de dioses. Allá por el siglo VI a.C., el dolor y la enfermedad eran aceptados como algo natural. Se insistía desde las enseñanzas de Hipócrates en que no había por qué combatirlo, que había que ayudar a la naturaleza antes que obstaculizarla con intervenciones analgésicas tan drásticas y lesivas.

En la Edad Media la actitud ante la enfermedad y el dolor hacia imposible la aplicación de drogas analgésicas aunque ya se sabía que el frío lo aliviaba y que la mandrágora tenía un franco efecto narcótico. Paracelso en el siglo XVI, había descubierto el laúdano, extracto líquido del opio, que aplicaba en un paño que denominaba “esponja somnífica” para algunas intervenciones. Con el descubrimiento de América llegó la coca, arbusto de la familia de las eritroxiláceas desde Perú y Bolivia, y su principio activo la cocaína que empezó a ser empleada en medicina, aunque tímidamente ya que se mantenía el principio de que soportar el dolor era una forma de superación espiritual.

De todas formas, poco a poco comienzan a despuntar los analgésicos. En el siglo XVIII y principios del XIX, irrumpe con fuerza, principalmente en Inglaterra, el óxido nitroso o gas hilarante, también llamado gas de la risa, como anestésico potente que se empleaba, incluido el parto, para muchos menesteres. Por esta misma época, a medida que va calando la idea de que el sufrimiento puede y debe atenuarse, van apareciendo remedios contra el dolor como la analgesia hipnótica, la morfina y el éter.

A mediados del siglo XIX se extiende el debate sobre el “parirás con dolor” del Antiguo Testamento, que poco a poco va cediendo paso al parto analgésico, menos natural pero mucho más tolerable. Por el año 1847, el obstetra británico Simpson emplea el cloroformo en el paritorio. Él mismo se lo administró en su pañuelo a la reina Victoria en el parto de su hijo Leopoldo. El éxito fue tan espectacular que la misma parturienta se expresó así *“ese bendito cloroformo fue calmante, tranquilizante y tremendamente agradable”*. Pero como siempre pasa en Medicina, los avances científicos no siempre se establecen de forma definitiva y hubo épocas de franco retroceso en el empleo de la analgesia que algunos justificaban achacándole demasiadas complicaciones. Hasta el propio Halsted, gran cirujano del siglo XX, llegó a convertirse en drogadicto de tanto emplear y emplearse a la cocaína. Adicción que pudo superar más tarde no sin pocas dificultades. (Cortés Laiño) (1).

Así, poco a poco, fue desmantelándose la creencia de que el dolor había que soportarlo y de que el proceso que lo generaba, el parto en nuestro caso, era tan natural que había que dejarlo de combatir. La

historia obstétrica de la analgesia corre pareja con otros procederes y procedimientos asistenciales como son: la utilización del fórceps, el empleo de la oxitocina, la cesárea y el descubrimiento y empleo de los antibióticos y de las sulfamidas.

La Obstetricia quirúrgica se centraba preferentemente en la sinfisiotomía, las fetotomías y la extracción mecánica fetal mediante la utilización del **fórceps**. Curiosa y singular aventura la de este útil, ingenioso y eficaz instrumento extractor de la cabeza fetal, sobre cuya invención y utilización clínica, bien merecen dedicarle algunos párrafos de este discurso.

Aunque conocido y utilizado ya siglos antes de Cristo, se puede decir que nació a la práctica obstétrica a mediados del siglo XVI estando totalmente en manos de la familia Chamberlen, concretamente en las de William Chamberlen que en el año 1569 huyó con el instrumento de París a Southampton al estar perseguido por Catalina de Médicis. Cuenta la literatura que, en aquel entonces, salvó la vida de muchas parturientas al abreviar la duración del parto y facilitar la salida de la cabeza fetal. El invento y su forma de aplicarlo fueron celosamente guardados por la familia Chamberlen hasta obtener años más tarde, con su venta, un más que sustancioso beneficio económico. Dos de sus hijos, Peter el viejo y Peter el joven, heredan el control y los secretos del instrumento. En el año 1692 Hugo Chamberlen asiste el parto de la reina Enriqueta María, esposa del rey Carlos I. La asistencia masculina no era lo habitual. Tras comenzar en Inglaterra esta costumbre se fue difundiendo a Alemania, Austria y más tarde, a España.

A lo largo de los siglos XVII y XVIII su fama resolutive siguió creciendo y se fue introduciendo con razón en el siempre difícil arte obstétrico. A principios del siglo XIX hacia el año 1813 (2), se puede decir que, por fin, el instrumento se hizo público y su uso se generalizó por toda Europa. Atrás habían quedado las infructuosas y fallidas demostraciones prácticas a las que Mauriceau había sometido a Hugo Chamberlen cuando éste quiso venderle el instrumento con la atractiva etiqueta publicitaria de que hacia parir a cualquier mujer en menos de 8 minutos. Le propuso su aplicación en una parturienta cuyo parto estaba resultando difícil y tras tres horas de laboriosa intervención no logró

su propósito, muriendo primero el hijo y más tarde la propia mujer. Las publicaciones que recogen los pormenores clínicos de su aplicación se centraban en exclusividad en los beneficios y alivios maternos que proporcionaba.

En España, este novedoso, resolutivo y progresista instrumento comienza a difundirse sobre los primeros años del siglo XVIII durante el recién estrenado reinado de Felipe V por influencia francesa, sobre todo del rey Luis XIV, interesado y preocupado por la realidad obstétrica hispana con la falta de médicos parteros (Junceda Avelló) (3) y la eterna discusión sobre si debieran ser los médicos o las parteras quienes se debían encargar de estos menesteres. Madrid recibe al “accucher” doctor Julien Clement y la comadrona madame de La Salle (Tórrego) (4).

No puedo resistirme a contarles la historia singular y nada relevante de un parto en España allá por el año 1942, que habla por sí sola del ambiente obstétrico de aquel entonces. El parto a domicilio o “parto en casa” era el tipo de nacimiento más habitual por aquel entonces.

El pueblo en el que tuvo lugar era un humilde lugar castellano de esos de tierra áspera inmensa y llana, de vinos recios y gozosas viandas, de gentes calladas con pocas alegrías y demasiados infortunios que ni una buena cosecha ni un feliz nacimiento sacuden la rutina habitual. Al despuntar aquel día de mayo, la criatura decidió por fin llegar a este mundo y los dolores del parto fueron sucediéndose horas y horas estirando el día y prolongando la noche. El cansancio fue haciendo mella dentro y fuera de aquel improvisado paritorio. Sin demasiadas alternativas y sin saber siquiera si la solución era o no acertada, aconsejado por la improvisada comadrona, el padre que estaba a punto de serlo, por fin se decidió y cuando ya amanecía y los dolores seguían martilleando los oídos de toda la vecindad, recorrió 9 km en bicicleta buscando en la capital los auxilios de un partero que pusiera solución y cordura en aquel dormitorio.

Se le esperaba con ansiedad e ilusión por ser el primer vástago. Las contracciones seguían sin conseguir nada en efectivo. Apareció por fin el tan esperado doctor y aquel rapaz tan remiso en venir a este mundo,

fue por fin “presa” de un fórceps salvador que en pocos minutos estaba con los pies en la tierra, sobre aquella mesa alta y dura utilizada para mil menesteres, y sobre la que hicieron reposar a la parturienta para hacer más llevadero el trance.

Su llanto se hizo oír de repente, rompiendo por fin el tenso silencio acumulado y arrancando, en unos y otros, aquella sonrisa de alivio tan esperada. Sin embargo, dadas las circunstancias, a nadie le hubiera sorprendido que aquel alborozo no se hubiera producido. Ni una sola alusión al estado fetal, ni un solo gesto hacia su salud, aunque es posible que los latidos cardiacos de aquella criatura, alguna vez en tantas horas, hubieran sido auscultados. Mucho me temo que no. Así fue, como habrán podido adivinar, mi propio y arriesgado parto según me relataron en varias ocasiones algunos testigos presenciales. Bien se comprende que no pueda dar más detalles ¡Demasiado que pueda contarlo!

Así solía emplearse el fórceps en muchos hogares españoles de la época. El instrumento utilizado bien se entiende que había viajado en busca del cliente y no al revés como ocurre ahora. Tras muchos años de utilización ininterrumpida y muchas proezas, el instrumento ha entrado en una etapa de menor protagonismo y ha pasado a ser mirado, injustamente a nuestro entender, con respeto y con temor. La verdad es que no acaba de encontrar el acomodo debido y en la actualidad despierta intereses contrapuestos: **Temido** en ocasiones por las parturientas, **respetado** por los obstetras, **vapuleado** por los neonatólogos, **encausado** por los jueces y **recordado** y **querido** por los de siempre que no somos muchos.

Esta semblanza de un parto en Castilla en plena mitad del siglo XX, no difiere mucho del que describe Miguel Delibes en su obra *El Hereje* que, situado hacia la primera mitad del siglo XVI, tuvo lugar en una acomodada casa vallisoletana, si bien, con muy distinto final (5). Refiere el autor que horas después de su comienzo se presentan dificultades en el periodo de dilatación para las que el doctor Almenara que asiste y dirige el acontecimiento recomienda ruibarbo y agua de artemisa sin mucho éxito.

Más tarde aparecerán aún más serios problemas en el periodo expulsivo y el médico decide levantar a la parturienta de la cama y acomodarla en una novedosa silla de partos, que la familia conserva en el desván

desde que le fuera conseguida años atrás, como novedoso y original regalo de bodas, por un distinguido y rico amigo que la había adquirido en el extranjero donde ya estaba causando furor y de la que en España se desconocía su existencia.

Las dificultades naturales las originaba una situación transversa fetal con procidencia de brazo para la que no hubo otro remedio que intervenir, reponiéndolo hábilmente con las manos untadas con manteca y aceite de enebro. Acto seguido, y mediante una versión interna, el parto siguió su curso con una madre exhausta y un asustado y temeroso equipo obstétrico, naciendo por fin, un infante vivo, menudo y sietemesino, muy endeble y canijo pero que siguió adelante. La madre pagó un alto precio. Moriría días más tarde y, aunque el autor habla de “calenturas”, bien se puede entender que lo que había ocurrido era una consumada y sangrante rotura uterina sin remedio aparente por aquellos tiempos, a la que se pudo añadir seguramente la tan temida fiebre puerperal.

La mortalidad materna era por entonces el eje central sobre el que giraba la asistencia obstétrica en toda Europa y en todo el mundo. Son muchos los documentos históricos que tratan la gran tragedia de la muerte de la madre durante el parto. Fue bien conocida en la antigüedad la situación crítica y de desconsuelo que tuvo para Cicerón, ya mayor y en el ocaso de su vida, allá por el año 44 antes de Cristo, la muerte de su hija Tulia durante el parto, que se produjo de forma simultánea a la separación de su esposa Terencia. Los partos difíciles y la infección puerperal eran las dos complicaciones más temibles.

Hacia el año 1646, en el Hotel Dieu de París, hace su aparición la primera epidemia de fiebre puerperal con una muy alta mortalidad. En el año 1856, en la epidemia de Viena, fallecen el 16% de todas las puerperas. En París, en los primeros 10 días del mes de mayo de 1856, mueren 31 de las 32 pacientes que parieron en esas fechas. La historia de Semmelweis en la Viena del 1846 es de sobra conocida y representa el punto de partida de un gran logro médico y obstétrico que tiene su punto central en la asepsia y antisepsia.

En España la situación era muy similar e incluso peor. Relatan textualmente las hermanas Vidal Galache, grandes conocedoras del

mundillo materno-infantil madrileño de los siglos XVII y XVIII, en su libro "De princesas, señoras y otras clases de mujeres (6) refiriéndose a la España del Siglo XIX, que "la medicina de entonces ofrecía muy pocos remedios eficaces y que la mortalidad durante el parto y el puerperio era elevadísima. Ponen el ejemplo de M^a Isabel de Braganza, segunda esposa de Fernando VII que murió a los 21 años asistida por los facultativos de Palacio, que le practicaron una cesárea post-mortem. Esta operación estaba totalmente desacreditada por su alta mortalidad. Comentan igualmente que durante la Ilustración se fue extendiendo y perfeccionando el uso del fórceps y la sinfisiotomía, intervención quirúrgica destinada a ampliar el canal del parto y facilitar así el nacimiento cuando el compromiso obstétrico obedecía a una evidente desproporción entre el tamaño de la cabeza fetal y el de la pelvis materna.

La operación **cesárea** es otro hito histórico que merece la pena resaltar. Aunque desde la antigüedad se conociera su realización en mujeres que ya habían fallecido, en una mujer viva hay datos que confieren a Trautman y Gust en el año 1610, el privilegio de haber sido los primeros en hacerla. La muerte materna por hemorragia o por infección era la norma. En este caso concreto falleció a los 25 días del puerperio.

En París, entre el siglo XVII y XVIII, se hicieron 24 cesáreas no sobreviviendo ninguna mujer. Es hacia la mitad del siglo XIX, con las innovaciones propuestas por Säger y con la extirpación del útero, cuando empieza a notarse una leve disminución de la mortalidad. Se puede considerar que fue hacia el año 1880 cuando la **cesárea** irrumpe en la práctica diaria como una operación moderna aunque todavía por aquel entonces arrastrara una mortalidad materna de alrededor del 80%. Se hacía tan sólo un 0,5% de cesáreas y su indicación más legítima era la desproporción cefalo-pélvica. Willians por el año 1900 tenía una incidencia del 0,9% y recomendaba su realización en todos aquellos casos de manifiesta desproporción, lo mismo ocurría en Europa.

El parto seguía siendo considerado como un hecho natural pero peligroso. La fiebre puerperal seguía provocando una mortalidad materna de entre el 2 y el 8% de todos los partos. Es sólo hacia el año 1935, coincidiendo con la introducción de las sulfamidas cuando realmente se consigue detener esta desgraciada tendencia.

Años más tarde, entre 1968 y 1978, tanto en Europa como en los EEUU el número de cesáreas alcanzaría la cifra del 15,2%, es decir, se habían duplicado y hasta triplicado (Cyr) (7). En la actualidad estos índices se acercan al 30 % de todos los partos.

1.2. Sobre la muy poco relevante atención a la salud fetal

Muy pocas referencias históricas nos relatan la atención que a lo largo de los años se le prestaba al estado de la salud fetal durante el parto. Sabemos que ya en el mundo griego, tanto Hipócrates como Aristóteles, se interesaron sobremanera por las características anatómicas de los fetos de 7 y 8 meses, pero los conocimientos sobre su fisiología y comportamiento, eran realmente muy escasos.

Los datos bibliográficos anteriores al siglo XIX sobre la atención que debía prestársele al feto por parte de quien asistía y dirigía el parto son excepcionales. Corría su suerte emparejada indefectiblemente con la salud y bienestar de su madre. En 1818 el cirujano M. Mayor de Ginebra, descubre por auscultación los latidos fetales (Bumm, 1906) (8) y, a partir de este momento, comienza un tímido acercamiento al diagnóstico del feto normal y el feto amenazado. En 1821, J.A. Lejumeau de Kergaradec aplica por vez primera la auscultación en Obstetricia para controlar la respiración fetal durante el proceso del parto que, por otra parte, va quedando en manos de verdaderos especialistas. (M Usandizaga, 1973) (9).

La instauración de la auscultación fetal permitió un cierto grado de acercamiento al mundo interno fetal. A. Auvard (10), comadrón de los Hospitales de París en su Tratado Práctico de Partos de finales del siglo XIX (1891), comenta lo siguiente: “Durante la contracción uterina los latidos fetales se tornan débiles y lentos; si se nota irregularidad en el ritmo y en la intensidad cuando aquella ha terminado, entonces la asfixia del feto es indudable”.

Por el año 1850, se hace notar que muchos fetos mueren durante el parto y que este diagnóstico presenta, a veces, grandes dificultades. Igualmente se describe que en los que sobreviven tras superar un difícil y comprometido parto, se pueden observar signos de asfixia o

muerte aparente y se describe una asfixia ligera o azulada y una más grave, denominada asfixia pálida. También se pormenorizan múltiples maniobras encaminadas a la recuperación neonatal de “las criaturas débiles o enfermas”.

En el año 1876, el doctor P Cazeaux, académico y profesor de la Facultad de Medicina de París (11), recogía en su Tratado Teórico y Práctico de Obstetricia los informes de P. Dubois sobre los ruidos del corazón fetal, de cuya auscultación podía juzgarse “la integridad de la vida fetal”. “La debilidad, lentitud o irregularidad en las pulsaciones fetales motivaría la pronta terminación del parto”. El profesor Thompson de la Universidad de Nueva York (12) en el año 1884, al referirse a la conducta que debe seguirse en el parto normal, recomienda que en la palpación abdominal “deben observarse cuidadosamente los movimientos del feto. Si no se notan, es necesario recurrir a la auscultación para saber si vive aún”.

A principios del siglo XX (Stoeckel, 1924) (13), (Farabeuf, 1906) (14), advierten del “peligro y malestar fetal” cuando los tonos cardiacos se hacen más lentos de forma persistente, sobre todo si su frecuencia baja de 100 por minuto y recomienda una cuidadosa auscultación en aquellos casos en que se objetive la presencia de meconio que achaca a “una intoxicación del feto por el ácido carbónico y a un deficiente aporte de oxígeno”. Bien se entiende que, también en España, la mortalidad fetal era muy alta, al igual que la mortalidad infantil, sobre la que pesaban además, las malas condiciones higiénicas rurales y urbanas. A mediados del siglo XIX la mortalidad infantil en Madrid llegaba hasta el 20% de todos los nacidos. (Vidal Galache, 1995) (15).

Tiene que ser ya a mediados del siglo XX cuando a raíz de los estudios de Hon, Caldeyro-Barcia, Kubli y Saling, se introducen en la práctica otros medios de diagnóstico fetal como la cardiotocografía y el análisis bioquímico de la presión parcial de oxígeno y del equilibrio ácido-base fetal (EAB). Con ellos se inicia una era tremendamente eficaz, para la salud materna y fetal, con la que se establecen las bases de una nueva actitud obstétrica. Se comienzan a identificar con aparatos electrónicos las situaciones de hipoxia fetal durante el parto.

Es la era de la monitorización física y bioquímica fetal. El impacto que

esta nueva forma de controlar y dirigir el parto, va a tener en la reducción de la mortalidad y morbilidad perinatales, va a ser espectacular, aunque otros importantes avances de la Medicina colaborarán también en estos logros. En Europa, en la segunda mitad del siglo XX, las tasas de Mortalidad Materna (MM) relacionadas con el parto han ido experimentado progresivamente un descenso espectacular hasta situarse en la actualidad, alrededor de 1 muerte por cada 10.000 nacidos vivos. (Main) (16).

Algo similar ocurre con la Mortalidad Perinatal (MP) (Saugstad, 2010) (17), en todos los países europeos y también en España, donde las tasas anuales han ido descendiendo, año tras año, hasta situarse en el 2010 en una cifra realmente impensable hace décadas y que se sitúa en un 4 por mil nacidos de más de 1000 g y en un 7 por mil cuando se tienen en cuenta todos los niños con un peso al nacer de 500 g en adelante.

Cifras similares se han recogido en la Comunidad de Madrid, todos sus destacados hospitales publican una MP inferior al 4 por 1000 nacidos vivos. Un simple análisis de estos datos gratificantes, hace pensar que no se han conseguido de manera fortuita sino aunando y sumando esfuerzos múltiples como la aplicación sistemática de los mejores avances tecnológicos, la planificación y disponibilidad de una red hospitalaria pública de gran calado social y científico y el esfuerzo continuo de obstetras, matronas, auxiliares y otros colectivos profesionales obstétricos y pediátricos que creyeron en un mismo objetivo (mejorar la calidad) aportando lo mejor de sí mismos.

Sorprende de todas formas que así como la MM y la MP son parámetros bien conocidos, no lo son tanto las cifras relacionadas con la morbilidad de los recién nacidos (RN) y mucho menos aún, de la denominada Morbilidad neurológica. No se prodigan estas cifras y no son, por lo tanto, bien conocidas.

A nadie se le escapa que el parto, ese obligado e ineludible viaje de llegada a este mundo, que todos hemos de hacer y que nunca programamos, es realmente un acontecimiento muy significativo y trascendente a nivel personal, familiar y como veremos más tarde, con indudable repercusión social. Expondremos en ésta nuestra historia,

los avatares, riesgos y demás circunstancias, a los que madre e hijo, principales protagonistas, se van a tener que enfrentar a lo largo del obligado viaje de llegada a este mundo.

Viaje de corto recorrido, de duración irregular, de imprevisible evolución y, a veces, no exento de riesgos. Se le achaca al ya mencionado obstetra Chamberlen en el siglo XVIII esta certera frase “Los 12 cm que separan al feto del claustro materno al mundo exterior es el viaje mas peligroso y difícil que todos hemos hecho en nuestra vida”. La lectura pormenorizada de las páginas históricas más significativas de la asistencia obstétrica nos revela un hecho incontrovertible, la poca atención que se le prestaba antiguamente al estado fetal a lo largo del parto. El feto, testigo pasivo y callado de tan insigne acontecimiento, permanecía siempre en una segunda línea.

La mayoría de los partos suelen tener, afortunadamente, un final feliz. La estampa habitual no deja lugar a dudas. Una madre fatigada pero radiante tiene a su lado un bebé hermoso y sano cuyo ruidoso y espontáneo llanto colma y compensa todos los sinsabores e incertidumbres que se generaron a lo largo de tan prolongada espera. Pero no siempre suceden así las cosas y, en ocasiones, el esfuerzo materno y la excursión fetal se ven envueltos en dificultades añadidas e inesperadas que generan un resultado distinto al esperado y bien distante de las expectativas previstas.

Decía nuestro compatriota valenciano Dr. Campá (18) a finales del último tercio del siglo XIX que, “nada hay más sujeto a variaciones, más caprichoso y engañoso que el parto, el que empezó con los mejores auspicios se hace repentinamente dificultoso” y con grandes peligros para el feto.

La literatura nos recuerda a diario que hay niños, no muchos afortunadamente, que presentan desde que nacen un espectro de anomalías y trastornos neurológicos motores sensitivos y cognitivos que minusvaloran su desarrollo y lastran su futuro con repercusiones mediatas e inmediatas de gran calado personal, familiar y social. Se estima que entre un 1,5 y un 2 por mil nacidos vivos presentan al nacer síntomas clínicos compatibles con alteraciones neurológicas

cuyo origen, aún en muchos casos incierto, se estima que puede estar relacionado con el parto.

La patología más seria y preocupante, sin duda, es la Encefalopatía Neonatal (EN), grave problema sanitario de gran alcance social a la que dedicaremos la mayor parte de nuestro discurso con la sincera intención de poder contribuir, en la medida de lo posible, a mitigar su impacto.

Me he decidido por este tema por razones varias. Siguen naciendo a diario niños con este tipo de problemas. No son muchos, pero suponen una carga difícil de aceptar. Visto desde una perspectiva científica, el tema podía ser atenuado, aplicando innovaciones tecnológicas tendentes a ampliar los márgenes de seguridad en los que se desenvuelven los acontecimientos del parto. La sociedad en la que vivimos, en constante proceso de cambio, nos demanda nuevos retos asistenciales como éste que ahora tratamos y que se centra en la prevención de los riesgos neurológicos que acechan al feto durante el parto. Estamos convencidos de que todo esfuerzo dirigido hacia estos objetivos no será en balde. La morbilidad neurológica neonatal tiene un atractivo clínico e investigador irrenunciable.

Queda una última razón. La influencia del parto, la de su dirección y asistencia, en el desarrollo neurológico, es el tema que con más asiduidad me ha acompañado a lo largo de mi ya prolongada carrera profesional y el que ha marcado, en gran medida, mi trayectoria científica. Algo debió de tener que ver también en esta elección, la influencia de la lectura de las memorias de Don Pío Baroja, escritas en el ocaso de su vida y que las denominó con el sugerente nombre de “Desde la última vuelta del camino” (19). Nuestra historia se sitúa al otro extremo, no es la del final, es la del principio, la del nacimiento, el cómo y de qué manera transcurrió la primera vuelta del camino con el que se inició nuestra vida.

De esta forma, los partos difíciles y sus repercusiones neurológicas neonatales, constituyen el punto central de esta exposición. Entendemos que la Obstetricia no debe concretarse al estudio pormenorizado y preciso de la Fisiología y Fisiopatología del embarazo y del parto, y que ha de tener en cuenta también, el modo en el que el proceso reproductor afecta a los individuos y a la sociedad.

De la aventura de nacer, de la que nunca tuvimos conciencia, solemos desconocer casi todo, desde su inicio y programación, hasta sus más mínimos pormenores. Repasaremos todo aquello que tuvo lugar, para bien o para mal, en aquel preciso lugar y en aquel preciso día.

Seguramente conscientes de la trascendencia de este tema, la Dirección General de Salud Pública y Alimentación de la Comunidad de Madrid en el informe del año 2007 destaca este slogan que resume el objetivo que se ha fijado para el futuro, **“iniciar la vida con buena salud”**. De esta manera se establece que “Para el año 2020, todos los recién nacidos, los lactantes y los niños de edad preescolar de la región, deberán tener mayor nivel de salud, garantizando un comienzo sano de la vida”. En esta línea discurren los puntos más sobresalientes sobre los que va a versar este discurso.

2. COMPORTAMIENTO FETAL DURANTE EL PARTO

En la segunda mitad del siglo XX comienza a desarrollarse una interesante parcela de la Obstetricia que se conoce con el nombre de Medicina Materno-Fetal. Son muchos los conocimientos que avalan su desarrollo; fundamentalmente los relacionados con la fisiología y fisiopatología fetal, la función placentaria y la detección clínica del estado fetal por medio de la cardiocografía y del estudio del equilibrio ácido-base en la sangre capilar del cuero cabelludo fetal. Esta nueva filosofía realza la importancia de la salud y comportamiento intrauterino y, por primera vez, el feto comienza a adquirir un protagonismo inusitado. El “feto como paciente” este es el término de nuevo cuño con el que se inicia una espléndida y provechosa etapa asistencial de la que se han visto beneficiadas no pocas familias.

2.1. El Feto normal

La **“salud”** o **“bienestar fetal”** es el resultado de un perfecto intercambio gaseoso y energético a nivel del espacio intervelloso placentario. Es un estado vital mal definido en el que se incluyen diversos parámetros clínicos, físicos y bioquímicos entre los que destacan estos dos, un ritmo cardiaco entre 120 y 160 latidos por minuto y una adecuada oxigenación tisular que se expresa midiendo la presión parcial de

oxígeno, el pH tisular y otros parámetros del EAB, como el déficit de bases y el bicarbonato.

El pH tisular fetal antes del parto y/o el determinado en la sangre del cordón umbilical tras el mismo, son los más utilizados representativos y fiables. Valores superiores a 7,30 a lo largo del parto presuponen normalidad y una correcta homeostasis. La intimidad bioquímica precisa de un equilibrio iónico para que se desarrollen con normalidad los procesos celulares en los que se enmarca la vida. Todo lo contrario encierra el concepto denominado “pérdida del bienestar fetal” (PBF), término que hace referencia como veremos más tarde, a la presencia de **asfixia, hipoxemia, hipoxia y acidosis**.

Las variaciones del EAB de la sangre se expresan en términos de concentración de iones hidrógeno. La importancia que este ión, cargado positivamente, tiene en las reacciones sanguíneas, fue puesto de manifiesto por Arrhenius en 1887 cuando describió su célebre teoría de la “disociación de sustancias ácidas y básicas” a las que hizo responsables de los fenómenos de acidez que acompañan siempre al deterioro de la vida.

Siggard Andersen (20) señala que fue Sorensen en 1912 quien resumió la actividad y concentración del ión hidrógeno al introducir el término pH que, con el significado literal de “**potencia de hidrogeniones**” fue definido como el logaritmo decimal negativo de la actividad de los iones H.

De la utilidad de este parámetro como índice biológico preciso y constante da idea el hecho de que la vida del ser humano adulto se desarrolla habitualmente en unos límites de pH muy estrechos (entre 7,35 y 7,45) y que los valores de 7,0 y 7,80 constituyen los límites tolerables para la existencia. Sobre pasados éstos, aparece una pérdida de conciencia entrando en un estado de muerte aparente.

La homeostasis fetal, como la de todos los sistemas vivos, requiere del mantenimiento constante tanto de la presión osmótica como de la concentración de hidrogeniones. La placenta (pulmón y aparato digestivo fetal por excelencia), constituye el centro rector de los intercambios gaseosos (oxígeno y carbónico) y energéticos (glucosa

preferentemente) entre madre e hijo sobre los que descansa la vida fetal. La correcta actividad de este órgano multifuncional es la base de la salud del feto antes del parto y durante el mismo. De ahí la importancia clínica del binomio **pH > 7.30 = buena salud fetal**.

De todos los parámetros del EAB fetal, los más destacados por su empleo y utilización práctica en la clínica diaria, en el paritorio concretamente, son el pH, la presión parcial de CO₂ y el déficit de base. El pH materno a lo largo de toda la dilatación cervical, es superior al fetal y se sitúa por encima de 7,40 para descender a 7,38 al final en pleno periodo expulsivo. Así pues, durante el parto se desarrolla una muy ligera **acidosis metabólica materna** tanto más intensa cuanto más largo es el parto.

El pH tisular del feto normal (cuero cabelludo) es más ácido, al comienzo del parto está en 7,34, es decir, 0,10 U por debajo del materno (7,44). Suele mantenerse estable durante que la dilatación se acerca a los 5 cm. A partir de este momento y hasta el momento del parto se observa una progresiva disminución (7,29) que alcanza su máximo (7,25- 7,27) en los valores correspondientes a la arteria umbilical (González González) (21).

Con estos datos debemos considerar que una cifra de pH fetal superior a 7,25-7,30 en cualquier momento del parto se relaciona con una buena homeostasis y, por tanto, con un buen estado de salud. Cuando por el motivo que sea el pH se sitúa por debajo de estas cifras hablamos de acidosis. Su intensidad es tanto mayor cuanto más bajo sea el valor del pH. Por debajo de 7,10 se habla de acidosis muy grave.

Al revés de lo que ocurre con el pH, los valores fetales del parámetro pCO₂ superan a los maternos en 5 mmHg, diferencia que se mantiene durante todo el parto de forma constante. En la expulsión y en relación con una hiperventilación materna, bajan los valores maternos y se incrementa la diferencia. Valores medios fetales de 34 mmHg al comienzo de la dilatación y de 38 mmHg cuando la presentación distiende el periné, suelen ser habituales y se corresponden respectivamente a los 30 y 28 mmHg encontrados en el comportamiento materno.

En cuanto al déficit de bases, los valores fetales (-5/-6 mEq/l) son superiores a los maternos (-4 mEq/l) a lo largo de todo el parto. Al final

de la dilatación y comienzo del periodo expulsivo se alcanzan valores de -7 mEq/l en el comportamiento fetal y de -5 mEq/l en el materno. En el cordón umbilical son aún más acidosis (-7 mEq/l).

Por lo que se refiere al bicarbonato Standard, son muy escasas las diferencias que separan los valores plasmáticos maternos de los fetales. La curva materna está centrada en valores medios de 21-22 mEq/l y la fetal en 19-20 mEq/l. Esta mínima diferencia se mantiene a lo largo de todo el parto con una pequeña caída fetal en el período expulsivo.

Así pues, el feto normal tiene un pH más ácido que el adulto y desarrolla a lo largo del parto un ligero grado de asfixia con un estado bioquímico que tildamos de “acidosis fisiológica” que ocurre como fenómeno normal en todos los tipos de partos y que no tiene ninguna repercusión clínica.

2.2. Acidosis fetal intrauterina (AFI)

En la clínica se emplea el término pérdida del bienestar fetal (PBF) para referirse a un precario estado de salud caracterizado por la presencia de hipoxia, asfixia y acidosis. También se utiliza el término “**asfixia perinatal**”.

El término **asfixia** define un estado o proceso reactivo fetal ocasionado por una falta de oxígeno y un exceso de anhídrido carbónico que, cuando persiste, dará lugar a hipoxemia, hipercapnia y acidemia-acidosis. La definición precisa de estos términos es la siguiente:

Acidemia: Aumento de los iones H en sangre.

Acidosis. Es una acidemia reactiva y se define como el aumento de hidrogeniones a nivel tisular.

Hipoxemia: Disminución del contenido de oxígeno en sangre.

Hipoxia: Disminución del contenido de oxígeno a nivel tisular.

Asfixia: Entendemos por tal la asociación de hipoxia y acidosis.

El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) y la Academia Americana de Pediatría (AAP) (22,23) hablan de **asfixia perinatal** cuando se asocian básicamente estos cuatro puntos: pH en la arteria umbilical menor de 7.0, test de Apgar a los 5 minutos de vida entre 0 y 3 puntos, encefalopatía de comienzo temprano y fallo multiorgánico. La acidosis patológica (pH en sangre de la arteria umbilical menor de 7.0 ocurre en alrededor del 1% de todos los partos (0,26-1,3%).

Desde un punto de vista obstétrico estos hallazgos suelen ir siempre precedidos por una AFI más o menos grave. Este proceso constituía el punto central del antiguo término “Sufrimiento fetal” que ha quedado definitivamente reemplazado, por sus connotaciones peyorativas, por el ya mencionado “Pérdida del Bienestar Fetal”(PBF) que es el que se emplea mayoritariamente en la actualidad.

El proceso asfíctico perinatal se suele desencadenar durante el periodo de la dilatación o durante el expulsivo. Low (24, 25, 26) habla de asfixia fetal grave cuando se detecta una acidosis metabólica en la arteria umbilical (AU) con un pH menor de 7.0 y un déficit de base superior a los 12 mmol/L,) circunstancia que según el autor, puede aparecer aproximadamente en un 2-4 % de todos los partos. En el año 2010 en la Maternidad de la Paz de Madrid y sobre un total de 6.652 partos, nacieron un total de 38 niños con acidosis grave (pH menor de 7.0 en la sangre del cordón umbilical (5,7 por cada mil partos).

Esta situación crítica para el feto, suele ir precedida de una serie de “avisos clínicos” o “eventos centinela” (meconio, alteraciones notables de la FCF y pH acidótico) que nos ponen en alerta y que hay que interpretar como una seria amenaza para la salud e integridad fetal. Suele tratarse de un proceso de origen multifactorial y expresión variable con características semiológicas muy peculiares, desde un proceso ligero, momentáneo, intrascendente y reversible (agudo) hasta configurar, otras veces, un trastorno muy serio y neurológicamente irreversible.

Las causas más frecuentes que pueden lastrar posteriormente el porvenir neurológico del RN son: La asfixia perinatal, el síndrome inflamatorio fetal y el trauma obstétrico. A veces ambos factores se suman, intensificando la morbilidad y complicaciones. En ausencia

de otra patología fetal (malformaciones, cromosomopatías y/o enfermedades metabólicas o hereditarias), la etiología más frecuente relacionada con la AFI y por lo tanto, con la PBF durante el parto se centra preferentemente en enfermedades maternas, hiperdinamias, alteraciones placentarias (insuficiencia, desprendimiento), patología uterina (roturas y dehiscencias) y patología del cordón umbilical (nudos y circulares). El denominado **síndrome inflamatorio fetal**, que a veces se desarrolla sobre procesos febriles maternos (corioamnionitis), es otra entidad clínica grave y emergente que puede acarrear complicaciones fetales bioquímicas primero y neurológicas después.

Durante el parto, las contracciones uterinas normales (fisiológicas) ocasionan, a intervalos regulares, periodos transitorios de déficit de oxígeno a nivel del espacio intervelloso que habitualmente son superadas con éxito durante las pausas intercontráctiles. Hiperdinamias espontáneas o provocadas por una inadecuada aplicación de oxitócicos (yatrogenia), pueden condicionar si persisten, una alteración de la homeostasis fetal (acidosis). Prolapsos de cordón, roturas uterinas, placenta previa y desprendimiento precoz de placenta son las causas más frecuentes que ponen en serio compromiso la vida fetal durante el parto.

En ocasiones se desconoce la causa y el mecanismo que causa la AFI, aunque su aparición se relaciona preferentemente con los embarazos de alto riesgo. Esto nos obliga y condiciona a mantener una constante atención y vigilancia de la salud fetal durante todo el parto y explica por qué algunas disfunciones neurológicas neonatales quedan muchas veces sin aclarar y sin poderlas prevenir. Según datos de los protocolos ACOG sobre la monitorización de la FCF durante el parto (27,28), hasta un 63% de todas las AFI son de origen desconocido.

2.3. Diagnóstico de la salud fetal durante el parto

2.3.1. Diagnóstico de la PBF mediante la monitorización de la FCF.

La cardiotocografía (CTG) es la técnica que registra de forma continua las variaciones de la FCF que son a su vez reflejo de la madurez del

sistema nervioso autónomo fetal y expresión de la salud y/o de la pérdida del bienestar fetal. El National Institute of Child Health and Human Development (NICHD) (29), en publicación emitida en el año 2008 clasifica en 4 categorías (I-IV) los registros cardiotocográficos durante el parto de acuerdo a su gravedad. La categoría I correspondería a los fetos con buen trazado y buena salud. Este método de monitorización es el más frecuentemente utilizado en la práctica diaria para el control fetal. (ACOG) (30,31).

La Escuela de Norwitz (32) distingue tres categorías de registros cardiotocográficos (RCTG): categoría I, **feto reactivo**; categoría II, trazado no claramente reactivo pero **tranquilizador** (reassuring); categoría III, no tranquilizador (nonreassuring).

Los registros de categoría II (no claramente reactivos), admiten tres denominaciones terminológicas en su interpretación: registro dudoso (suspicious), registro incierto, ambiguo o equívoco (equivocal) o bien registro indeterminado, impreciso e indefinido (indeterminate). Ponemos entre paréntesis los vocablos en inglés sobre los que hemos hecho la traducción al español. Este tipo de trazado es el más frecuente y lo presentan hasta el 60% de todos los fetos durante el parto. No es un trazado específico de hipoxia. Su asociación con un mal resultado perinatal sólo alcanza al 20% de todos ellos.

Los registros de categoría III, admiten dos grados de gravedad, el que nos provoca sólo inquietud respecto al pronóstico (nonreassuring) y el que evidencia o supone un signo de mal presagio o mal pronóstico (ominous).

En general, los registros cardiotocográficos tienen una **alta sensibilidad** (82-99%) para detectar la mala salud fetal pero muy **baja especificidad** (14-65%) con un valor predictivo positivo muy bajo (15-25%) (alto porcentaje de falsos positivos) y con un valor predictivo negativo muy alto (97-98%) (Dildy, 2005) (33). Como marcador de sospecha de daño cerebral, tienen una tasa de falsos positivos del 99,9%.

Debido a ese alto porcentaje de falsos positivos, el conocimiento real de la salud fetal ha de descansar sistemática y obligadamente en el estudio

complementario del equilibrio ácido-base de la sangre tisular del cuero cabelludo. Así podremos saber si la alteración de la FCF se asocia o no a una acidosis fetal intraparto (34). A lo largo del parto, en el registro continuo de la FCF, el tipo de trazado que más frecuentemente aparece es el denominado sospechoso indeterminado o equívoco (Categoría II), de la clasificación del National Institute of Child Health and Human Development y del ACOG (28). Hasta el 60% de los registros intraparto se pueden incluir en esta categoría. Sin embargo, dicen Norwitz y cols (32) que sólo un 20% de estos trazados se asocian a resultados perinatales adversos.

Así pues, la interpretación de los trazados de la FCF no es nada fácil ya que hay notables diferencias intraobservador y entreobservadores. La sensibilidad del método con respecto a la detección de acidosis fetal es muy alta, pero la especificidad es muy baja, lo que supone como ya hemos dicho, una alta proporción de falsos positivos (WHO, 1999) (35). Nos mostramos decididos partidarios de, ante este tipo de registros de dudosa interpretación y significado, la realización sistemática de una microtoma para la determinación de los diferentes parámetros del EAB y en base a ellos, adoptar la conducta obstétrica más conveniente. Este proceder es el recomendado por la mayor parte de los protocolos que se refieren al control fetal intraparto cuando hay alteraciones de la FCF (36, 37, 38,39).

Por lo que se refiere a los trazados de FCF de la categoría III, aquellos que por definición de las cuatro variables que se analizan (FCF basal, variabilidad, aceleraciones y desaceleraciones) por lo menos 2 son intranquilizadoras o bien 1 francamente patológica, recomendamos la misma conducta, la realización de una microtoma que se podría obviar cuando el pulso fetal fuese de una gravedad extrema en aras a procurar una extracción fetal inmediata. Este sería el caso de las frecuencias silentes, desaceleraciones tardías intensas y bradicardias de menos de 100 latidos por minuto.

2.3.2. Diagnóstico de la PBF con el equilibrio ácido-base fetal.

Se trata de un método complementario y adicional que tiene su razón de ser fundamental en el alto porcentaje de falsos positivos que tienen los

trazados de la FCF. Las determinaciones bioquímicas se acercan más al verdadero estado de salud del feto que los patrones de frecuencia. El equilibrio ácido-base es una variable más sensible y más estable en el tiempo que la FCF.

El estudio de la sangre fetal a través de las muestras sanguíneas obtenidas por microtoma fue introducido por Saling en el año 1962 (40). Se considera que esta sangre es similar a la que baña el resto de los tejidos fetales. Los valores del pH del cuero cabelludo fetal (pH capilar) son bastante estables, se sitúan entre los de la sangre arterial sistémica y los de la sangre venosa y son considerados como fieles y seguros indicadores de la homeostasis intrauterina. Beard (41) en 1967 demostraron que el pH de la sangre del cuero cabelludo fetal se relacionaba con el estado del feto al nacer evaluado clínicamente mediante el test de Apgar.

La determinación del EAB fetal tiene tres objetivos principales: disminuir el número de diagnósticos falsos positivos que, sobre la oxigenación fetal, conlleva la monitorización continua de la FCF, reducir el número de intervenciones quirúrgicas innecesarias y contribuir a un mejor y más óptimo resultado perinatal.

Esta prueba tiene sus ventajas e inconvenientes en los que no podemos ahora detenernos, pero sí queremos señalar que, aunque tiene una buena capacidad pronóstica, su permanencia en el tiempo no es muy prolongada. El pH es una variable relativamente estable, pero puede variar (mejorar o empeorar) en pocos minutos dependiendo de la intensidad y duración de la asfixia.

A pesar de las críticas que se le han hecho al estudio bioquímico fetal, nuestra escuela de la Paz fue uno de los primeros hospitales de España que introdujo este método diagnóstico en la dirección del parto, tras la constatación de la buena relación entre el tipo, la duración y la intensidad de la acidosis con el estado fetal.

La realización de un pH fetal intraparto la consideramos indicada cuando la auscultación de la FCF o la monitorización continua no son capaces de asegurar o confirmar la salud fetal. De todas formas, hay

autores Thacker (42), Perkins (43) que, a pesar de todo, no encuentran razones suficientes que justifiquen la monitorización continua y la microtoma fetal durante el parto. No hay un método perfecto. Hay que tener bien en cuenta el especial comportamiento fetal durante el parto para entender las imprecisiones y limitaciones de todos los métodos diagnósticos actuales disponibles.

Aunque el pH fetal se correlaciona bastante bien con el grado de oxigenación fetal hay algunos datos contradictorios: a) De todos los fetos que nacen con un test de Apgar menor de 7 a los 5 minutos, sólo un 20% tienen un pH menor de 7.10 en la AU. b) Sólo el 15 % de los fetos con un pH menor de 7.10 nacen con un test de Apgar menor de 7 a los 5 minutos. Además de estas “incongruencias” hay más problemas en lo que respecta a la monitorización bioquímica: hay cifras de pH consideradas como límites (pH entre 7.20 y 7.25) cuya interpretación y consecuente dirección obstétrica no está exenta de controversias. En general, la relación entre los valores del pH fetal y el estado clínico del RN es más fiable en los extremos de la escala (valores por encima de 7.30 o menores de 7.10) que en las cifras intermedias.

Es posible que algunas de estas limitaciones tengan que ver con las diferentes clases de acidosis. La Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología (SEGO) en su protocolo sobre la monitorización intraparto (31), distingue tres tipos de acidosis: **acidosis respiratoria** (pH menor de 7,25, $pCO_2 >$ de 60 mmHg y déficit de base normal), **acidosis metabólica** (pH menor de 7,25, pCO_2 entre 40 y 50 mmHg y déficit de bases mayor de -12 mEq/l) y **acidosis mixta** (pH menor de 7,25, pCO_2 mayor de 60 mmHg y déficit de bases mayor de 12 mEq/l. De todas ellas, la acidosis respiratoria es la que menos repercusiones neurológicas tiene sobre el recién nacido.

La mayor parte de las clínicas obstétricas modernas y bien dotadas ratifican el estado fetal con una microtoma, siempre que la cardiotocografía (CTG) presenta patrones anormales de la frecuencia cardíaca fetal (FCF). Se estima que un pH superior a 7.25 en cualquier momento del parto, se relaciona con una buena oxigenación y homeostasis y por tanto, no será necesaria ninguna medida terapéutica. Cuando el pH es inferior a 7.20 está indicada la extracción fetal de

forma inmediata y por la vía más aconsejable, de acuerdo con el grado de dilatación cervical y la altura de la presentación.

¿Qué hacer en los casos en que el pH se sitúa entre 7.20 y 7.25? Personalmente creo que en estos casos hay que buscar y adoptar la postura y vía que proporcione la “mayor seguridad neurológica” para el feto. Una espera de 30 minutos a una hora, con el fin de repetir el pH y obrar en consecuencia, tienen ahora menos cabida en nuestros protocolos que tratan de garantizar en todo momento la salud fetal. Ampliar los límites de seguridad en los valores extremos del pH creemos que siempre va a ser beneficioso para el feto.

Las demoras en la extracción sólo se justifican si el proceso etiológico puede revertir de alguna manera. A la hora de decidirse por una u otra postura obstétrica, hay que tener en cuenta el valor actual del pH actual y el que se estima puede descender en las horas que faltan para el nacimiento. La asociación acidosis-parto instrumental, empeora casi siempre el pronóstico feto-neonatal.

Es posible que la indicación de “una cesárea más y a tiempo” pueda contribuir a preservar al feto de no pocas complicaciones neurológicas. Esta actitud parece la más razonable en los momentos actuales presididos por una tasa de natalidad muy baja y una actitud obstétrica que busca constantemente la seguridad materno-fetal y por lo tanto, los mejores resultados perinatales.

Tenemos que hacer desaparecer muchos riesgos fetales relacionados con partos distócicos, en los que no tengamos un control seguro y fiable de la salud fetal. Debemos terminar definitivamente y con decisión con las prácticas obstétricas arriesgadas que contribuyen a empeorar el estado neurológico del neonato aún a riesgo de aumentar el número de cesáreas. El principio de autonomía del paciente está interviniendo también en este cambio de postura ante el parto difícil e incierto.

Para tratar de minimizar estas situaciones, otros métodos diagnósticos del estado de salud fetal intraparto se están introduciendo en la actualidad. Entre ellos la pulsioximetría (44, 45,46, 47,48) la técnica Doppler (Sato, 1999) (49) y más recientemente el análisis del espacio ST del electrocardiograma fetal (Amer-Wählin, 2001) (50). Todos

ellos tratan de compensar las limitaciones inherentes a los métodos tradicionales. Disponemos personalmente de poca experiencia en lo que respecta a su efectividad en la detección y prevención de la encefalopatía neonatal originada durante el parto. Posiblemente sean capaces de descifrar, poner en evidencia y complementar situaciones especiales desapercibidas para otros métodos diagnósticos.

Dado que la monitorización de la FCF es poco específica y la microtoma “puntual” que sólo traduce el estado fetal en un momento dado, (Stamm 1976) (51) desarrollaron una técnica consistente en la determinación “continua” (no intermitente) del pH tisular fetal a lo largo del parto. Diversas dificultades técnicas han impedido su utilización rutinaria en la práctica.

2.4. Respuesta fetal a la hipoxia

A nivel clínico, los episodios hipóxico-asfícticos que durante el parto se van instaurando e incidiendo desfavorablemente en la salud fetal, se desencadenan y ocurren de dos formas distintas en dependencia de la duración del factor causal. Las situaciones obstétricas graves como el desprendimiento precoz de la placenta, placenta previa, rotura uterina y prolapso o compresión del cordón umbilical, ocasionan una reducción “aguda”, inmediata, intensa y prolongada del flujo placentario, que lleva a una situación muy grave de la salud fetal, que se va deteriorando en cuestión de minutos y que requiere ser tratada y resuelta de forma inmediata. Pocas veces el cuadro hipóxico es reversible.

En otras circunstancias, como la insuficiencia placentaria, el deterioro es “crónico”, se desarrolla de forma solapada, que obedecen a períodos de hipoxia largos y no muy intensos, pero que ocasionan una acidosis fetal insidiosa y progresiva cuya repercusión neurológica es directamente proporcional a su intensidad y a su duración. A diferencia de la anterior, que no suele poder admitir posibilidad alguna de recuperación espontánea, esta acidosis puede conducirse y atenuarse, aunque no siempre, con diversas actitudes y conductas obstétricas.

El feto trata de defenderse de estas amenazas poniendo en marcha un complejo mecanismo defensivo. Cuando falla el aporte de oxígeno,

se instaure un mecanismo hemodinámico adaptativo que consiste en una redistribución vascular selectiva o *círculo de ahorro de oxígeno*, por el cual el feto selecciona el cerebro y el miocardio como lugares preferentes hacia los que dirige su deteriorada oxigenación, excluyendo simultáneamente otras áreas corporales como la piel y el territorio esplácnico, de mucha menos trascendencia vital.

De forma general, se admite hoy, que la alteración de la homeostasis conduce a la larga a una perturbación funcional y más tarde a la lesión y muerte celular (Caldeyro-Barcia) (52), (Méndez Mauer) (53). La caída del pH llega a afectar los sistemas enzimáticos y por tanto la producción de energía a nivel mitocondrial. Según la actividad energética de estas partículas intracelulares generadoras del ácido adenosin trifosfórico, se desarrolla bajo un determinado grado de acidez, sobrepasado el cual, se inhibe la liberación de energía. El pH de la mitocondria hepática de la rata (pH subcelular) es muy ácido (6,95), es decir, 0.5 U. más bajo que el existente en el interior de la célula (pH intracelular 7,0) que suele alcanzar, a su vez, la cifra de 7.0 cuando el pH extracelular se sitúa alrededor de 7.40. Cuanto más bajos sean estos valores más difícilmente se mantienen los procesos bioquímicos y más amenazada resulta la supervivencia. Algo similar debe ocurrir a nivel del feto humano.

Si la hipoxia se agrava y se prolonga, se van a producir una serie encadenada de cambios cardiacos y hemodinámicos con disminución del flujo sanguíneo y de la perfusión a nivel endotelial con afectación cerebral y multiorgánica. Las paredes vasculares reaccionan, tanto a los componentes sanguíneos del equilibrio ácido-base, como a las múltiples sustancias inhibitoras de la actividad eléctrica cerebral (Ball) (55). Entre los mediadores bioquímicos que minimizan la actividad cerebral y que suponen un mecanismo de resistencia ante la agresión hipóxica, cabe mencionar a sustancias como la adenosina, ácido gamma-aminobutírico y diversos opiáceos (Pourcyrous) (56).

El flujo sanguíneo cerebral tiene como misión procurar mantener una adecuada actividad metabólica neuronal. Se trata de una exigencia neurológica vital para el desarrollo posterior del sistema nervioso. El aporte constante y adecuado de glucosa y oxígeno resulta imprescindible

dado que la célula nerviosa es incapaz de almacenar energía en cualquier forma química.

En muchas ocasiones, llegamos tarde a mitigar y corregir todas estas alteraciones y el feto muere intraútero o en los primeros días después del parto. De ahí la gran trascendencia clínica que tiene, tanto el diagnóstico de la situación hipóxica como su adecuada prevención y tratamiento. Las autopsias y el diagnóstico por imagen, han permitido conocer el alcance anatomopatológico de las lesiones cerebrales de estos niños.

El daño del endotelio capilar debido a la isquemia, produce hemorragias exactamente igual a las observadas tras el cese brusco y completo de la circulación por el cordón umbilical. Las pequeñas hemorragias suelen acompañarse de edema y necrosis celular. Ya en el año 1960 Jacobson y Windle (57), describieron las lesiones celulares que se producían en los fetos rhesus muertos tras provocarles una grave asfixia intrauterina. Se localizaban preferentemente en el “colículo inferior” y estaban severamente lesionados los núcleos del auditivo, vestibular y tálamo. La pérdida neural era simétrica y bilateral, tanto en el córtex como en el hipocampo, cerebelo y médula espinal.

En los focos de isquemia aparecen círculos concéntricos crecientes de cerebro alterado y se origina tumefacción cerebral generalizada que sobre una bóveda craneal rígida hace aumentar la presión intracraneal. A medida que va aumentando ésta, va disminuyendo el caudal sanguíneo de todo el encéfalo. Esto ocurre sobre todo cuando la presión intracraneal alcanza el 50-60 % de presión arterial media. Estudios experimentales han podido demostrar la aparición de lesiones isquémicas tras el desencadenamiento de una hipotensión con caída del flujo cerebral desde 45.6 cc por 100 g de cerebro y minuto, hasta 31.5 cc/100 g/min.

Así pues, las lesiones anatómicas cerebrales (encefalopatía) son el punto central del trastorno y la causa final de déficits motores y sensoriales que padecen muchos niños que han “sufrido” de asfixia perinatal. Estas lesiones, según algunos trabajos clínicos realizados por nuestro grupo (González González) (21), Martínez Pérez Mendaña (58), están en relación directa con la intensidad, con el tipo y naturalmente con la

duración de la acidosis. Las lesiones parenquimatosas van acompañadas de tumefacción encefálica, aumento de la presión intersticial y parálisis vasomotora.

Potter en el año 1962 (59) describió también algunos otros efectos clínicos que aparecían en los niños que sobrevivían a la hipoxia intrauterina. Se referían a alteraciones en la locomoción y en la habilidad para aprender. Observó igualmente que su desarrollo mental y la coordinación de movimientos se relacionaban con el grado de hipoxia. Si era muy severa, el daño cerebral era muy intenso con ataxia, temblor, atetosis y parálisis espástica. Anatomopatológicamente el área de destrucción celular era muy intensa, lo que llamó “devastation necrosis”.

Perlman (60) enumeró y describió con precisión los diversos tipos de lesiones cerebrales en relación con los periodos intraparto de hipoxia y acidosis fetal. Estos los hallazgos más significativos:

Necrosis neuronal selectiva de los núcleos basales. Es la complicación más frecuente tras el episodio asfíctico. Resultan afectados el tálamo, núcleo caudado, putamen y globus pallidus, con un gran abanico de síntomas clínicos, desde convulsiones hasta dificultades para la succión y deglución y retardo mental.

Lesiones cerebrales parasagitales. Se trata de necrosis en la sustancia blanca que afectan bilateralmente a zonas corticales y subcorticales (zonas superiores, medias y posteriores de las convexidades cerebrales) muy sensibles a la disminución de la perfusión procedente de las ramas distales de los grandes vasos cerebrales. A nivel clínico estas lesiones se traducen en deficiencias motoras que afectan mas preferentemente a las extremidades superiores que a las inferiores, siendo la **cuadripleja espástica** el cuadro más significativo.

Leucomalacia periventricular. Necrosis de la sustancia blanca adyacente a los ventrículos laterales con afectación de fibras ópticas y acústicas, y motoras descendentes. Estas lesiones se responsabilizan de manifestaciones neurológicas del tipo de diplejia y cuadriplejia espásticas, alteraciones de la visión y déficits cognitivos.

Lesiones isquémicas focales y multifocales. Pueden estar afectadas células nerviosas de todo tipo y a múltiples niveles y zonas cerebrales. Se trata de lesiones primarias post-infarto que ocasionan a largo plazo, hemiplejías, cuadriplejía espástica y convulsiones.

Cuando la **asfixia es ligera** y momentánea, lo habitual es que sea superada sin dificultad y sin consecuencias, aunque es posible que pequeñas lesiones en el hipocampo puedan causar alteraciones motoras, de la memoria y del aprendizaje (Zola-Morgan) (61). Hay, sin embargo, opiniones contrarias, según (Handley-Derry) (62), la asfixia fetal intraparto de intensidad moderada o ligera, no siempre deja lesiones o secuelas permanentes en los niños de 4 a 8 años en lo que atañe a problemas de tipo motor y cognoscitivo. Estos autores no encontraron diferencias significativas entre fetos con acidosis ligera en el momento del parto y un grupo control.

Si el estado de **hipoxia-acidosis es grave** y duradero, sus efectos suelen ser devastadores. Si el niño sobrevive, los síntomas clínicos tienen su máxima expresividad en alteraciones físicas y psíquicas de muy variada intensidad, el daño cerebral, como veremos mas adelante, incluye ataxia, temblor, atetosis, parálisis espástica y convulsiones. Pueden añadirse otras incapacidades y limitaciones sutiles como dificultades para hablar, caminar, habilidad para aprender y relacionarse.

Cuando la presión intracraneal aumenta, pueden aparecer en el RN respiraciones irregulares y periodos de apnea que, en ocasiones, conducen a la muerte en el período neonatal inmediato. En casos menos dramáticos, la disminución focal del riego sanguíneo origina áreas de necrosis cerebral que con el paso del tiempo y por virtud de los fenómenos de reparación de gliosis, se convierten en áreas de ulegiria (zonas cicatriciales con pérdidas neuronales corticales y mielinización anómala). La extensión y la distribución de la ulegiria dependen patentemente del grado y lugar de la necrosis.

Según Menticoglou (63), tras una asfixia severa se pueden ver también en el neonato otras lesiones y afectaciones orgánicas como el **daño hepático** con alteraciones analíticas que incluyen transaminasas elevadas e incremento del tiempo de protrombina, **lesiones renales**

(creatinina elevada), **alteraciones hematológicas** (plaquetopenia) y **hemodinámicas** (episodios de hipotensión). Todas ellas englobadas en el ya denominado fallo multiorgánico neonatal.

No todas las alteraciones neurológicas tienen un origen hipóxico. Ya hemos dicho que de todos los fetos que desarrollan una acidosis antes de nacer, que se estima en el 2% de todos los partos tan sólo un 10-30 % desarrollarán mas tarde una lesión neurológica grave.

2.5. La encefalopatía neonatal (EN) y encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI)

El Código 656.31 de la CIE (Clasificación Internacional de Enfermedades) considera como acidóticos aquellos niños que nacen con un pH en sangre de cordón umbilical inferior a 7,00. En nuestro Servicio de Obstetricia de la Paz en el año 2010, sobre un total de 6.652 partos, nacieron 38 fetos con acidosis, lo que representa un 0,57 % de todos los partos, cifra tres veces inferior a la que se describe en la literatura. Nos parece que estos excelentes resultados, están en consonancia con la doble monitorización (física y bioquímica) que aplicamos en todos los partos de riesgo y en la que fundamentamos siempre la conducta obstétrica. Así hemos podido reducir, año tras año, el impacto neurológico de la hipoxia-acidosis, cuyos datos más significativos veremos mas adelante.

2.5.1. Definición y magnitud del problema.

El término encefalopatía neonatal (EN) se define como un síndrome clínico que aparece en los primeros días de vida y que se caracteriza por una alteración neurológica del recién nacido caracterizada por la presencia de signos y síntomas varios entre los que se incluyen: Dificultad en el inicio o mantenimiento de la respiración, disminución del tono muscular y reflejos, alteración del nivel de conciencia y, a menudo y en el peor de los casos, convulsiones y parálisis cerebral (PC).

Esta última afección supone un **trastorno motor no progresivo** que aparece en el neonato en los primeros días de vida, que afecta a la movilidad de las extremidades con espasticidad o parálisis muscular y

que se debe a una lesión de las neuronas motoras altas del cerebro. Fue el médico inglés William Little ya en el año 1862, quien describió la rigidez espástica de estos niños y estableció su relación etiológica con la asfixia durante el parto (64).

El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG, 2003) (65), define la PC como “aquella alteración del sistema nervioso central que incapacita para el control adecuado del movimiento y la postura, que se inicia en las primeras horas y días de vida y que no proviene de una enfermedad neurológica progresiva”. El término “daño cerebral”, más en desuso en la actualidad, hace referencia a un síndrome vago y mal definido en el que domina una sintomatología muy similar a la que presentan los neonatos que desarrollan una hemorragia cerebral (hipertonía, temblor y convulsiones) .

Aparte de las lesiones mencionadas, estos niños pueden presentar limitaciones y **trastornos psíquicos** de muy diversa profundidad. La Comisión Presidencial Americana para el estudio del Retardo Mental, identifica claramente el problema e incluye como tales, aquellos que presentan “un impedimento físico, psíquico, intelectual, social o de la personalidad que puede dificultar el crecimiento y desarrollo normales así como la capacidad para aprender”. La pesada carga social que suponen estas deficiencias neurológicas justifican plenamente los esfuerzos clínicos que faciliten su diagnóstico precoz y eviten las conductas obstétricas de riesgo.

En la actualidad se está contemplando igualmente que otras complicaciones neurológicas menos graves, pudieran también tener que ver, con un parto distócico. Serían trastornos mucho más sutiles e imprecisos, pero indudablemente de gran relevancia social. Se podrían incluir los niños que manifiestan claros e inequívocos signos de disfunciones neurobiológicas del tipo de “déficit de atención” y/o “hiperactividad” (inquietud motora) y hasta el “fracaso escolar” del que tanto se habla en la actualidad. Se piensa actualmente que la hiperactividad, impulsividad y problemas conductuales que acompañan y muestran muchos niños en la infancia pudiera tener que ver con el parto, aunque esta sospechosa interrelación, al menos por ahora, no haya podido ser suficientemente demostrada.

Hasta la deformidad cerebral y las deficiencias en la capacidad cognitiva y motora que a veces la acompañan, se han relacionado con el parto. El tema se centra en que hay evidencias en la relación forma del cerebro y la función mental y que la forma del cerebro se altera y modifica, casi siempre de forma transitoria, al paso por el canal del parto. Factores como la prolongación exagerada del parto y la utilización de instrumentos quirúrgicos, como el fórceps, para la extracción de la cabeza fetal, pudieran estar interrelacionados.

Ya antiguamente la frenología, disciplina pseudocientífica propuesta por su fundador Francis Joseph Gall (1758-1828), proponía que cada proceso mental se localiza en una parte concreta del cerebro y que forma influía en su funcionamiento. Eran principalmente la función verbal, la numérica y la espacial (componentes de la velocidad mental) las que más se relacionarían con la forma cerebral. Es evidente que estas consideraciones deben ser interpretadas como una pincelada atractiva y futurista que no tienen por ahora una sólida base científica (Martin-Loeches) (66).

¿Cuál es la incidencia de la EHI? Según Hankins (67) cada año se diagnostican en los EEUU aproximadamente 9000 niños con parálisis cerebral, de las cuales se estima que sobre un 25% derivan de un proceso hipóxico-isquémico cerebral durante el parto. Según Dildy (33), de esos 9000 casos, hasta 3000 podrían haberse evitado utilizando otro soporte diagnóstico (monitorización de la FCF) y conductual durante el parto.

Para Badawi (68), la incidencia de encefalopatía neonatal (EN) se estima en aproximadamente un 3,8 por mil nacidos a término y más concretamente, la de la encefalopatía hipóxico-isquémica, en un 1,9 por cada mil partos.

Para Perlman (60), las lesiones cerebrales persistentes y de gran relevancia se presentan en 1 por cada mil nacimientos. Jensen (69), publican los datos de Alemania señalando que en este país, con unos 700,000 partos al año, más de 1000 niños están afectados de daño cerebral (1.43 por mil nacidos). Nielsen (70), recogen para Dinamarca una incidencia superior al 2-3 por mil nacidos vivos. Para Roselló (71), en nuestro país la prevalencia de la parálisis cerebral es aproximadamente de un 2 por 1000 recién nacidos.

Según Kurinczuk (72) con datos publicados muy recientemente, en el año 2010, la EHI aparece en un 3 de cada 1000 RN vivos en los países desarrollados, con cifras mayores aun en países en vías de desarrollo. Lawn (73) por su parte, estima que la EHI se responsabilizaría igualmente de una alta mortalidad que él estima en aproximadamente un millón de niños.

Si estas cifras las extrapolamos a nuestro país, sobre un total de 400.000 mil partos, se pueden estimar en aproximadamente 800 los niños que nacen al año en España afectados de esta grave tara neurológica. En la Comunidad de Madrid con 70.000 partos de media anual, la cifra sobrepasaría los 110 niños por año.

Hay que señalar, no obstante, que a pesar de los muchos esfuerzos realizados, la incidencia de PC ha permanecido constante durante los últimos 30 años, convirtiéndose así en un grave problema perinatal que afecta tanto a obstetras como a pediatras y que requiere y justifica un continuo estudio clínico y de investigación que sea capaz de aminorar su impacto y prevenir su desarrollo. Nosotros creemos que aunque las cifras globales de PC en niños a término permanezcan estables, las de origen hipóxico dependientes del parto, han experimentado en España un descenso espectacular. Son los casos relacionados con la prematuridad los que no han descendido últimamente.

En cuanto a su etiología, hay unanimidad en aceptar que la encefalopatía feto-neonatal es un trastorno multifactorial que tiene su génesis en distintos momentos de la gestación. Así se considera que el 70% de los casos ocurre antes del parto, en un 20-25% durante el parto y en un 10% aproximadamente, en los primeros días de vida. Enfermedades y malformaciones cardíacas, pulmonares y cerebrales, junto a una extrema prematuridad, suelen ser las responsables de este último epígrafe.

Durante el embarazo, los factores más frecuentemente relacionados con la EN son: la prematuridad, las infecciones, las hemorragias cerebrales, el crecimiento intrauterino retardado y las enfermedades genéticas y metabólicas. Connor (74), amplían las causas etiológicas de las encefalopatías incluyendo: cromosomopatías, malformaciones cerebrales, trastornos enzimáticos y alteraciones del crecimiento.

Señalan también que hasta en un 25% de las encefalopatías y de los retardos mentales, no se encuentra una causa específica, entrando a formar parte de lo que llamamos “adversidad biológica”.

Para Nelson y Ellenberg (75), autores del Collaborative Perinatal Project en el que se siguieron a todos los niños nacidos de 54.000 partos hasta que tuvieron 7 años de edad, los factores relacionados con las EN fueron: Alteraciones genéticas, peso fetal menor de 2000 g, edad gestacional menor de 3 semanas e infecciones.

Por razones obvias nos interesa profundizar en ese 20-25% de EN de origen relacionado con el parto. Las dos **causas generales** que, a nuestro entender, se responsabilizan del daño cerebral fetal en fetos a término son: **La hipoxia- acidosis intraparto y el parto traumático**. De la primera, considerada como un episodio hipóxico-isquémico, derivará un tipo especial de EN que denominamos encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) de gran relevancia para los obstetras ya que la evolución del cuadro bioquímico (acidosis) al neurológico (encefalopatía) no ocurre siempre. Según Amiel-Tison (76), la asfixia y la acidosis no obligadamente conducen a un daño cerebral, sin atreverse a especificar cifras concretas, señalan que en muchos casos, tras la asfixia, sólo aparece un edema cerebral que tiende a desaparecer en los primeros días de vida, sin dejar secuelas posteriores.

Entre las causas mas específicas que durante el parto conducen a un episodio hipóxico-isquémico, las que se denominan “**eventos centinela**” incluimos las siguientes: Abruption placentae, rotura uterina, prolapsos de cordón, placenta previa, distocia de hombros, fiebre intraparto, la posición occipito-posterior persistente y las alteraciones graves de la frecuencia cardiaca fetal (Martínez Biarge) (77).

Tanto Nelson y Grether (78) como Nielsen (70), han encontrado relación entre problemas serios del cordón durante el parto y la parálisis cerebral. Este último grupo de investigadores analizando un total de 271 casos de recién nacidos con parálisis cerebral espástica en Dinamarca pudieron observar que otros factores como el parto prolongado (más de 20 h), la excesiva duración del periodo expulsivo (más de 3 h), la inducción del parto y la observación de la presencia de meconio en liquido amniótico,

también podían considerarse como marcadores de posibles estados de hipoxia durante el parto.

Para la escuela australiana de Badawi y cols (79), que han estudiado en profundidad el problema, refieren en una publicación de 1998, que las causas etiológicas intraparto más frecuentes de EN son: la fiebre materna (odds ratio 3,82), la posición occipito- posterior (odds ratio 4,29) y cualquier otro evento hipóxico agudo que se desarrolle o aparezca durante el mismo (odds ratio 4,44). Igualmente refieren que en el 69% de todos los niños afectados de una EN, había sospechas fundadas de que los factores etiológicos podían haber actuado con anterioridad al parto y que en el 75% de las EN de su casuística no había evidencias claras de episodios hipóxicos durante el parto. Señalan por último sólo un 2% de EN de causa desconocida.

Según el American Collage of Obstetricians and Gynecologists y la American Academy of Pediatrics (ACOG 2003), (23,65) la hipoxia intraparto es responsable de aproximadamente el 10% de todos los casos de encefalopatía neonatal. Para Norwitz (80) hasta un 15% de las parálisis cerebrales y del retardo mental tienen su origen en una EHI. Adamson (81) por su parte añade que la mayor parte de las EHI asientan en RN a término de más de 2500 g de peso.

Creemos que en cada caso de EHI se mezclan o impliquen dos componentes etiológicos básicos, uno **genético** (la mayoría de las veces desconocido) y otro **circunstancial o específico** (hipóxico o no hipóxico) en dependencia con el grado y duración del evento centinela que lo haya originado. En ocasiones, a estos dos factores básicos, se puede sumar alguno más como es la terminación instrumental del parto que lógicamente añade un riesgo mayor al porvenir neurológico del recién nacido.

De todo lo anterior se desprende que establecer la causa etiológica de la encefalopatía, no siempre es fácil. Para poder atribuir una EN a un proceso asfíctico intraparto y por tanto denominarla EHI, son necesarios estos cuatro criterios: una grave acidemia metabólica o mixta (pH menor de 7,00), en sangre del cordón umbilical, un test de Apgar menor de 3 a los 5 minutos, una clínica neurológica neonatal con convulsiones

o coma y una disfunción multiorgánica de los sistemas: cardiovascular, pulmonar, renal, digestivo y hematológico.

2.5.2. Patogenia de las lesiones cerebrales.

Las lesiones cerebrales del neonato tienen, además de un origen multifactorial (prematuridad, hipoxia, isquemia, acidosis, hipoglucemia e infecciones) y una muy diversa expresión y morbilidad clínica, una patogenia compleja y no suficientemente aclarada.

Recientemente se van conociendo, por lo menos en parte, algunos de los mecanismos patogénéticos que se desencadenan tras la hipoxia y acidosis. Los tres puntos centrales del proceso son bien conocidos. El fallo en el *metabolismo energético* que se produce tras la isquemia y la hipoxia, induce una *disminución de la síntesis proteica* a nivel citoplasmático, lo que a su vez determina, una muy alta vulnerabilidad de las zonas afectadas por la isquemia donde acontece, en mayor o menor grado, la *muerte neuronal*. El intervalo que media entre la hipoxia y estas lesiones celulares no se conoce bien, pero se estima que ocurren en un plazo de tiempo de aproximadamente 6 h desde se produce la disminución del flujo sanguíneo.

Estudios cerebrales llevados a cabo con microscopia electrónica, han puesto de manifiesto algunas novedades al respecto. Como es bien sabido, en ausencia de déficits de oxigenación, la *síntesis proteica* tiene lugar en el citoplasma, aunque es controlada desde el núcleo mediante el envío de mensajeros moleculares (ARN mensajero) que se han sintetizado con arreglo a las instrucciones contenidas en el ADN. En el núcleo celular y más concretamente en el nucléolo, se producen unos pequeños gránulos que contienen ARN ribosómico y proteína que emigrarán al citoplasma donde se convierten en ribosomas. De la unión o acoplamiento en el citoplasma del ARNm con los ribosomas se formarán los **poliribosomas** y emergerá así la codificación de la estructura primaria de una proteína específica.

Así pues, la inhibición proteica que afecta a las tres fases de su desarrollo (iniciación, progreso y terminación) es la consecuencia más importante y tiene lugar no durante, sino pasado el proceso asfíctico cuando se

produce la **disgregación de los poliribosomas**. (Fritz y Delivoria-Papadopoulos) (82).

Conocemos algunos de los procesos bioquímicos involucrados. En los últimos 20 años y, sobre una base puramente experimental, se han hecho nuevos y trascendentales descubrimientos en relación con la patogenia de las lesiones cerebrales hipóxico isquémicas; se ha corroborado el papel fisiopatológico que juegan los aminoácidos excitadores y la distribución de sus receptores (N-metil-D-aspartato) (NMDA). (Vannucci) (83). El papel del ión calcio, de los radicales libres, las citoquinas proinflamatorias y los lípidos bioactivos de la membrana nuclear.

Entendemos hoy que aquella primera descripción tan simplista que se estableció entre la insuficiencia energética y la necrosis tisular, es mucho mas complicada de lo que se creía y que una densa red de cascadas bioquímicas múltiples intervienen en su intimo desencadenamiento (Grow) (84). Ahora sabemos que no hay uno, sino varios tipos de muerte celular y que las lesiones específicas cerebrales son distintas dependiendo de la madurez encefálica en que tiene lugar y actúa el insulto hipóxico.

Los estudios experimentales que han contribuido a aclarar muchos de los mecanismos desencadenantes del proceso, se han hecho provocando isquemia cerebral en ratas, ratones y fetos de cordero ocluyendo el flujo sanguíneo a nivel carotideo durante un periodo de 1,5 a 2,5 horas y restableciéndolo posteriormente. La maduración encefálica de las ratas de 7 días, es muy similar a la de los fetos humanos en el tercer trimestre de la gestación. En la mayoría de los casos, las lesiones neuronales y las de la oligodendroglia se desarrollaban del mismo lado de la oclusión y afectaban a la corteza, cuerpo estriado, tálamo, hipocampo y sustancia blanca adyacente. Estas lesiones eran proporcionales a la duración de la hipoxia y se mostraban diferentes según las distintas razas de ratones, lo que hace pensar que la genética también puede condicionar las diferencias individuales observadas (Sheldon) (85).

De forma resumida, la patogenia de estas lesiones se puede dividir en dos fases: Un primer **mecanismo de iniciación** y otro subsiguiente o

mecanismo de realización en el que tienen lugar la mayor parte de las cascadas bioquímicas mediadoras de la lesión anatómica

En su desarrollo inicial la hipoxia intensa, la reducción del flujo sanguíneo y el empeoramiento de la perfusión tisular conducen a una disminución de la actividad miocárdica, del aporte de oxígeno y de los substratos energéticos. El metabolismo anaerobio agota las reservas de glucosa y se **acumula lactato** según ha podido comprobar recientemente Limperopoulos en el año 2010 (86) mediante resonancia magnética (espectroscopia).

Tras estos primeros pasos, se va a desencadenar una verdadera sucesión de reacciones bioquímicas múltiples que trataremos de resumir. Con la insuficiencia energética fallan las bombas de recaptación y el **glutamato**, un aminoácido neurotransmisor excitador del sistema nervioso central, no es retirado convenientemente de las sinapsis, aumenta en el espacio extracelular, se sobreestiman sus receptores de membrana abriéndose los canales de N-metil-D-aspartato (NMDA), lo que contribuye a un aumento de la concentración intracelular (neuronal) de **calcio y sodio**; Se duda si las hipoxias subletales, sin isquemia, pueden producir también una lesión cerebral. Jensen (69) atribuyen a la liberación de glutamato en condiciones anóxicas, un preponderante papel en la destrucción celular, siendo especialmente tóxico para la oligodendroglía. Los niveles aumentados de calcio son tóxicos para la sustancia blanca. De ahí que antagonistas medicamentosos de estos compuestos bioquímicos, se muestren especialmente eficaces en la neuroprotección cerebral de estos niños de la que hablaremos más tarde.

Las modificaciones de los NMDA y el aumento del calcio intracelular, son proporcionales a la intensidad y duración de la hipoxia. Así tiene lugar la activación enzimática de proteasas, fosfolipasas, sintasa-NO, que activa la síntesis de óxido nítrico (NO), aumento de los radicales libres, peroxidación de los lípidos de la membrana nuclear y activación de endonucleasas que al final producirán inevitablemente la fragmentación del ADN nuclear. Así quedaría dañada definitivamente la estructura de las proteínas celulares y se producirían cambios en la expresión genética que terminarían con la lesión y muerte celular (Mishra) (87).

El aumento intracelular del calcio activa la fosfolipasa A2, enzima que provoca la lesión de la membrana celular e inicia la liberación de mediadores lipídicos bioactivos como el ácido araquidónico, prostaglandinas, tromboxanos y el factor activador de las plaquetas (PAF) que contribuyen a la “señalización” y tumefacción celular. De igual forma, la isquemia induce la expresión de ciclooxigenasa facilitando la metabolización del ácido araquidónico.

Estos mediadores lipídicos se conectan con otro mecanismo desencadenante similar al que ocurre en la respuesta celular a la infección materna, otra patología que, además de la isquemia, puede sumarse durante el parto, a la etiología de la lesión cerebral. **Las citoquinas proinflamatorias** (IL 1Beta, IL-6, IL-8, interferon y FNT) aumentan y atravesando la barrera hematoencefálica cooperan directamente en la lesión de las neuronas y de la oligodendroglia o aumentan su susceptibilidad a la hipoxia (Eklind) (88).

Una inadecuada e insuficiente actividad enzimática antioxidante, provoca un aumento de los **radicales libres** con capacidad para lesionar el cerebro del recién nacido a través de la alteración que producen en el ADN, en las proteínas y en los lípidos de membrana. Se iniciaría así el camino de la apoptosis celular.

El oxido nítrico (ON) participa también de forma destacada en la neurotransmisión sináptica y en la lesión tisular. En la isquemia cerebral aumenta y se estimula su producción en las neuronas y microglia, formando peroxinitrito, un radical libre tóxico que altera la membrana celular aumentando la actividad de la ATPasa Ca^{2+} favoreciendo el incremento del Ca^{2+} intranuclear.

Una lesión celular de gran alcance en la EHI del ser humano es la que ocurre en la sustancia blanca periventricular y subcortical. La lesión de los oligodendrocitos (células multipolares que forman vainas de mielina) tras la hipoxia-isquemia se ha podido poner de relieve experimentalmente en ratones.

La muerte celular que sigue a cualquier fenómeno largo, intenso y prolongado de hipoxia, no se limita a la necrosis. Hay datos morfológicos

y bioquímicos que señalan también a la apoptosis. La apoptosis, forma de muerte mas lenta que la necrosis, se induciría por la activación de las caspasas (proteasas) que tienen que ver con la iniciación y ejecución del programa apoptótico. Las responsables finales de la destrucción celular serian las caspasas 8, 9 y 10 de la clase I (iniciadoras del proceso) y las caspasas 3, 6 y 7 de la clase II (ejecutoras finales) (Grow) (84).

El proceso se desarrollaría en dos tiempos, en el primero se produciría la traslocación del citocromo c desde la mitocondria al citoplasma y en el segundo, la activación del receptor de muerte de la membrana celular. Hay datos que sugieren que la caspasa-9 es el factor predominante en el desarrollo de las lesiones neuronales

Reacciones similares se han descrito como consecutivas a periodos largos y prolongados de hipercapnia con disminución del pHe (extracelular) y del pH_i (intracelular). La acidosis intracelular retarda y entorpece la fosforilación oxidativa. En astrocitos cultivados, la caída del pHe y del pH_i conlleva edema y necrosis celular que no se recuperan aunque se restauren las cifras de pH a valores normales. En resumen, los insultos hipóxicos y acidóticos actúan alterando la actividad enzimática nuclear y la expresión proteica del córtex cerebral.

Se desconocen los mecanismos íntimos que a nivel individual ofrecen distintas respuestas (bioquímicas y clínicas) ante un insulto hipóxico-isquémico similar. Es muy posible que en los próximos años se desvelen algunos de estos trascendentales secretos.

2.5.3. Clasificación clínica de las EHI.

Desde un punto de vista clínico se consideran tres tipos de EHI. En el **grado I (leve)** el RN presenta un estado normal de alerta con hipotonía global e hiperexcitabilidad. En el **grado II (moderada)** son evidentes estos signos y síntomas: Letargo o estupor, hipotonía en corporales zonas superiores y convulsiones aisladas desde las primeras 12 h de vida. El **grado III (grave)** se manifiesta por: coma o estupor severo, gran hipotonía generalizada, ausencia de reflejos y convulsiones repetitivas (estatus epiléptico).

De una forma más simplista la clínica de la EHI se ha dividido también en manifestaciones **mayores y menores**. Entre las primeras se incluyen: muerte neonatal, parálisis cerebral, retraso mental, trastornos convulsivos y déficits neurosensoriales. Como manifestaciones menores: trastornos del lenguaje, alteraciones en la lectura-escritura, dificultades en el aprendizaje y trastornos de la memoria. Recientemente se han añadido también otras alteraciones conductuales.

Si nos concretamos a los diferentes **tipos de parálisis cerebrales**, las más frecuentemente observadas en la práctica según Nielsen (70) son las siguientes, por orden de frecuencia: **Diplejia** (65%), **Hemiplejia** (21%), **Cuadriplejia** (11%) y **Ataxia** (3%).

2.5.4. ¿Tienen las complicaciones neurológicas su origen en un episodio hipóxico-isquémico?

Desde un punto de vista médico e incluso también con connotaciones jurídicas, es difícil, a veces, establecer si el trastorno neurológico tiene o no su origen es una asfixia perinatal. ACOG e International Cerebral Task Force (89, 90) establecen varios criterios que deben darse para poder asociar uno con otra son los siguientes:

- pH en sangre de cordón umbilical menor de 7.0 o bien un déficit de bases igual o superior a (-12 meq/L, 2).
- Evidencia de un episodio hipóxico centinela antes o durante el parto.
- Deterioro súbito y sostenido de la frecuencia cardiaca fetal tras un registro normal.
- Apgar de 0-3 a los cinco minutos de vida.
- Encefalopatía de comienzo temprano.
- Fallo multiorgánico en las primeras 72 horas de vida.
- Parálisis cerebral cuadripléjica espástica o disquinética con exclusión de otra etiologías (traumatismos, alteraciones de la coagulación, infecciones y alteraciones genéticas).
- Evidencia de lesión cerebral aguda en las pruebas de imagen.

Recientemente también suelen tenerse en cuenta para establecer esta relación, la presencia o no durante el trabajo de parto , de **eventos centinela**, entre los que incluimos : Alteraciones graves de la FCF,

prolapsos del cordón umbilical, hipertonías uterinas y otros episodios amenazantes como el desprendimiento precoz de placenta, la infección intrauterina y la rotura de vasos previos.

2.5.5. Pruebas de imagen en el diagnóstico postnatal de estas lesiones.

El diagnóstico de las lesiones anatómicas cerebrales en el RN no es fácil. Se emplean preferentemente la ecografía y la resonancia magnética. La extensión y especificidad de las lesiones varía con la edad del neonato y el momento de la gestación en que tuvieron lugar los acontecimientos hipóxicos. Ya hemos señalado que la espectroscopia (RM) puede ser de gran ayuda.

Krageloh-Mann y cols (91) establecen 4 fases en el desarrollo cerebral: Proliferación, emigración, organización y maduración. La emigración concluye alrededor de la 24 semana de gestación y la organización y maduración acontecen a lo largo del tercer trimestre. Bien se entiende que las lesiones tengan que ver también, además de con la gravedad e intensidad del insulto hipóxico, con la época de la gestación en la que acontecen. El feto a término es especialmente vulnerable a nivel de las proyecciones neuronales del núcleo estriado, en los ganglios basales y en el tálamo. (Limperopoulos) (86).

3. CONDUCTAS Y ACTITUDES DIRIGIDAS A PREVENIR LA ENCEFALOPATÍA NEONATAL. ASISTENCIA AL PARTO EN EL SIGLO XXI.

¿Dónde podemos centrar nuestras fuerzas para evitar las repercusiones neurológicas neonatales descritas? Indudablemente en la forma de conducir el parto y en su finalización. Desarrollaremos a continuación algunas de las más destacadas e influyentes en la salud fetal.

3.1. Sobre el parto natural y el parto dirigido ¿Amigos o enemigos?

Llegado este punto, conviene que hagamos primero un poco de historia sobre las dos tendencias o modelos asistenciales del parto habituales en la España del siglo XX y XXI pues sus raíces, razones y verdades

históricas tienen un gran interés médico y social. Ya hemos señalado, la precariedad de medios y recursos en los que se desenvolvía habitualmente la asistencia al parto en la España del siglo XIX y primera mitad del siglo XX. No hay más que repasar los libros de texto, leer las noticias de los medios de comunicación y escuchar crónicas costumbristas de la época para darse cuenta de la autenticidad de estos comentarios.

A mediados del siglo XX, la corriente asistencial más arraigada se basaba en el concepto casi sagrado de que el parto era un hecho natural y como tal, había que dejarlo evolucionar. Un eminente tocólogo español de la época, Don Arcadio Sánchez López (92) en su libro “Fisiología Obstétrica” publicado en el año 1942, traduce y establece el alcance que debe dársele a la tocurgia precisando la actitud del tocólogo que dirige el parto. Señala el autor que debe estar “en prudente actitud expectante presenciando la evolución espontánea de los fenómenos naturales del parto y prestándoles aquellos mínimos cuidados que su rudimentaria formación técnica le permita. Había que buscar el camino de la *eutología* y alejarse del más adverso y dificultoso de la *distología*. Este autor cuyo libro tuvo una gran difusión en la España de la postguerra, también solía decir que “en la dietética del parto las mínimas manipulaciones representan la más correcta conducta”. El arte de partear se mantendría durante muchos años en, “los límites de la artesanía”.

En este tiempo, la asistencia se basaba en la consideración del parto como un proceso natural, de armonioso desarrollo y de final feliz. La intervención activa era mínima y se conocía como *postura conservadora* defendida por Lucas Boër en Viena. Frente a ella se posicionaba la **conducta activa** de F. Benjamin Osiander en Gotinga. El primero llegó a decir en defensa del criterio conservador, “parece como si la naturaleza hubiese abandonado la obra de la parturición a favor de las técnicas del obstetra” (M. Usandizaga) (93). Eran las dos posturas europeístas de los tiempos del romanticismo.

Para conductas conservadoras, no por convencimiento filosófico y compromiso científico, sino por total y absoluta ignorancia, les comento la que inconscientemente desarrollé de forma personal cuando asistí el primer parto de mi vida. Cursaba entonces el penúltimo curso de Medicina en la Universidad de Salamanca, allá por el año 1963.

En aquellos antiguos hospitales clínicos no había aún habitaciones individuales, las pacientes ocupaban aquellas amplias y frías salas de techos altos, con las camas alineadas contra la pared, distribuidas de trecho en trecho, delante de aquellos alargados y simétricos ventanales por donde entraba sin pausa, el intenso frío del invierno salmantino. Allí, en uno de estos inquietantes aposentos, me encontré un día bis a bis, siendo estudiante como ya digo de 5º curso, con la primera embarazada que me tocó vigilar y que no lo fue por mucho tiempo porque dio a luz al día siguiente. Yo tenía como misión controlar a diario sus constantes vitales, preguntarle por su salud, tocarle la tripa (haga usted la palpación del abdomen decía el jefe de sala) escucharle el corazón fetal con aquel raro artefacto de madera al que tanto me había costado acostumbrar y anotar todos estos datos en el curso clínico.

Aquella mujer llevaba de parto toda la noche y alcanzó el periodo expulsivo sobre las dos de la tarde del día siguiente, tras no muchas horas de dilatación irregular. La matrona y yo asistíamos atentos a su evolución. Se quejaba en silencio y las contracciones, cada vez más fuertes, se repetían sin darle respiro. En un momento dado, Doña Petra, aquella bien recordada matrona de la que tantas cosas había aprendido, me soltó de sopetón, “éste ya está aquí, lávate y asístela tú”. No era infrecuente que algunas parturientas, domiciliadas en un cercano barrio junto a la Facultad y de no muy buena reputación por cierto, fueran a parir al hospital. Todo transcurrió en pocos minutos sin darme tiempo a contemplar otra alternativa. El parto era inevitable y aunque mi impericia me tenía retraído y casi paralizado, pensé que aquella oportunidad no podía dejarla escapar.

Entre dubitativo y temeroso, pero con el ánimo resuelto, me lancé a coger a aquel niño cuya cabeza ya se dejaba ver intermitentemente al final de cada pujo, anunciando lo que parecía inevitable. Sin darme cuenta y cuando menos lo esperaba, como si de un escopetazo se tratara, su cabeza llegó a mis torpes y atolondradas manos que a duras penas pudieron sujetarlo. Nunca pude imaginarme que todos los mecanismos y fases del parto que yo había estudiado, y que creía interminables, se hubieran podido desarrollar en tan pocos segundos. Pues así fue. Aquel niño o niña, no me acuerdo bien, lloraba y lloraba sin parar con vigor inusitado, para consuelo y alivio de su recién estrenada madre

y seguramente también para aplacar los nervios de aquel inexperto estudiante que había tenido la osadía de ponerse delante de su viaje a este mundo.

Busqué las pinzas para ponerlas en el cordón antes de cortarlo sin darme cuenta que ya las tenía en la mano. Lo corté tembloroso, como lo había visto hacer y como lo recordaba de los esquemas de mi primer manual, el libro de Martius sobre “operaciones obstétricas” que tantas veces había ojeado y leído. Me quise ir rápidamente a contarlo. No, aún no, me dijo la matrona, aún falta la placenta. Así atendí o creí atender el primer parto. El éxito fue naturalmente que no tuvieran que atenderme a mí. Así fue mi primer contacto con la especialidad. ¿Y la episiotomía? ¿No se había hecho episiotomía? Pues no, con las prisas este pequeño detalle se me debió pasar por completo y sirvió para que no hubiera que dar los puntos de rigor, empresa que de haberlo requerido, hubiera significado un nuevo reto y una gran dificultad para mi recién estrenado y corto magisterio obstétrico.

Tampoco hubo necesidad de anestesia. Bueno necesidad, necesidad, no sé si la hubo. La oferta no se prodigaba y siempre quedaba olvidada a la vista de la energía que mostraba la parturienta. La historia revela dos cosas, que el parto es un hecho fisiológico la mayoría de las veces y que intervenir no siempre es necesario y menos cuando no se sabe qué hacer, como era mi caso.

Hacia el año 1960 se inicia en España un gran cambio sanitario que tiene, entre otros factores de relieve, la creación de una red hospitalaria de singular importancia. El país caminaba lenta e indefectiblemente hacia un nuevo escenario político-social, económico y naturalmente también sanitario, que irradiaba inusitadas esperanzas a todos los niveles. Atrás quedaban años de precariedad sin límites y de escasez de medios técnicos solo paliados con un afán desmedido de superación y progreso.

Comienza una nueva forma de ejercer la medicina en general y la Obstetricia en particular. Los partos a domicilio ya eran historia y las parturientas quedaron al amparo y cobijo de los nuevos centros dotados de los más modernos procedimientos técnicos y atendidos por un personal entusiasta y científicamente muy bien preparado.

El cambio que se observa había de dar un espectacular y muy positivo a resultados obstétricos y perinatales. En 1965 se había inaugurado en Madrid la Maternidad de la Paz de la que personalmente formé parte y se convirtió muy pronto, de la mano de su joven director el Profesor J.A. Usandizaga, en uno de los hospitales punteros del país donde se aplican nuevas tendencias, se vigila estrechamente al feto durante el parto y se abandonan intervenciones peligrosas como la versión y la gran extracción. Había cambiado el modelo y nuestra venida a este mundo nos empezó a sorprender a todos fuera de casa. También la ida, la definitiva, se había ido alejando irredemiabilmente de nuestro domicilio.

Se produjo un desarrollo técnico y profesional de gran altura y efectividad en todos los estamentos sanitarios que quedarían pronto reflejados en una espectacular disminución, como ya he dicho, de las cifras de Mortalidad y Morbilidad tanto materna como fetal. Es la época de esplendor del parto dirigido y monitorizado.

La dirección activa incluía procederes tales como la inducción, la rotura artificial de la bolsa de las aguas, la aplicación de oxitocina, analgesia y anestesia y naturalmente la llamada monitorización física y bioquímica. El modelo asentaba y asienta sobre sólidas bases científicas. Por esta época todos los hospitales crearon y desarrollaron unidades de vigilancia fetal intensiva cuyo principal objetivo era controlar en todo momento la salud fetal. Sí hay que resaltar que la metodología y el procedimiento se recargaron de tecnología.

La escena, la que se vivía y vive en los paritorios era bien novedosa. Un instante fotográfico de la situación podía describirse así: La parturienta se encuentra tumbada en decúbito lateral en una cama de la sala de dilatación-paritorio. Está rodeada de múltiples aparatos, que asientan sobre mesas accesorias y otros están colgados del techo, a los que está conectada por un enmarañado revoltijo de electrodos, cables y catéteres que se cruzan y entrecruzan a ambos lados de la cama. Una bomba de infusión con bastantes números y con una luz verde intermitente en su frontal, pende de un estrecho soporte y administra impertérrita y precisa la medicación intravenosa habitual (oxitocina) que alguien prescribió y ahora penetra gota a gota por su brazo izquierdo. En el derecho tiene colocado un esfingomanómetro.

Los rítmicos latidos fetales que transmite el cardiotocógrafo protagonizan la escena ruidosa y fría en que se desarrolla el periodo de dilatación. El personal asistente, el equipo, hace preguntas a la mujer y mira indisimuladamente la tira de papel por donde salen en negro y sobre papel milimetrado, las señales que traducen el ritmo cardiaco y el tipo, ritmo e intensidad de las contracciones del parto. Es evidente que la imagen y la atmósfera están sobradas de tecnología.

Pero, ¿es razonable, segura y apropiada esta actuación?. Creo que sí pues configura una asistencia necesaria y obligada para los partos de riesgo. Aunque no hay evidencia de que este proceder haya contribuido a disminuir el número de PC, estamos convencidos de que es un método útil para diagnosticar la pérdida del bienestar fetal durante el parto, mucho más sensible que la simple auscultación de los latidos cardiacos con el estetoscopio y que su aplicación y correcta interpretación, facilita una justificada y pronta respuesta obstétrica, que acorta la duración del proceso asfíctico, facilita la elección de la vía del parto más conveniente y previene no pocas complicaciones neurológicas. (SEGO) (94) (González González) (95).

La mayoría de los organismos oficiales, cuentan con publicaciones donde se recogen innovadoras recomendaciones en relación con la atención y asistencia al parto normal. Es el caso de la World Health Organization Mundial (WHO) (96, 97) del National Institute of Clinical Excellence (NICE) (98) y de la Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología (SEGO) (36) principalmente. No siempre hay unanimidad en todas ellas. Algunas prácticas se están viendo criticadas y no gozan de un refrendo unánime. Es el caso de la postura para parir, el empleo de oxitócicos y otras medicaciones, la utilización de la tecnología de la monitorización, la duración del periodo expulsivo, realización a no de la episiotomía y hasta la dirección del alumbramiento, por citar algunas. Hay reticencias por parte de algunos sectores en la implantación práctica de estas medidas fundamentalmente en lo que se refiere a la potenciación de la auscultación intermitente en detrimento de la monitorización continua, la prolongación exagerada de los periodos del parto, los pujos y la restricción de la episiotomía.

Sería injusto menospreciar este tipo de parto cuando gracias a él se ha conseguido un descenso tan espectacular de la mortalidad fetal. No obstante, es posible que haya que reconsiderar la necesidad de ensamblar la técnica con un mayor apoyo afectivo en un momento tan especial y trascendente.

Creemos que una postura equilibrada y razonable, debe inclinarse por aunar las dos tendencias para que de ninguna manera se contemple la evolución del parto desde una única perspectiva y que las medidas de seguridad que proporcionan los medios técnicos, no se vean apartadas por el lógico deseo de procurar, en lo posible la normal evolución natural del parto. Lo contrario nos llevaría a una deriva obstétrica inoperante, ineficaz y hasta irresponsable. Sería remedando a Ortega y Gasset (99) una **hemiplejia moral** más, en este caso, limitada tan sólo al área obstétrica.

Los tocólogos hemos medicalizado el parto porque creemos en el efecto beneficioso del control tecnológico cuando el proceso natural se interrumpe. Los avances tecnológicos han revolucionado el diagnóstico, la terapéutica y, en general, todos los aspectos de la medicina pero, aunque el aparato (la tecnología) ocupa un lugar destacado, el protagonismo de la cercanía afectiva debe seguir siendo el eje central de la relación médico-paciente.

Actualmente, en algunos sectores de nuestra sociedad, se está demandando menos tecnología y se aboga por individualizar y humanizar la asistencia. Esta filosofía vuelve a reconsiderar al parto como un hecho fisiológico que no debe requerir en absoluto ningún tratamiento médico, ni intervenciones específicas y que hay que dejarlo transcurrir espontáneamente con el simple apoyo de pequeñas medidas complementarias. (Parto. Guía de práctica clínica. Ministerio de Sanidad y Consumo) (100). Esta tendencia hacia el parto natural encaja dentro de una corriente filosófica más amplia conocida como “**show obstetrics**” término que deriva, a su vez, de otros similares que promueven una medicina alternativa más lenta y naturalista (“**slow medicine**”) y una forma de vida más sosegada (“**slow life**”). Resulta difícil entender si esta vía contempla y conduce a una innovación esperanzadora o es más bien una respuesta a la insatisfacción y al desencanto.

Quizás ha llegado el momento de cambiar y de innovar. Como en tantas y tantas otras facetas de la vida, hay que innovarse para compaginar sabia y eficazmente la tradición y la modernidad. Hay que reconocer que, si bien el control tecnológico del estado fetal ha sido decisivo a la hora de garantizar la salud materno-fetal (González González) (101), (Smith) (102), (Gardosi) (103), se ha de complementar con un gran apoyo afectivo hacia la parturienta. Una y otra postura son obligadas, complementarias y no excluyentes.

Es posible que las tendencias actuales que una parte de la sociedad demanda, una proporción que, sin embargo, no llega al 5% de la población de gestantes, tengan sus inicios en una excesiva protocolización tecnológica del parto. El hecho reviste cierta importancia por cuanto puede estar comprometida la seguridad del paciente, en nuestro caso, la del propio bebé. Este tema ha sido tratado recientemente en la III Conferencia Internacional sobre Ergonomía en los Sistemas de Salud y Seguridad de los pacientes celebrada en Oviedo en el 2011 (104). Se dijo en este foro que un aspecto clave para mejorar la seguridad es la interacción entre tecnología, organización y factor humano. Se creyó necesario también “lograr una alianza entre los profesionales y los ciudadanos para aumentar la seguridad en los sistemas sanitarios, al igual que ha ocurrido en otros campos como en el de la aviación, la aeronáutica y la ingeniería, por poner algunos ejemplos.

En la era de la seguridad extrema de tantos y tantos procedimientos médicos, le ha tocado ahora a la Obstetricia, eliminar aquellos problemas de índole asistencial que no puedan controlarse debidamente y de los que se deriven consecuencias indeseables para el porvenir neurológico del neonato. Vivimos una época en la que el progreso de la medicina ha sido tan grande y las conquistas terapéuticas tan grandes y efectivas que difícilmente se admite, tolera y entiende un resultado adverso.

Al igual que la escuela vaginalista tuvo su apogeo y justificación en otros tiempos, en modo alguno, debe seguir siendo el reto obstétrico por antonomasia, que ha presidido nuestro quehacer diario durante tantos y tantos años. La historia nos muestra la alternancia pendular de muchos conceptos que los años van cambiando inexorablemente. Las nuevas y consolidadas tendencias asistenciales no pueden ser menospreciadas sin

contar una alternativa superior que nos proporcione mejores resultados de los que hasta ahora hemos conseguido.

La dirección del parto debe buscar cuantas medidas se crean oportunas y adecuadas para disminuir los riesgos fetales inherentes a situaciones comprometidas que pueden ocasionar secuelas y déficits neurológicos de por vida. La tarea no es fácil y la controversia está servida.

El parto bien vigilado es el resultado de muchas horas de investigación, dedicación y conocimiento que hay que preservar como una gran riqueza social que no se puede tirar por la borda. Es verdad que deberíamos racionalizar y redimensionar la, a veces escasa aportación afectiva y humana, que una excesiva tecnología apartó, quizás inesperada e involuntariamente de algunos paritorios. El modelo habrá que modificarlo sin duda, pero nunca descapitalizándolo de una alta y segura tecnología.

En estos últimos meses hemos sido testigos, en Europa, en Oriente Medio y otros muchos países de un extraño comportamiento social que tomando como base la “indignación” y seguramente otras muchos anhelos y reivindicaciones políticas de incierto significado, han logrado prender la llama del cambio por el cambio, sin estar bien determinado una clara alternativa, cómo se puede llegar a ella y qué se pierde a cambio.

3.2. Del parto por cesárea

No podíamos dejar de mencionar el gran impacto que esta operación ha tenido en la sociedad en los últimos años. La seguridad de este proceder quirúrgico, ha ido progresando al correr de los años, de la mano de los múltiples avances quirúrgicos, anestésicos, medicamentosos y hematológicos que ha experimentado la Medicina en los últimos 50 años.

La relativa *seguridad* con la que actualmente se practica esta operación y la *incertidumbre* que, en ocasiones nos invade a los obstetras para poder garantizar “siempre” un óptimo resultado perinatal, puede que sean los dos factores que más han allanado el camino imparable de

la cesárea en la Obstetricia actual. Hay aún, otros muchos factores relacionados con el imparable camino ascendente de la cesárea. La inseguridad, la incertidumbre y el riesgo, son actualmente conceptos que no admite ni tolera nadie y que han condicionado una nueva forma de entender y dirigir la obstetricia.

La cesárea no sólo se está erigiendo en la reina de las operaciones obstétricas, es que va camino de ser la única. Profundizar y analizar la modernidad de esta antigua operación resulta interesante ya que, en tan sólo 15 años, su frecuencia ha pasado de un 12-14% a un 20-26% de todos los partos. En nuestro hospital de La Paz, la tasa de cesáreas pasó del 3,36 % en 1965, año de su inauguración, al 5.07% diez años más tarde (1975). Esta cifra se duplicaría (10,25%) en 1985 alcanzándose un 24% en el 2005. El incremento progresivo anual, aunque moderado, no ha cesado y en el 2010 el parto terminó por cesárea en el 27% de todas nuestras pacientes (González Arlanzón) (105). Sorprende la similitud de cifras con otros países. En los EEUU y en el año 2004 ya se había alcanzado una cifra de cesáreas que superaba el 27% de todos los partos. En los últimos 15 años no se ha producido ninguna muerte materna relacionada directamente con este tipo de operación.

Su práctica se ha liberalizado de forma extraordinaria y se han desbordado las cotas y límites que marcaban tradicionalmente sus indicaciones. Se entiende, por tanto, que intentemos precisar y justificar su realización en aras a que se conjuguen, las lógicas demandas de la población por un lado y la verdad científica por el otro. Todo naturalmente con el respaldo ético que debe enmarcar y presidir siempre nuestras actuaciones.

En los momentos actuales, en la mayor parte de los hospitales de todo el mundo la técnica de elección es la cesárea de **Misgav Ladach** (Magdaleno Dans) (106, 107), Martínez (108), que tiene varias modificaciones respecto a la técnica convencional. Incisión transversal con bisturí, de unos 2-3 cm de extensión sobre piel y tejido celular subcutáneo de la línea media, hasta llegar a la fascia de los músculos rectos. Maniobra similar se repite en la aponeurosis, se abre un ojal transversal de unos 2-3 cm con bisturí y se prolonga lateralmente mediante tracción manual. Se separan los músculos rectos mediante disección roma y el cirujano abre el peritoneo parietal con sus dedos índices, en dirección cráneo

caudal. Este modo de abrir la pared abdominal es menos agresivo que el método convencional y añade un mejor resultado estético.

La incisión uterina es segmentaria transversa se hace un ojal de unos 2 cm con el bisturí y se prolonga lateralmente mediante tracción digital. Se extrae el feto, se liga el cordón y se aplica profilaxis antibiótica. La placenta se extrae, bien mediante tracción controlada del cordón umbilical y expresión uterina, o bien mediante extracción manual. La histerorrafia, tal como propone originalmente Stark, se realiza con el útero exteriorizado y con una única sutura continua. Para el cierre por planos no se utiliza sutura ni en el peritoneo visceral, ni en el parietal, ni en el plano muscular (sólo aproximación). La fascia de los músculos rectos se cierra con una sutura continua. Para la piel se utiliza seda, monofilamento o grapas. La gran ventaja de esta técnica es un postoperatorio indoloro y una rápida recuperación, con muy pocos días de estancia hospitalaria. Con esta técnica, de hondo calado en todos los hospitales, se puede decir que algo ha cambiado irremisiblemente en la Obstetricia en los últimos años.

Este camino arrollador de la cesárea, se ha ido labrando con los años. Una de las primeras victimas operatorias vaginales, fue la **versión interna y la gran extracción**. Su incidencia en todas las clínicas del mundo ha llegado a ser irrelevante y ha quedado relegada a casos muy concretos, como los casos de muerte fetal y en el segundo gemelo. La versión externa, no se practica con asiduidad a pesar de los tímidos intentos habidos por recuperarla en las presentaciones podálicas. La disminución de la multiparidad y de la mortalidad fetal durante el embarazo, han contribuido también a su abandono progresivo.

Más tarde le tocó el turno al **parto de nalgas**. Otra víctima reciente de la nueva obstetricia. Son ya muchas las clínicas, por no decir la mayoría, que realizan sistemáticamente una cesárea en la presentación podálica. Nos preguntamos cuánto tiempo puede faltar para que todos los partos de nalgas se resuelvan por vía abdominal. Sin querer ser pesimistas, creemos que posiblemente muy poco.

Recientemente, hay indicios que vaticinan que la próxima victima puede ser, por lo menos en parte, el fórceps. Mejor dicho, algunos tipos

de **fórceps**, no todos. Tiene mala prensa este instrumento que durante tantos siglos ha contribuido a salvar la vida de tantas madres e hijos. Es posible que los ginecólogos no hayamos sabido “explicar” o “justificar” debidamente su utilidad. En ocasiones, se le hace injustamente responsable de algunos resultados perinatales adversos. Lo cierto es que no son infrecuentes actualmente las situaciones en las que los familiares lo desaprueban a priori, o lo relacionan indebidamente con cualquier patología neonatal.

La cesárea ha suplido con eficacia muchos partos distócicos que antiguamente se resolvían por vía vaginal y que suponían un riesgo y un grave peligro para la madre y el feto. Berglund (109) revelan en un trabajo reciente sobre “mala práctica” o conducta obstétrica no correcta, las causas que llevaron a la asfixia fetal. Sobre un total de 427 registros correspondientes a 177 neonatos que nacieron con asfixia severa, las causas etiológicas que refieren son: Negligente supervisión del estado fetal durante el parto 173 casos (98%), valoración negligente de los signos de asfixia fetal en 126 casos (71%), imprudente aplicación de oxitocina 126 casos (71 %) y elección no óptima del tipo de parto en 92 casos (52%). Es muy posible que alguna de estas consecuencias se hubieran podido evitar prodigando la realización de una cesárea y evitando un fórceps difícil. Recientemente la cesárea también ha entrado a formar parte habitual en la terminación de la gran mayoría de los embarazos múltiples (gemelares y triples), cuyos resultados últimos han experimentado una sensible mejoría.

El por qué aumentan sin parar las cesáreas no es fácil de explicar. Posiblemente hay otras muchas razones. A las indicaciones habituales, se han ido añadiendo otras muchas de carácter eminentemente obstétrico y fetal. La filosofía que indica la cesárea, se viene centrando en salvaguardar la salud materno-fetal, bien como una medida profiláctica, sobre una situación de riesgo potencial, o bien como medida correctora de una situación ya establecida y que no admite otra solución posible. En muchas pacientes se indica una cesárea por el simple hecho de tener hecha previamente otra, sin una sólida justificación y sin el firme convencimiento de que ésa sea la mejor de las opciones.

Se siguen demasiado al pie de la letra, dos principios un tanto controvertidos. Uno en español que dice “*tras una cesárea, siempre cesárea*” y otro en inglés, “*when in doubt, cut it out*” que condicionan también, de alguna manera, el aumento de esta operación. Al hilo del tema que nos ocupa, podríamos hacernos esta pregunta: ¿el aumento en la tasa de cesáreas ha logrado disminuir la morbilidad neurológica fetal y neonatal relacionada con el parto? Nosotros creemos que sí, dado que actualmente el número de niños a término y de más de 2500 g de peso que arrastran problemas neurológicos relacionados con el parto, ha disminuido de forma significativa.

La cesárea tiene sus adeptos y sus adversarios, sus ventajas y sus inconvenientes. Entre los **datos a favor**, nadie duda de todos estos: acortamiento del parto, menos riesgos fetales, menos RN con Apgar bajo, menos patología del suelo pélvico y una mejor planificación del parto. Entre los **inconvenientes**: más días de hospitalización, mayor riesgo quirúrgico y anestésico, tromboembolismo, aumento de costes y condicionamiento quirúrgico del futuro obstétrico.

Para Cyr (7), del Departamento de Obstetricia y Ginecología de la Universidad de Michigan, buscar un número ideal de cesáreas, es un objetivo que debe ser abandonado. Lo considera como un mito imposible de conseguir, mientras la sociedad no modifique las coordenadas en las que suele moverse: riesgo cero y excelentes resultados.

También hay otro factor a tener en cuenta. En los últimos años, han aumentado exageradamente las denuncias y reclamaciones judiciales que tienen el parto como protagonista. Una gran proporción de ellas se centran en dos cuestiones de relevancia. La utilización o no de la monitorización electrónica de la frecuencia cardíaca fetal y la inadecuada y remisa utilización de la cesárea. El tema tiene gran trascendencia en una época en que, si bien por un lado se prefiere la no utilización de tantos recursos técnicos, por el otro, el propio médico puede verse inculcado, si no los aplica al menor atisbo de anomalía en la frecuencia cardíaca fetal.

3.2.1. De la cesárea programada o electiva.

Por **cesárea programada** (CP) también llamada **electiva**, se entiende aquella que se planifica o programa, por indicación materna, obstétrica o fetal, para un día determinado con la intención de evitar un arriesgado trabajo de parto. National Institute of Health (NIH) (110).

La clasificación del NICE (Wee) (111) fundamentada en la urgencia de su realización, establece 4 categorías de cesárea:

Categoría 1.- **Cesárea inmediata.** Corresponde a aquellas situaciones obstétricas en que, por existir una grave amenaza para la salud de la madre o del feto, se requiere una intervención quirúrgica inmediata y sin demora. En la literatura anglosajona se le conoce con el nombre, poco afortunado, de cesárea emergente. Ejemplos significativos son las que se hacen bajo la indicación de: prolapso de cordón, desprendimiento precoz de placenta, rotura uterina, hemorragia grave, pérdida grave del bienestar fetal (bradicardias severas y/o acidosis graves) o grave riesgo materno.

Categoría 2.- **Cesárea no inmediata.** Existe un riesgo insoslayable, bien materno o fetal, que se va a ir potenciando a medida que el tiempo pasa. Se impone su realización en un tiempo “juicioso” de 1-2 horas. Ejemplo de ella es la que se hace por no progresión del parto, desproporción pélvico-cefálica, situaciones transversas ...etc.

Categoría 3.- Está constituida por aquellas pacientes a quienes habiéndoseles programado una cesárea, se ponen de parto antes de la fecha prevista para su intervención y naturalmente, continua la causa por la que fue indicada y el riesgo persiste.

Categoría 4.- No hay ningún tipo de urgencia. Esta categoría la componen todas aquellas pacientes a quienes se les programa la operación anticipadamente para un determinado día.

A esta última categoría pertenecería la cesárea programada, cuya razón de ser, se centra en evitar el trabajo de parto por considerarlo, a priori, un riesgo evidente para la salud materna o fetal. Su frecuencia ha

aumentado mucho en los últimos 10 años. En nuestro hospital de La Paz de Madrid durante el año 2009, sobre un total de 7449 partos, se han realizado 668 cesáreas programadas, lo que supone el 33% de todas las cesáreas y el 8,9% de todos los partos (González Arlanzón) (105).

En un estudio australiano de casos y controles ya mencionado (Badawi) (79), se estudiaron 169 RN a término con EN de tipo moderada o severa; se pudo observar un descenso de la EN en los que nacieron por cesárea electiva en comparación con los que lo hicieron por vía vaginal (odds ratio 0,17, 95% CI 0,05-0,56). Hankins publicó en el 2006 (112), un trabajo en el que hacía constar cómo que en las pacientes a las que se le había hecho una cesárea electiva a las 39 semanas de gestación, se objetivó una reducción hasta del 83% en el riesgo de EN.

Las indicaciones de este tipo de cesáreas, deben basarse y justificarse en la evidencia real o muy probable, de que el riesgo inherente a una determinada condición obstétrica es excesivo y al predecirlo, se previene indicando una cesárea.

Las siguientes son las indicaciones más habituales de este tipo de parto quirúrgico programado:

- Placenta previa oclusiva
- Presentación anómala
- Situación transversa persistente
- Cesárea iterativa
- Embarazo múltiple
- Crecimiento intrauterino restringido (CIR)
- Sospecha de desproporción cefalo-pélvica
- Malformaciones fetales
- Macrosomía fetal

Como puede observarse en esta lista, aún limitada, se incluyen situaciones obstétricas de muy distinta naturaleza y condición. Algunas bien razonables, como la placenta previa oclusiva y otras no tanto, como la presentación de nalgas, el feto macrosomático o la cesárea iterativa. El criterio no es unánime y no son infrecuentes las discrepancias, a favor o en contra de la misma, entre los propios profesionales.

Algunas de las indicaciones actuales de la CP son merecedoras de algunos comentarios. El tema de la **presentación de nalgas** ha generado en los últimos años grandes polémicas. El cambio de opinión en este punto se desencadenó a raíz del polémico artículo de Hannah en el año 2000 (113), al señalar mejores resultados perinatales en los partos de nalgas resueltos mediante cesárea que en los atendidos por vía vaginal. Desde entonces, la liberalización a ultranza de la cesárea en este tipo de presentación, sigue extendiéndose paso a paso, con escasas posibilidades de detenerse y con escasas excepciones.

En cuanto al parto tras **cesárea previa**, la CP se justifica y debe indicarse siempre, tras dos o más cesáreas previas. En los casos de una sola cesárea anterior, la probabilidad de parto vaginal es tan alta (60-80%) (SEGO) (114), que si no se repite la indicación anterior y no concurren otras circunstancias de riesgo, se debe permitir en principio, el parto por vía vaginal. (SEGO) (115), Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada (SOGC) (116), (ACOG) (117).

Es muy válida la consideración que hace Shipp (118), cuando dice que el riesgo de rotura puede evitarse o disminuirse al mínimo, si la conducta obstétrica se adapta a las características específicas de la propia paciente y el caso se ha individualizado convenientemente. De todas formas, en aquellos casos de duda, decidirse por una cesárea, no parece una actitud muy descabellada.

Por lo que respecta al **embarazo múltiple**, la realización de una CP en los casos de gestaciones con tres o más fetos, es actualmente una norma extendida y comúnmente aceptada (Royal College of Obstetricians and Gynaecologists) (RCOG) (119). En los embarazos gemelares, cuando el primer feto está en presentación cefálica, no hay datos suficientes que concluyan que con una CP se obtienen mejores resultados perinatales. Así que dejamos la CP, para aquellos casos en que el primer feto no está en presentación cefálica. El momento quizás más idóneo para programar una cesárea en gestaciones gemelares es alrededor de la semana 38. Nos parece oportuno aprovechar este apartado del embarazo múltiple, para anotar que en los **partos pretérmino con feto único**, la realización de una CP, no ha demostrado ser más rentable que el parto por vía vaginal.

En cuanto a los casos de **crecimiento intrauterino restringido (CIR)**, ofrecer o decidirse sistemáticamente por una CP, no es lo habitual y todo dependerá de la tolerancia fetal a las contracciones uterinas. Se recomienda actuar de acuerdo a las circunstancias individuales de cada paciente.

Desde hace años se recomendaba sistemáticamente la cesárea para todas las pacientes infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH positivas) (evidencia 2b). Con la puesta en marcha de los tratamientos con tres o más retrovirales (terapia antiretroviral de gran actividad) (TARGA), es evidente que, se ha logrado un mejor control de la enfermedad, se ha logrado disminuir la carga viral y las tasas de transmisión vertical de la enfermedad, han descendido espectacularmente.

En base a estos argumentos se ha liberalizado un tanto la actitud obstétrica y se permite el parto por vía vaginal en circunstancias muy favorables. En gestantes VIH positivas, se recomienda la CP para cuando: no haya recibido tratamiento antiretroviral alguno, se desconozca la carga viral (evidencia Ib-A), si ha sido tratada solamente con zidovudina (Ib-A) o bien con tratamientos combinados y tenga una viremia superior a 1000 copias/ml (III-B) (SEGO) (120). La CP se recomienda realizarla en la semana 38 ya que así se evita el trabajo de parto y la posibilidad de la rotura de la bolsa amniótica.

El Colegio Americano de Obstetras Ginecólogos, en una revisión reciente del 2001 (ACOG) (121), ha cuestionado igualmente el beneficio que puede aportar la realización sistemática de una cesárea en todas las gestantes VIH positivas.

Por lo que se refiere al herpes genital, se recomienda la CP sólo si no ha sido posible prevenir el brote con el tratamiento de aciclovir (ACOG) (122) y cuando hay lesiones activas con dolor y molestias vulvares.

Las CP nunca deben hacerse sin el consiguiente respaldo científico y ético. Insistimos en este controvertido punto, porque es posible que la alta incidencia actual de esta operación, esconda tras de sí, una sobreestimación exagerada del riesgo y la puesta en marcha de unas

excesivas medidas cautelares, con las consiguientes cesáreas innecesarias que, bajo otra perspectiva, podían haberse evitado (Doherty) (123).

En nuestra humilde y sincera opinión, creemos que la indicación juiciosa de las CP ha servido contribuido a evitar no pocas situaciones peligrosas y arriesgadas tanto para la madre como para el feto, con una mortalidad y morbilidad para ambos, realmente irrelevante.

3.2.2. De la cesárea a demanda (CEAD).

Es la que se realiza en ausencia de indicaciones médicas a requerimiento de la propia paciente en embarazos con feto único y a término (National Institut of Health) (110). También se le denomina cesárea “**a demanda**”, cesárea a la carta, cesárea “**a demand**” “en francés y cesárea “**by choice**”, o “**by request**”, en inglés. Otras terminologías incluyen “**patient participation**” y “**patient satisfaction**”. Nosotros nos referiremos a ella como cesárea a demanda (CEAD) ya que refleja a la perfección la indicación que la origina. Pertenece a la categoría cuatro de la clasificación descrita anteriormente en el epígrafe correspondiente a las CP. También parece en aumento en todo el mundo.

A la hora de tratar de explicar el por qué de la misma, hay que referirse a varios factores: a) El cambio que han experimentado las relaciones paciente-médico en todos los campos de la medicina, también ha llegado al parto. A la consabida relación paternalista de antaño, en la que era sólo el obstetra el que tomaba decisiones, se ha ido imponiendo el propio criterio y autodeterminación de la paciente. b) Diversos factores socio-culturales han tenido que ver también en este cambio; la paciente está mas informada, discute las indicaciones, desea los mejores cuidados, sin espera y sin incertidumbres y busca los mejores resultados con el mínimo riesgo. Digamos que se han invertido los términos y que el principio de autonomía prevalece y se impone, en muchas situaciones clínicas, sobre el de beneficencia.

Las CEAD han abierto un campo relativamente nuevo en obstetricia en el que se enfrentan los derechos y deberes del médico y de la paciente y ha dado lugar a numerosos comentarios y controversias en el aspecto

médico, ético y jurídico. A tal respecto, nos parece razonable recordar que las actitudes y conductas obstétricas deben establecerse teniendo como referencia los cinco principios éticos por excelencia: *Autonomía*, beneficencia, no maleficencia, justicia y veracidad. Por el principio de autonomía, la paciente decide, tras ser debidamente informada por el médico respecto a los riesgos y beneficios de la acción solicitada. Por el principio de *beneficencia*, el médico tiene la obligación de procurar lo mejor para la salud y bienestar del paciente, planeando y realizando, la mejor de las alternativas posibles. El principio de *no maleficencia*, complementario del anterior, hace referencia a que el médico no debe emprender ninguna acción que pueda causar algún daño al paciente.

La beneficencia implica ayuda activa, mientras que la no maleficencia, implica una postura pasiva, la de abstenerse intencionalmente de cualquier acción que pueda causar daño, lesión o pérdida. Cuando una paciente rechaza un tratamiento o una intervención que el médico considera apropiada para su salud, el principio beneficencia-no maleficencia entra en conflicto con el de autonomía (ACOG) (124).

Por el principio de *justicia*, el médico debe considerar el impacto que una determinada actividad profesional puede tener sobre el propio individuo, sobre otros pacientes y sobre la sociedad en general, para que no se establezcan situaciones de privilegio. El médico debe ser fiel a la verdad científica y tener un comportamiento moral en el que justificar la realización o no de un determinado procedimiento.

Se han extendido en la práctica, tres diferentes modelos asistenciales y de relación que en opinión del American College of Obstetricians and Gynecologists son: a) **Modelo informativo**. El médico sólo informa y la paciente decide. b) **Modelo interpretativo**. El médico, teniendo en cuenta la personalidad y características de la paciente, le ayuda a decidirse por una u otra vía. c) **Modelo deliberativo**. Ambos (médico y paciente) intervienen manifestando sus puntos de vista, aunque suele ser el médico el que trata de guiar a la paciente para que tome la decisión más razonable y eficaz.

Al igual que en la CP, la CEAD más frecuente es la que se denomina cesárea electiva primaria y es la solicitada por las pacientes ya en el

primer parto sin causa o indicación científica alguna. Es la máxima expresión del principio de autonomía y un ejemplo típico del modelo informativo que describíamos antes.

Turner y cols. (125) citan un porcentaje de CEAD del 2 %. Otros autores como Mc Court (126) aportan cifras que oscilan entre un 0,3-14%. En nuestro medio aquí en Madrid, no llegan a representar más allá del 1% de todas las CP. Según el Instituto Nacional de la Salud de los EEUU (NIH 2006) (110), entre el año 2001 y el 2003, estas cesáreas pasaron del 1,9% al 2,6%. En la actualidad se habla de porcentajes mas elevados de un 4 a un 18%.

En Canadá se han publicado cifras similares y en un hospital italiano las cesáreas a la carta pasaron de un 4.5% en 1996 a un 9% en el año 2000. En Noruega, ya en los años 1998-1999 se había llegado a un 7,6% de cesáreas a petición de la paciente que en muchos casos eran además, ginecólogas y obstetras.

También en Gran Bretaña, el Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (127) ha publicado los datos mas sobresalientes de las cesáreas a demanda analizadas sobre un total de 19 trabajos observacionales. A modo de resumen, señalan que esta forma de parir, era solicitada a mediados de la década de los 2000 por un 6-8% de todas las gestantes.

¿Cuál es la razón por la que es solicitada? Todo comienza cuando analizando el continuo ascenso de las tasas globales de cesáreas, se introduce en Inglaterra un cambio que se piensa puede hacerlas descender, cual es la participación mas directa de las propias madres en la toma de la decisión quirúrgica. Ocurrió lo contrario de lo que se deseaba: siguieron ascendiendo.

Cotzias y cols. (128), preguntaron mediante una encuesta que enviaron a más de 240 ginecólogos y obstetras si estarían dispuestos a hacer una cesárea de este tipo a las pacientes que se lo solicitasen. El 69% contestó que sí y el 62% hizo constar también que su opinión, había cambiado, al respecto, en los últimos tiempos. Unos 10 años atrás, la mayor parte de ellos rechazaban esta petición según puso de manifiesto la revista Lancet en un editorial publicada en 1997.

El mismo Turner, anteriormente citado (125), cree que el motivo principal por el que las pacientes la solicitan, es el miedo. Miedo a parir sencillamente, miedo a que el bebé nazca con algún trauma y miedo a posibles complicaciones para ella relacionadas con el parto vaginal como: desgarros perineales, prolapsos vaginales y uterinos, neuropraxia del nervio pudendo e incontinencia anal y urinaria. Pero las razones pueden múltiples y bien diferentes, aunque en el fondo todas convergen hacia el miedo al parto vaginal. En concreto, se trataría de un tipo especial de **“tocofobia”** (Cabero) (129) incrementado, en ocasiones, por un mal resultado obstétrico anterior en algún familiar o persona conocida.

Los antecedentes obstétricos desfavorables en familiares cercanos, la edad materna superior a los 40 años y la incertidumbre por un adverso resultado final, son motivos frecuentes en sus peticiones. Otras veces, es la obsesión por el fórceps y la posibilidad de que la salud fetal pueda verse comprometida. Estaríamos ante un rechazo del parto vaginal y una firme creencia en la excesiva benevolencia de la cesárea. Quería resaltar que no todas las publicaciones respaldan que la cesárea mejore siempre los resultados fetales, un trabajo de Villar (130) en hispanoamérica, no confirma este aserto.

¿Cuál debe ser nuestra postura? Las mujeres suelen aceptar la vía vaginal sin grandes problemas, cuando se le señalan y explican las posibles complicaciones de la cesárea y que el miedo no justifica su realización. Hay que informar también, de los posibles peligros del parto por vía vaginal: duración alargada del periodo de dilatación, posibilidad de parto instrumental, molestias de la episiotomía, desgarros del periné y hasta posibles disfunciones sexuales ... etc. Al final, la mayor parte de las veces se convencen y optan por el parto vaginal. En el caso de que el médico no considere aceptable ni necesaria la operación y la paciente insista y persevere en su actitud, lo preceptivo es remitirla a otro hospital para recibir una segunda opinión (Althabe) (131).

Y ¿Qué opinan los médicos? Las posturas son diferentes dependiendo del tipo de especialista que es preguntado al respecto. En el artículo de Turner realizado en Australia, se muestran partidarios de la CEAD

muchos obstetras naturalmente y también, el 50% de los uroginecólogos y el 44% de los cirujanos proctólogos. (Faas-Fehervary) (132), (Wax) (133).

Cristilaw y cols. (134) de Vancouver (Canadá), publican un artículo muy completo y cargado de reflexión que abre múltiples perspectivas sobre el alcance y consecuencias de la CEAD extendiéndose en aquellos puntos en que chocan los intereses del médico y de la paciente. Minkof (135), señala que, en lo que más piensan las mujeres al solicitarla, es en evitar los peligros que tiene un parto largo y difícil para la salud fetal.

Uno de los comentarios mas sobresalientes del texto es su convencimiento de que la Medicina va a dejar de ser con el tiempo una *ciencia* para pasar a ser una *ideología*. De esta manera, la indicación o criterio médico que sustenta una determinada conducta o labor asistencial, p.e. la cesárea, podría verse sustituida por la mera solicitud personal de la paciente.

Los inconvenientes son los propios de cualquier intervención quirúrgica: hemorragias, infecciones, tromboembolismos y riesgos anestésicos. Doherty y Eichenwald (123) señalan al respecto que, debido a los riesgos que toda intervención supone, no debería alentarse la programación y realización de una CEAD a menos que haya una indicación sólida, razonada y específica. (Gamble) (136), (Lee) (137).

3.2.3. ¿Es aceptable la cesárea sin indicación médica?

Respecto a si es o no ético su realización, me remito a lo señalado por el ACOG para la cesárea programada en su boletín número 289 (124), donde se lee lo siguiente: “si el médico cree que la cesárea promueve la salud general y el bienestar de la mujer y su feto, mejor que el parto por vía vaginal, está éticamente justificada su realización”. Del mismo modo, si el médico considera que esta operación fuera perjudicial para la salud general y el bienestar de la mujer y su feto, está éticamente obligado a abstenerse de realizarla”.

El comité de aspectos éticos relacionados con la reproducción humana de la Federación Internacional de Obstetricia y Ginecología (FIGO,

Schenker) (138), señala muy claramente que, no es ético la realización de una cesárea a demanda sin una indicación médica u obstétrica, porque no hay evidencia suficiente que demuestre sus beneficios. Es imposible establecer el número de cesáreas a demanda que serían necesarias para evitar una sola encefalopatía neonatal. Continúa la FIGO: “debido a que no existen pruebas substanciales del beneficio neto, la realización de una cesárea por razones no médicas, no está éticamente justificada.

En una publicación del NIH (139), respecto a la denominada cesárea a demanda, se hacen algunas advertencias de interés:

1. Este tipo de operación no constituye, en sí misma, una indicación que obligue a tener que realizarla. Se debe discutir con la propia paciente los motivos que la llevan a solicitarla, discutirlos y anotarlos debidamente.
1. En ausencia de una causa o indicación concreta, la paciente debe ser informada respecto a los riesgos y beneficios de este tipo de operación y dejarlos claramente anotados en la historia clínica.
1. Si la razón para solicitar la cesárea se centra en que la paciente tiene miedo al parto, se le deben dar consejos dirigidos a superarlo ayudándola de todas las formas posibles.
1. El obstetra **tiene derecho** a poder negarse a su realización procurando y aconsejando, sin embargo, una segunda opinión.

Puede que la parcela obstétrica se tenga que abrir a nuevas perspectivas asistenciales no contempladas hasta ahora que regulen de la mejor forma posible los **derechos** de unos y los **deberes** de otros. Al hablar del parto, no hay que olvidar que en el obligado entendimiento asistencial entre el obstetra y la paciente, el estado fetal debe centrar la máxima atención.

En la práctica obstétrica diaria, no en el tema de la CEAD, sino en general, no es infrecuente que se presenten, por parte de la paciente, dos posturas bien distintas; unas veces es la **exigencia en el hacer**, cuando no hay indicación (como en el caso de la CEAD) y otras, todo lo contrario, **la negativa rotunda a qué se haga**, cuando realmente sí la hay. Curiosa circunstancia ésta, en la que se crean no pocos malentendidos y un verdadero conflicto de “intereses” entre médico y paciente. Ya hemos hablado de la medicina satisfactiva a propósito de la solicitudes

personales relacionadas con la cirugía estética, pero no es similar el escenario cuando se trata de una CEAD.

3.3. Estrategias neuroprotectoras y otras medidas preventivas

A la vista de los resultados expuestos, es evidente que las medidas más útiles y eficaces para prevenir el daño neurológico feto-neonatal se basan, a nivel obstétrico, en la prevención, diagnóstico y tratamiento precoz de la PBF intraparto con todas las medidas hasta ahora expuestas y, a nivel pediátrico, en una activa y eficaz reanimación hemodinámica del recién nacido a cargo de la unidad de neonatología (Symons) (140), García Alix) (141).

A pesar de todo, en la práctica diaria, siguen naciendo niños tras acontecimientos hipóxicos imprevistos e inevitables en los que poco a nada se ha podido hacer para evitar una repercusión neurológica. ¿Qué hacer en estos casos? ¿Podemos hacer algo más? Se están barajando nuevas actitudes y conductas terapéuticas dirigidas muy concretamente a atenuar el daño neuronal. Se las denomina, en general, *medidas neuroprotectoras* y tienen como principal objetivo, interrumpir la cascada bioquímica que se desencadena en la intrincada fisiopatología celular (neuronal) que conduce al daño cerebral.

Algunas de estas ellas, están teniendo ya una incipiente aceptación en el campo obstétrico, concretamente en el tratamiento de la amenaza del parto pretérmino, aunque es a nivel neonatal, donde más se ha generalizando su utilización. Veamos en primer lugar, el alcance y las indicaciones de la neuroprotección fetal.

3.3.1. Neuroprotección fetal

Para centrarnos en este capítulo, es preceptivo volver a considerar los acontecimientos bioquímicos más relevantes que actúan a nivel cerebral en los periodos de hipoxia e isquemia.

La prematuridad constituye un factor de riesgo fundamental en el desarrollo de la encefalopatía neonatal. Se estima que entre un 10-50% de los recién nacidos prematuros con un peso inferior a 1500

g, desarrollarán una hemorragia intraventricular (HIV). De los que sobreviven, un 20% tendrá alteraciones motoras y sensitivas graves, incluyendo una parálisis cerebral.

Debido al frágil sistema vascular periventricular del feto pretérmino (menor de 37 semanas de gestación), las agresiones perinatales, como la hipoxia, pueden causar roturas vasculares. La inmadurez vascular y hemostática propia de estos fetos y la asociación, no infrecuente, de una infección intrauterina, agravan la sintomatología y consecuencias de la HIV, así como el desarrollo de una leucomalacia periventricular (LMP). Puesto que, hasta la fecha, no se han podido disminuir las tasas de prematuridad, se han intentado diferentes estrategias para reducir los riesgos de encefalopatía que tienen estos niños. Se han utilizado diferentes estrategias. El tratamiento con **vitamina K** que parecía prometedor, ya que atraviesa fácilmente la placenta y podría estimular la síntesis de factores de la coagulación, no ha sido comprobado y se ha ido abandonado su uso. Tampoco el tratamiento prenatal con **fenobarbital** ha ofrecido los beneficios que algunos estudios auguraban. El empleo de **corticoides** antenatales sí ha demostrado eficacia, no sólo para prevenir el riesgo de distrés respiratorio (SDR), sino también para atenuar los efectos de la LMP.

En los últimos años, ha adquirido gran relevancia el papel del **sulfato de magnesio**, una droga habitualmente empleada en obstetricia por sus efectos sedantes y tocolíticos y que ahora utilizamos como medida preventiva para la neuroprotección del recién nacido en las gestantes con amenaza de parto pretérmino e hipertensión. En la década de los 80, se publicaron varios estudios en los que se señalaba cómo los recién nacidos de madres con preeclampsia, presentaban una incidencia menor de parálisis cerebral respecto a otras gestantes que no habían recibido este tratamiento. La cuestión se centraba en saber hasta qué punto el sulfato de magnesio podía evitar o atenuar la muerte neuronal producida por los aminoácidos neuroexcitadores.

El estudio australiano Australasian Collaborative Trial of Magnesium Sulphate Collaborative Group), publicado en el año 1995 por Nelson y Grether (142), incluyó a 1062 mujeres con amenaza de parto prematuro quitaren menos de 24 horas y por debajo de la semana 30 de gestación.

El porcentaje de PC entre las que recibieron sulfato de magnesio fue de un 3,4% frente a un 6,6% entre las que no lo recibieron (RR 0,51, 95% CI 0,29-0,91). Igualmente, el número de muertes antes de los dos años de vida, fue inferior en el grupo tratado con sulfato de magnesio, un 13,8% contra un 17,1% (RR 0,83, 95% CI 0,64-1,09). Aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas, la disminución de los riesgos señalados fue lo suficientemente importante como para adquirir gran relevancia clínica. Por otra parte, sí hubo disminución significativa en la aparición de disfunciones motoras en estos niños.

Un estudio multicéntrico randomizado (Rouse) (143), encuentra resultados parecidos, aunque cuando analiza sólo las gestaciones por debajo de la semana 28, sí encuentra un descenso significativo de los cuadros de parálisis cerebral severa y moderada en el grupo de estudio. El tercer ensayo, el estudio PREMAG, (Marret) (144), concluye que el tratamiento antenatal con sulfato de magnesio, previene la disfunción motora severa y la muerte neonatal por debajo de la semana 33, aunque estos autores tampoco encuentran significación estadística. La revisión Cochrane del año 2009 (145), concluye que, el sulfato de magnesio produce una disminución significativa del riesgo de parálisis cerebral y de disfunciones motoras severas en el recién nacido pretérmino.

Para Conde-Aguedo y Romero (146), el sulfato de magnesio es una droga segura, efectiva y barata que mejora el porvenir neurológico de los niños que nacen prematuramente antes de la semana 34. Chalak y Rouse (147), en una muy reciente publicación, resumen el estado actual de esta política preventiva sobre el feto amenazado de EN. Es muy abundante la literatura que estudia el efecto del sulfato de magnesio durante el embarazo como tratamiento preventivo (Mafee) (148), (Constantine) (149). Se necesitarán más estudios para poder llevar a la práctica un tratamiento bien sistematizado.

La guía de la Sociedad Canadiense de Obstetricia y Ginecología establece en el año 2011 (150) una serie de recomendaciones, al respecto, con sus respectivos niveles de evidencia, entre las que destacan:

- Ante la inminencia de un parto por debajo de la semana 32, se debe considerar el tratamiento con sulfato de magnesio. (I-A)

- El tratamiento se debe suspender si el parto no ha tenido lugar pasadas 24 horas de tratamiento. (II-2B)
- No hay evidencia de que sea beneficiosa la administración de nuevos ciclos de sulfato de magnesio. (III)
- El esquema recomendado de tratamiento consiste en un bolo de 4 g vía intravenosa, seguido de una infusión continua de 1 g/hora, hasta el parto. (II-2B)

También se han intentado otras estrategias con el fin de disminuir el daño cerebral en pretérminos tardíos y en gestaciones a término. Se ha hecho notar que el fármaco **alopurinol**, un inhibidor de la xantina-oxidasa, administrado a altas dosis a la madre, puede tener un efecto beneficioso sobre el feto, impidiendo el daño cerebral producido por el insulto hipóxico-isquémico.

La **indometacina** ha demostrado en experimentación animal efectos parecidos, pero no se ha utilizado aún en gestaciones a término con el fin de minimizar los riesgos de daño cerebral en caso de EHI.

3.3.2. Neuroprotección neonatal.

Las nuevas tendencias en el tratamiento de estos niños acidóticos que nacen con un test de Apgar bajo y presentan riesgo de EHI, quieren aportar nuevas perspectivas mas allá de lo conseguido con las habituales maniobras de **resucitación** inmediata y de otras **estrategias reparativas** a más largo plazo. Como en cualquier otro campo de la medicina, las medidas terapéuticas son tanto mas efectivas, cuanto mas sentido preventivo tengan. En el caso que nos ocupa, todas las medidas empleadas, van dirigidas a atenuar el deterioro neuronal y se suelen aplicar, para que tengan la máxima eficacia, en un tiempo determinado que se denomina **ventana terapéutica** y que se extiende durante las 6 horas siguientes al episodio hipóxico. Así como en los RN a término la posible lesión cerebral es a nivel neuronal, en los niños prematuros se centra en las células gliales (Volpe) (151).

Es en los casos de depresión severa del RN por acidosis intraparto grave y riesgo de daño cerebral posterior cuando tienen cabida estas

medidas neuroprotectoras que pretenden atenuar el edema que la lesión isquémica termine en una encefalopatía.

Se han empleado múltiples fármacos, todos ellos relacionados con los cambios bioquímicos que ya describimos ocurrían en la patogenia de la lesión neuronal y que estos medicamentos tratan de bloquear. Algunos de ellos, están todavía en fase de investigación. Se han empleado antagonistas del glutamato (del receptor NMDA) como el ácido kinurénico, inhibidores de la ciclooxigenasa (indometacina), antagonistas de los canales del calcio (flunarizina), eritropoyetina, melatonina, barbitúricos (fenobarbital), magnesio, alopurinol, inhibidores de las caspasas y la hipotermia.

Zhu (152) y Chatagner (153), han empleado la eritropoyetina (Epo) para casos de EHI moderada o severa a dosis de 300 o 500 U/kg de peso cada 2 horas observando una reducción de los signos neurológicos, de la mortalidad y del daño cerebral en los primeros 18 meses de vida. El fenobarbital, la vitamina E y la indometacina se han empleado para los casos de hemorragias intraventriculares graves. Cilio (154) en una reciente publicación, hace una revisión de otros tratamientos neuroprotectores refiriéndose al xenon, acetilcisteína, melatonina y cannabis. Quitar para mitigar el efecto de la hipoxia-isquemia cerebral.

El óxido nítrico (ON) molécula intracelular que tiene como misión regular el tono vascular en la circulación pulmonar y sistémica, se ha empleado también en niños de menos de 34 semanas, con posibles problemas pulmonares y cerebrales, pero no se han logrado resultados tan efectivos como con otros neuroprotectores.

A nivel experimental, recientemente la revista Nature Neuroscience ha publicado en el 2011, un trabajo firmado por Fancy (155) del grupo de David Rowitch, que trata de la recuperación de las lesiones, que por privación de oxígeno, se producen en ratones recién nacidos. Las lesiones en la sustancia blanca, al igual que ocurre en la parálisis cerebral o cuando hay falta de oxígeno durante el parto, se expresan como una falta de capacidad de los oligodendrocitos para convertirse en células formadoras de mielina, proceso similar al que tiene lugar en los pacientes afectados de esclerosis múltiple.

Los autores señalan que la proteína Axin2 se expresa en la sustancia blanca del cerebro de los neonatos con lesiones cerebrales y han probado un fármaco que es capaz de estabilizarla. El trabajo identifica para el futuro, una posible diana terapéutica con vistas al desarrollo de un fármaco que sea capaz de activar la formación de mielina a nivel cerebral, activando la función de los oligodendrocitos.

De todas las estrategias neuroprotectoras mencionadas, la **hipotermia** parece ser la más eficaz, segura y prometedora. Se emplea en la clínica en fetos a término desde el año 1960 (Shah) (156). Se provoca la hipotermia corporal del RN con un sistema especial de refrigeración que logra, en unos 90 minutos, una temperatura esofágica de 34,5 grados centígrados durante 72 horas. El proceso hay que iniciarlo, dentro de las 6 primeras horas tras el nacimiento.

Va dirigida a atenuar el deterioro neuronal y a prolongar la ventana terapéutica disponible para otros tratamientos medicamentosos y tiene como objetivo, retrasar la insuficiencia energética provocada por la acidosis, disminuir el metabolismo cerebral, atenuar la acumulación de aminoácidos neuroexcitadores, reducir la producción de NO y la activación de la caspasa-3. Así se logra reducir la liberación de glutamato y óxido nítrico, disminuir la apoptosis y la afectación neuroglial. (Azzopardi) (157), (Saliba y Debillon) (158), (Drury y cols.) (159), (Dalen y cols.) (160), (Hoque y cols.) (161), Wilkinson y cols.) (162).

Su implantación ya se hace en algunos hospitales cuando el RN reúne los criterios básicos de inclusión. Se estima que puede disminuir hasta en un 24% los riesgos de muerte o discapacidad en niños afectados al nacer con asfixia perinatal e EHI. Como efectos secundarios se citan episodios de bradicardia, trombocitopenia y edema en el scalp. Según Johnson (163), la hipotermia mejora la supervivencia neonatal hasta en el 40% de niños asfícticos sin daño cerebral u otra invalidez neurológica y hasta un 30% cuando estas lesiones son manifiestas.

En todo este atractivo campo, es indudable que queda mucho por hacer para conocer el alcance real de estas medidas preventivas, pero los estudios actuales suponen, sin duda, un camino esperanzador para tantos niños y tantos padres.

4. LA OBSTETRICIA MODERNA Y LA ENCEFALOPATIA NEONATAL.

4.1 ¿Qué resultados se han conseguido con la aplicación y seguimiento de las conductas obstétricas anteriormente expuestas?

De la mano de una correcta y responsable asistencia perinatal, hemos podido asistir, en los últimos años, a una sensible mejoría en las tasas de la Mortalidad Perinatal en todo el mundo, aunque con mas notoriedad en los países más desarrollados. La mortalidad fetal intraparto es casi anecdótica y, respecto a la mortalidad neonatal, está ocurriendo lo mismo. Según un estudio de Mikkel Z. Oestergaard de la OMS, que se publica en el último número de la revista PloS Medicine, en el año 2009 murieron en el primer mes de vida un total de 3,3 millones de niños, frente a 4,6 millones de 1990 con lo que se ha pasado de un 33,2 a un 23,9 por mil nacidos vivos. La reducción supone un 28%. En África, no obstante, se siguen contabilizando cifras de hasta un 35,9 por mil nacidos vivos.

Respecto a la morbilidad fetal, el tema también ha experimentado una sensible mejora, pero dista mucho de estar bien controlado y resuelto. Según Chalak y Rouse (147), unos 4 millones de niños nacen cada año en todo el mundo con signos y síntomas de asfixia perinatal, de los cuales, aproximadamente un millón, mueren o quedan con algún tipo de discapacidad.

Bryce y cols. (164), señalan que sólo en los EEUU, por cada mil niños que nacen a término, de 1 a 4 presentan signos de asfixia fetal. Si extrapolamos estos datos a nuestro país, en el que según el Instituto Nacional de Estadística ocurren 400.000 partos al año, resulta que de forma aproximada, entre 400 y 1600 niños por año nacerán en mal estado, con su vida francamente amenazada o bien, si sobreviven, con muchas posibilidades de padecer discapacidad neurológica cerebral, retraso mental o epilepsia.

Es evidente que, a pesar de haberse intensificado en los últimos años los cuidados obstétricos y la atención neonatal, aun queda mucho por hacer respecto a la prevención de las discapacidades neurológicas del recién

nacido. Así pues, la pérdida del bienestar fetal y sus consecuencias a corto y largo plazo, es un tema de importancia trascendental por su impacto sanitario, social y naturalmente, también económico. Se estima que los costes promedios en la atención y cuidados de un niño con discapacidad neurológica, según un estudio hecho en los EEUU en el año 2003, superaron el millón de dólares (Honeycutt) (165).

¿Cuáles han sido nuestros datos al respecto? En el Servicio de Obstetricia del Hospital La Paz donde confluyen habitualmente hasta un 30% de embarazos y partos de riesgo, en el año 2010, sobre un total de 6652 partos, nacieron 38 fetos con acidosis grave. El Código 656.31 de la CIE (Clasificación Internacional de Enfermedades) considera como tales aquellos niños que nacen con un pH en sangre de cordón umbilical inferior a 7,00. Esta cifra representa un 5,71 por cada mil partos mil, es decir, una cifra ligeramente superior a la citada en la literatura europea.

¿Cuál ha sido nuestra incidencia de EHI? En los últimos 6 años (2005-2010) y sobre un total de 55762 partos, 57 RN desarrollaron un cuadro clínico compatible con EHI (1,02 por mil). Esta cifra es aproximadamente la mitad de la que habitualmente se refiere en la literatura. Si nos concretamos más específicamente a los diagnósticos de esta patología en los últimos dos años, las cifras son bien elocuentes. En el Año 2009 sobre 7499 partos, se diagnosticaron 10 RN con EHI (1,33 por mil), si excluimos 4 casos de prematuridad, la tasa de RN a término y de más de 2500g de peso, con una EHI relacionada con el parto se cifró en un 0,66 por mil. En el año 2010, sobre 6652 partos, los niños diagnosticados de EHI fueron 9, si se excluyen 4 RN pretérmino y 3 cardiopatías congénitas, la morbilidad neurológica relacionada con el parto, se queda reducida a una tasa de 0,30 mil nacidos, cifra que nos parece realmente excepcional.

Hay algunos otros factores clínicos, más específicos, relacionados con la EHI, que merece la pena analizar. Entre los años 2005 y 2009, sobre 49120 partos, tuvimos 48 RN con EHI (1 caso por cada 1.023 partos). De todos ellos, la EHI fue tildada de grave en 20 niños (41,6%), moderada en 12 (25%) y el leve e inclasificable, en 16 casos (33,4%). En esta casuística, el porcentaje de niños pretérmino (menos de 37 semanas) alcanzó el 29,1 % del total. El 83 % (40 casos) tuvieron al

nacer acidosis gravísima con pH fetal menor de 7,10 y 14 (29,1%) murieron en los primeros días de vida. Destacar que un 10,4 % de estos niños nacieron mediante parto instrumental con fórceps.

Entre los eventos centinela observados durante el parto, estos fueron los más sobresalientes: Respecto a las causas implicadas se agruparon así: abrupcio placentae 8 casos, fiebre materna y corioamnionitis 8 casos (**Síndrome Inflamatorio Fetal**), 7 malformaciones congénitas, hemorragia feto-materna 5 casos, prolapso de cordón 2 casos, 1 síndrome de aspiración meconial y un niño con un trastorno metabólico. En 8 casos no se identificaron factores etiológicos de ningún tipo.

Nos sentimos realmente satisfechos de estos resultados que creemos se deben a varios factores como: La aplicación sistemática de unos protocolos asistenciales concretos que tienen que ver con la monitorización fetal, el diagnóstico bioquímico precoz y oportuno de la acidosis fetal intraparto y una conducta obstétrica especialmente dirigida a minimizar el riesgo fetal intraparto evitando los partos instrumentales difíciles y apostando por la cesárea de forma juiciosa, oportuna y responsable. (166, 167,168, 169, 170, 171). Resaltar que sin la estrecha y constante colaboración del equipo de fe imprescindible.

Todos estos datos, idénticos seguramente a los de otros muchos hospitales de nuestra Comunidad, justifican más que de sobra, la eficacia de una política asistencial que tenga la calidad y la seguridad como objetivo central de sus actuaciones. Conviene, no obstante, no pecar de optimistas y reconocer que aún no está todo conseguido y que es necesario seguir investigando hasta poder reducir al máximo los efectos neurológicos del parto.

4.2 Propuestas y conclusiones

Una Obstetricia moderna debe basarse en la consolidación de las líneas que científicamente han demostrado su eficacia y en el seguimiento y búsqueda de innovadores caminos que sirvan para procurar el mejor resultado perinatal. Partimos de un hecho que nos parece incuestionable, la reducción y desaparición de la morbilidad neurológica neonatal

relacionada con el parto, nos parece el primer objetivo que debe seguir presidiendo nuestro diario quehacer obstétrico.

A tal efecto, mostramos y ratificamos nuestro apoyo decidido por una dirección moderna, responsable y comprometida del parto, fundamentalmente del parto de riesgo, con todos los métodos a nuestro alcance. Con el diagnóstico preciso y fiable de la salud fetal y con las conductas obstétricas pertinentes, que sean capaces de atenuar el impacto de la hipoxia a lo largo del parto. Incluimos sin duda, la vigilancia estrecha de la salud fetal con respaldo tecnológico, la dirección del estado acidótico, la indicación responsable de la cesárea y el tratar de evitar, a toda costa los partos difíciles y traumáticos, apartando algunas posturas vaginalistas de riesgo que ya no se justifican en la actualidad. Entendemos también que el camino ya iniciado, de precisar los límites tolerables de la acidosis, ampliando los márgenes de seguridad, es una medida preventiva extraordinariamente útil y razonable.

Fue nuestro querido y admirado Ramón y Cajal el que dijo aquello de **“todo ser humano, si se lo propone, puede ser escultor de su propio cerebro”**. Nuestras propuestas van dirigidas a evitar lesiones neurológicas neonatales que tengan al parto como punto de partida. La seguridad, la excelencia y la calidad asistencial han de ser las coordenadas sobre las que pivote nuestra actividad en los paritorios si queremos que nuestros resultados sean aun mejores. Recuerdo y viene a cuento la frase de Shakespeare **“ser lo que soy es nada si no tengo seguridad”**.

Nos mostramos partidarios, no de la liberalización indiscriminada de la cesárea, sino de que su indicación sea juiciosa y responsable. Es necesaria la potenciación y creación de comités específicos, dentro de los centros hospitalarios, para el estudio multidisciplinar de los resultados neurológicos tras el nacimiento. Algo parecido al llamado **Comité de Críticos**, de muchos hospitales de los EEUU.

Hay que crear y difundir una nueva conciencia profesional que, al hilo de los tiempos, se decida por ejercer la especialidad con sumo rigor y la máxima seguridad posible, evitando riesgos innecesarios y aplicando todos los recursos disponibles. Aún quedan en el camino algunos

escollos y reticencias asistenciales (individuales unas y colectivas otras) que no favorecen precisamente esta filosofía y resultan difíciles de erradicar.

Basados en estos principios, nos gustaría ver plasmados en la Obstetricia los resultados tan favorables y esperanzadores que, basados fundamentalmente en la rigurosa aplicación de medidas preventivas, se han logrado, en los últimos años, en otros campos ajenos a la medicina.

El antiguo, valioso y efímero arte obstétrico, el *“arte de partear”* por el que siempre hemos sentido un gran respeto y admiración, debe dejar paso, sin duda, a otras conductas más realistas y menos arriesgadas.

La técnica es sólo una herramienta, no un fin en sí mismo. Tiene y está teniendo en todas las ramas de la Medicina un protagonismo excepcional, que ha redundado en logros inimaginables. Aceptamos sin reserva la visión naturalista del parto pero sin excluir el complemento tecnológico que nos parece imprescindible para seguir mejorando.

Al igual que los medios y redes sociales han sido capaces de reformular la gestión del tiempo, un compromiso similar nos compete a los obstetras con el *“tiempo obstétrico”*. La comunicación, la investigación y la docencia, por poner algunos ejemplos, no podrían seguir siendo lo que son, si hubieran dejado la tecnología punta en la que se asientan. La verdadera brecha generacional sería no emplearla.

Apostamos, sin reservas, por el parto bien vigilado, sin olvidar la aportación afectiva y humana que una excesiva tecnología apartó quizá, inesperada e involuntariamente de los paritorios. El modelo habrá que humanizarlo aún más, pero nunca descapitalizándolo de la seguridad y eficacia que aporta la tecnología médica.

Comentaba mi maestro el Profesor J.A Usandizaga (1991) (172) que el tocólogo se encuentra, en este momento, temeroso y sorprendido, a la vez, por mil paradojas como éstas: Se quieren niños vivos y sanos sin intervención de la ciencia. Se desean partos en casa, pero cada vez son más los que reclaman partos sin dolor. Se desea una Medicina preventiva, pero sin medicina.

A la dirección y gestión de la conducta obstétrica, se le han de exigir las mismas coordenadas de calidad, innovación y sostenibilidad que se siguen en tantas y tantas otras actividades humanas. La tarea, como ya hemos visto, no es fácil. A todos los factores condicionantes, que son muchos, se ha añadido en los últimos años el del multiculturalismo de nuestras gestantes con muy diferentes percepciones y expectativas respecto al proceso del embarazo y del parto y a las que tenemos obligadamente que adaptarnos.

Decía JF Kennedy que **“El cambio es ley de vida y que cualquiera que mire sólo hacia el presente o el pasado se perderá el futuro”**, en lo que respecta al parto sin contemplar el pasado y reflexionar sobre el presente, es bien difícil imaginar y crear un futuro más ilusionante y esperanzador.

Parecería desprenderse de mis palabras que no estamos haciendo bien las cosas. Ni mucho menos. Las hemos hecho bien, pero el reto es hacerlas aún mejor. La dedicación y entrega profesional en la asistencia al parto, no ha sido nunca tan profunda y responsable como lo es ahora y todo ello con el convencimiento de que con el mejor diagnóstico y la mejor atención, se pueden obtener mejores resultados. Asumimos al respecto aquella famosa y conocida frase de Concepción Arenal, cuando en su Ferrol natal, allá por la segunda mitad del siglo XIX escribió **” La verdadera fuerza de una idea está, no en lo que vale, sino en la atención que se le presta”** . Y esto es lo que he querido transmitir.

Los obstetras estamos comprometidos en cada parto en un objetivo irrenunciable, el nacimiento de un niño en todo su esplendor físico, psíquico y neurológico. Es decir, preservar, mantener y custodiar el legado hereditario con el que todos nos presentamos en el kilómetro cero de nuestra vida. De alguna manera, nuestro tiempo, el tiempo obstétrico es su vida.

El nacer tiene connotaciones tan especiales, que hasta se desvían, por lo menos en parte, de la lucidez y profundidad del pensamiento orteguiano. Decía el gran filósofo con referencia a la vida del adulto que **“es falso decir que en la vida deciden las circunstancias; al contrario, las circunstancias son el dilema, siempre nuevo, ante el cual tenemos que decidimos, pero el que decide es nuestro carácter”**. La extrapolación de

esta filosofía al nacimiento no es posible. El llegar a este mundo tiene su circunstancia y cuando lo hacemos no disponemos de carácter, así que no podemos elegir, lo mágico es que alguien lo hizo por nosotros, asumiendo de una u otra forma, la responsabilidad de cuidar y desarrollar el potencial genético, sobre el que asentará nuestra existencia y por lo tanto, nuestra vida.

Tengo que ir terminando porque vuestra tolerancia tiene un límite y mis argumentos, consideraciones y desahogos, ya han sido suficientemente desgranados. Quedaría inconclusa, no obstante, esta exposición, si no hiciéramos alguna proposición futurista que mantuviera abierta la puerta de la investigación y del progreso. Son muchas aún las preguntas que están sin respuesta. No sabemos si cada feto reacciona de forma individual y específica ante un mismo insulto hipóxico, no sabemos con claridad, la vía y el alcance de la apoptosis neuronal y nos queda mucho por conocer respecto al diagnóstico de la salud y el comportamiento fetal a lo largo de esa vivencia única e irrepetible que es el parto.

He querido transmitirles la experiencia de muchos años de mi vida profesional, en la que han tenido lugar novedosas tendencias obstétricas, unas a favor y otras en contra del proceso “natural” del parto. Se hacen más inducciones, se ha generalizado la analgesia epidural, se monitorizan todos los embarazos de riesgo, las alteraciones de la FCF se desenmascaran con el estudio del equilibrio ácido-base, se ha acortado el tiempo de espera hasta el parto de las acidosis con pH menor de 7,20, se ha prodigado el uso preventivo de la cesárea en situaciones de riesgo y ha se restringido la utilización del fórceps. De todo ello, lo más relevante es la disminución de las EHI de origen intraparto en una franja muy concreta, la de niños a término y de más de 2500 g.

Creo que es un logro de gran trascendencia médica y de hondo calado social que bien merecía la pena exponerles. El hecho de que haya tenido cabida en este singular y solemne marco académico, tan respetuoso con la ciencia y tan comprometido y preocupado por aliviar el dolor y el sufrimiento, me llena de satisfacción.

Antes de terminar definitivamente, no puedo dejar de comunicarles una muy grata noticia. Posiblemente debido a muchos factores, entre los que

me atrevo a incluir la entrega, el esfuerzo y la dedicación de tantas y tantas personas y profesionales de la Obstetricia (médicos y matronas) y de la Pediatría, amén de otros muchos colectivos, la organización **Save the Children** sitúa actualmente a nuestro país entre los 10 mejores del mundo que una mujer puede escoger para ser madre. Un lugar idóneo y seguro para todas las parejas que con tanta ilusión, se deciden a diario por la esperanzadora aventura de ser padres.

Relata Cicerón en su libro “Sobre la vejez. Sobre la amistad” (173), que Catón tenía la absurda obsesión de terminar siempre sus escritos con la frase **“por lo demás, opino que hay que destruir Cartago”**. Sería un absurdo e imperdonable desliz del intelecto intentar parafrasear al gran filósofo. Dios me libre de hacer algo parecido. Sí me convenció la tozudez, la perseverancia y el convencimiento que encerraba la frase, que le obligaba a repetirla y escribirla una y otra vez. Yo tengo también mis convencimientos, mis esperanzas y mis deseos en conseguir otros logros y así no resisto la tentación de escribir y leer “por lo demás, opino que no deberían seguir naciendo más niños con las limitaciones e incapacidades neurológicas que de forma reiterada, hemos descrito a lo largo de este discurso”.

He dicho.

Bibliografía

- 1.- Cortés Laiño J, Franco Grande A, Álvarez Escudero J. Historia de la analgesia. Jano 1998;48:37-44.
- 2.- Danforth DN. Tratado de Obstetricia y Ginecología. 4ª Edición. Edit Interamericana. Madrid 1986.
- 3.- Junceda Avello E. Ginecología y vida íntima de las reinas de España. Tomo II. La casa de Borbón. Edit Bolsistemas. Madrid .1992.
- 4.- Tórrego Salcedo ME. Prólogo. “Sobre la vejez. Sobre la amistad”. Cicerón. Alianza Editorial Madrid 2010.
- 5.- Delibes M. El Hereje. Edit Destino. Barcelona 1998.
- 6.- Vidal Galache F, Vidal Galache B. “De Princesas, Señoras y Otras Clases de Mujeres”. Uned Ediciones. Madrid 1999.
- 7.- Cyr R M. Myth of the ideal cesarean section rate: Commentary and historic perspective. Am J Obstet Gynec 2006; 194: 932-936.
- 8.- Bumm E Tratado completo de Obstetricia. Barcelona. 1906.
- 9.- Usandizaga Soraluze M. La Obstetricia y la Ginecología durante el romanticismo. En Lain Entralgo edit “Historia Universal de la Medicina”. Tomo V pp 315-321. Edit Salvat. Barcelona 1973.
- 10.- Auvard A. Tratado Práctico de Partos. Barcelona 1891.
- 11.- Cazeaux P. Tratado teórico y Práctico de Obstetricia. Madrid 1976.
- 12.- Thompson Lusk G. Ciencia y Arte de los Partos. Madrid 1884.
- 13.- Stoeckel W. Tratado de Obstetricia. Edit M Usón. Barcelona 1924.
- 14.- Farabeuf LH, Varnier E. Introducción al estudio clínico y a la práctica de los Partos. Edit Pubul y Morales. Valencia 1906.

- 15.- Vidal Galache F, Vidal Galache B. Bordes y Bastardos. Una Historia de la Inclusa de Madrid. Edit Compañía Literaria. Madrid 1995.
- 16.- Main EK. Maternal Mortality: New strategies for measurement and prevention. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2010;22:511-516.
- 17.- Saugstad OD. Reducing Global Neonatal Mortality is Possible. *Neonatology* 2011;99:250-257.
- 18.- Campá F. Tratado completo de Obstetricia. Valencia .1885.
- 19.- Baroja P. Desde la última vuelta del camino. Edit Busquets. Barcelona. 2009.
- 20.- Siggard-Andersen O, Engel K, A new acid-base nomogram. An improved method for the calculation of the relevant blood acid-base data. *Scand J Clin Lab Invest* 1960; 12: 177- 182.
- 21.- González González A. Alteración de la homeostasis fetal intraparto. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid 1972.
- 22.- ACOG. Umbilical artery blood acid-base analysis. Technical Bulletin N° 216. November 1995.
- 23.- American College of Obstetricians and Gynecologists, American Academy of Pediatrics. Neonatal encephalopathy and cerebral palsy: defining the pathogenesis and pathophysiology. Washington, DC: ACOG and AAP; 2003.
- 24.- Low JA. Intrapartum fetal asphyxia: definition, diagnosis, and classification. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176: 957-959.
- 25.- Low JA, Panagiotopoulos C and Derrick J. Newborn complications after intrapartum asphyxia with metabolic acidosis in the term fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170: 1081-1087.

- 26.- Low JA, Lindsay BG, and Derrick J. Threshold of metabolic acidosis associated with newborn complications. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177: 1391-1394.
- 27.- ACOG. Fetal heart rate patterns: monitoring, interpretation, and management. *Technical Bulletin* 207. July 1995.
- 28.-ACOG Practice Bulletin. Intrapartum Fetal Heart Rate Monitoring: nomenclature, Interpretation, and General Management. *Obstet Gynecol* 2009;114:192-202.
- 29.-NICE. Intrapartum Care.Clinical guideline. September 2007.
- 30.- ACOG. Intrapartum Fetal Monitoring. *Practice Bulletin* N° 70. December 2005.
- 31.- SEGO Protocolo asistencial. Monitorización fetal intraparto. *Prog Obstet Ginecol* 2005;48(4):207-216.
- 32.- Norwitz ER, Belfort MA, Saade GR, Miller H. *Obstetric Clinical Algorithms. Management and Evidence.* Edit Wiley-Blackwell 2010. UK.
- 33.- Dildy GA Evaluación fetal intraparto: práctica basada en la historia y práctica basada en la evidencia. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2005;32:255-271.
- 34.- Schiermeier S, Pilder von Steinburg S, Thieme A, Reinhard J, Daumer M, Scholz M, Hatzmann W, Schneider KTM. Sensitivity and Specificity of intrapartum computerised FIGO criteria for cardiotocography and fetal scalp pH during labour: multicentre,observational study. *BJOG* 2008;115:1557-1563.
- 35.-WHO. *Care in Normal Birth: A Practical Guide.* Report of a Technical Working Group. Geneva 1999.
- 36.- SEGO. *Guía Práctica y signos de alarma en la Asistencia al Parto.* Enero 2008.

- 37.- González González A, Ezcurdia M .Monitorización bioquímica fetal durante el parto. En Manual de Asistencia al Parto y Puerperio Normal Edit. E. Fabre. Zaragoza. 1995.
- 38.- Monleón J, Monleón Sancho J. Monitorización fetal intraparto. Ponencia mixta. Actas XIX Congreso Español de Medicina Perinatal. San Sebastián Octubre. 2003 pp 53-56.
- 39.- SEGO. Protocolos Asistenciales en Obstetricia N°3. Asistencia al parto normal. (2003).
- 40.- Saling E. A new method for examination of the child during labor.Introduction, technique and principles. Arch Gynakol 1962;197:108-122.
- 41.- Beard RW, Morris ED, Calyton SG. pH of foetal capillary blood as a indicator of the condition of the foetus. J Obstet Gynaecol Br Commonw 1967;74:812-822.
- 42.-Thacker SB, Stroup DF, Peterson HB. Efficacy and Safety of Intrapartum Electronic Fetal Monitoring: An Update. Obstet Gynecol 1995;86:613-620.
- 43.- Perkins RP Requiem for a Heavyweight: The Demise of Scalp Blood pH Sampling. J Mater-Fetal Med 1997;6; 298-300.
- 44.- Coldiz P.B., Begg L.M. , East C.E. Fetal Pulse Oximetry: Instrumentation and Recent Clinical Experience. Volume 26. Number 4. Decembrer 1999; 869-880.
- 45.- Seelbach-Göbel B. And Dildy G.A. Fetal Pulse Oximetry and Other Monitoring Modalities. Future Directions. Volume 26. Number 4. December 1999; 881-892.
- 46.- Sánchez Sánchez R., Monleon J ,Monleon Sancho J, Ródenas JJ, Pastor A, Minguez J. Nueva técnica de control fetal intraparto. Cienc Ginecol 2001; 1: 25-30.

- 47.- Monleon J, Monleon Sancho J. Problemática actual de la hipoxia fetal. *Clin Invest Gin Obst* 1998;25:326-336.
- 48.- Luttkus A, Fengler TW, Friedmann W, Dudenhausen JW. Continuous Monitoring of Fetal Oxygen Saturation by Pulse Oximetry. *Obstet Gynecol* 1995;85:183-186.
- 49.- Satoh S y Nakano H. Aplicaciones clínicas de la técnica Doppler en la vigilancia fetal. *Clin Perinatol* 1999; 4: 865-881.
- 50.- Amer-Wahlin I, Helisten Ch, Norén H, Hagberg H, Herbst A, Kjellmer I, Lija H, Lindoff C, Mansson M, Martensson L, Olofsson P, Sundstrom A, Marsal K. Cardiotocography only versus cardiotocography plus ST of fetal electrocardiogram for intrapartum fetal monitoring: a swedish randomised controlled trial. *Lancet* 2001; 358: 534-538.
- 51.- Stamm O, Latscha U, Janecet P et al. Development of a special electrode for continuous subcutaneous pH measurement in the infant scalp. *Am J Obstet Gynecol* 1976;124:193-195.
- 52.- Caldeyro-Barcia R. Effect of labor and delivery on fetus and newborn. New York. Pergamon Press. 1967.
- 53.- Mendez Mauer C, Arnt I, Gulin L, Escarcena L, Caldeyro-Barcia R. Relationship between blood pH and heart rate in human fetus during labor. *Am J Obstet Gynecol* 1967;97:530-537.
- 54.- Robin ED. Of men and Mitochondria-Intracellular and Sub-cellular Acid-Base Relations. *New England J Med* 1961;265: 780-787.
- 55.- Ball RH, Espinoza MI, Parer JT, Alon E, Vertommen J and Johnson J. Regional blood flow in asphyxiated fetuses with seizures. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170: 156-161.
- 56.- Pourcyrous M. Comparación de mediciones hemodinámicas cerebrales en asfioxias aguda y crónica. *Clin Perinatol* 1999; 4: 821-839.

- 57.- Jacobson HN, Windle WF. Responses of foetal and newborn mankeys to asphyxia. *J Physiol* 1960;153: 447-453.
- 58.- Martínez Pérez Mendaña J., Tesis Doctoral. Acidosis Fetal Pronóstico a Largo Plazo. Madrid 1978.
- 59.- Potter EL. Pathology of the fetus and infant. Year Book Medical Publishers. 7 Chapter Chicago, 1962.
- 60.- Perlman JM. Brain Injury in the Term Infant. *Semin Perinatol* 2004; 28:415-424.
- 61.- Zola-Morgan S, Squires LR. Medial temporal lesions in monkeys impair memory on a variety of tasks sensitive to human amnesia. *Behavioural Neurosciences* 1985; 99:22-24.
- 62.- Handley-Derry M. Low JA. Burke S O. Waurick M. Killen H and Derrick EJ. Intrapartum fetal asphyxia and the occurrence of minor deficits in 4- to 8- year-old children. *Develop Med & Child Neurology*. 1997; 39; 508-551.
- 63.- Menticoglou SM and Harman Ch R. Problems in the Detection of Intrapartum Fetal Asfixia with Intermittent Auscultation. *Aust NZ Obstet Gynaecol* 1999; 39: 218-222.
- 64.- Williams. Manual de Obstetricia. Complicaciones en el embarazo Edit Mc Graw Hill Interamericana. México. 2008.
- 65.- ACOG. American College of Obstetricians and Gynecologists. Task Force on Neonatal Encephalopathy and cerebral palsy. 2003. Washington, DC.
- 66.- Martin-Loeches M. La evolución premia la velocidad mental. *El Cultural*. El Mundo. Julio 2011.
- 67.- Hankins GD, Speer M. Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy . *Obstet Gynecol* 2003;102:628-636.

- 68.- Badawi N, Kurinczuk JJ, Hall D, Field D, Pemberton PJ, Stanley FJ. Newborn encephalopathy in term infants: Three approaches to population-based investigation. *Semin Neonatol* 1997;2:181-188.
- 69.- Jensen A, Garnier Y, Middelani J, Berger R. Perinatal brain damage- from pathophysiology to prevention. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997;75:191-203.
- 70.- Nielsen LF, Schendel D, Grove J, Hvidtjorn D, Jacobson B, Josiassen T, Vestergaard M, Uldall P, Thorsen P. Asphyxia-related risk factors and their timing in spastic cerebral palsy. *BJOG* 2008;115:1518-1528.
- 71.- Roselló JM. La responsabilidad del obstetra en la parálisis cerebral. *Toko-Gin Pract* 2003; 62(4):292-296.
- 72.- Kurinczuk JJ, White-Koring M, Badawi N. Epidemiology of neonatal encephalopathy and hypoxia-ischaemic encephalopathy. *Early Hum Dev* 2010;86:329-338.
- 73.- Lawn JE, Cousens S, Zupan J. 4 millions neonatal deaths: When?, Where?, Why? *Lancet* 2005;365:891-900.
- 74.- Connor JM, Ferguson-Smith MA. Genetic causes of mental handicap and opportunities for prevention.. *Baillière's Clin Obstet Gynecol* 1988;2:37-54
- 75.- Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedents of seizure disorders in early childhood. *Am J Dis Child* 1986;140:1053
- 76.- Amiel-Tison C., Sureau C , Shnider SM. Cerebral Handicap in full-term neonates related to the mechanical forces of labour. *Baillière's Clin Obstet Gynecol* 1988; 2:145-165.
- 77.- Martínez Biarge M. Morbilidad perinatal y neurológica asociada a eventos centinela. Tesis Doctoral. Universidad Autónoma de Madrid. 2008.

- 78.- Nelson KB, Grether JK, Potentially asphyxiating conditions and spastic cerebral palsy in infants of normal birth weight. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:507-513.
- 79.- Badawi N, Kurinczuk JJ, Keog JM, Alessandri LM, O'Sullivan F, Burton PR, Pemberton PJ; Stanley F. Intrapartum risk factors for newborn encephalopathy: The Western Australian case-control study. *BMJ* 1998;317:1554-1558.
- 80.- Norwitz ER, Belfort MA, Saade GR, Miller H. *Obstetric Clinical Algorithms. Management and Evidence*. Edit Wiley-Blackwell 2010. UK.
- 81.- Adamson SJ, Alessandri LM, Badawi N, Burton PR, Pemberton PJ, Stanley F. predictors of neonatal encephalopathy in full term infants. *BMJ* 1995;311-598-602.
- 82.- Fritz KI, Delivoria-Papadopoulos M. Mechanisms of Injury to the Newborn Brain. *Clinics in Perinatology* 2006;33:573-591.
- 83.- Vannucci R. Experimental biology of cerebral hypoxia-ischemia: relation to perinatal brain damage. *Pediatr Res* 1990;27:317-326.
- 84.- Grow J, Barks JDE. Patogenia de la lesión cerebral hipóxico-isquémica en el recién nacido a término: conceptos actuales. *Clin Perinatol* 2002;4:571-588.
- 85.- Sheldon RA, Sedik C, Ferreiro DM. S-related brain injury in neonatal mice subjected to Hypoxia-ischemia. *Brain Res* 1998; 3: 69-75.
- 86.- Limperopoulos C. Advanced Neuroimaging Techniques: Their Role in the Development of Future Fetal and Neonatal Neuroprotection. *Seminars Perinatology* 2010;34:93-101.
- 87.- Mishra O, Fritz K, Delivoria-Papadopoulos M. NMDA receptor and neonatal hypoxic brain injury. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2001;7:249-253.

- 88.- Eklind S, Mallard C, Leverin AL et al. Bacterial endotoxin sensitizes the immature brain to hypoxic-ischaemic injury. *Eur J Neurosci* 2001;13:1101-1106.
- 89.- International Cerebral Task Force Criteria . *BMJ* 1999;319:1054-1059.
- 90.- ACOG. American College of Obstetricians and Gynecologists. Task Force on Neonatal Encephalopathy and cerebral palsy. 2003. Washington, DC.
- 91.- Krageloh-Mann I Imaging of early brain injury and cortical plasticity. *Exp Neurol* 2004; 190 (1):S84-S90).
- 92.- Sánchez López A . *Fisiología Obstétrica*. Ediciones Haz. Madrid 1942.
- 93.- Usandizaga Soraluze M. La Obstetricia y la Ginecología durante el romanticismo. En Lain Entralgo edit "Historia Universal de la Medicina". Tomo V pp 315-321. Edit Salvat. Barcelona 1973.
- 94.- SEGO Documento sobre Encefalopatía Neonatal y Parálisis Cerebral. *Prog Obstet Ginecol* 2005;48(2):53-60.
- 95.- González González A. Asfixia Fetal Intraparto. En Heruzo Nalda A, Puertas A, y Mozas J Edits "Dirección médica del parto" capítulo 11 pp 236-249. Granada 2003.
- 96.- WHO. Care in Normal Birth: A Practical Guide. Report of a Technical Working Group. Geneva 1999.
- 97.- Chalmers B, Mangiaterra V, Porter R. WHO principles of perinatal care: the essential antenatal, perinatal, and postpartum care course. *Birth* 2001;28:202-207.
- 98.- NICE. Intrapartum Care. Clinical guideline. September 2007.

- 99.- Ortega y Gasset J. La rebelión de las masas. Edit Espasa Libros. Austral. Madrid 2007.
- 100.-Ministerio de Sanidad y Política Social. Guía de Práctica Clínica sobre la Atención al Parto Normal. Vitoria. 2010.
- 101.-González González A, Usandizaga JA y De la Fuente P. Repercusión neurológica neonatal de la acidosis fetal intraútero. Bol Ginec. 1977; 8(6): 5-10.
- 102.-Smith JF, Honey Onstad J. Evaluación del feto: auscultación intermitente, monitorización electrónica de la frecuencia cardiaca fetal y pulsioximetría fetal.Obstet Gynecol Clin N Am 2005;32:245-254.
- 103.-Gardosi J. Monitoring technology and clinical perspective .Baillier's Clinical Obstet Gynecol 1996;10:325-339.
- 104.- III Conferencia Internacional sobre Ergonomía en los Sistemas de Salud y Seguridad de los Pacientes. Oviedo 2011. Diario Médico (29- junio del 2011 página 18).
- 105.-González Arlanzón M, Gil M, Magdaleno Dans F, González González A. Cesáreas programadas en la Maternidad del hospital La Paz: tasas, indicaciones y resultados. Prog Obstet Ginec 2011 (en prensa).
- 106.-Magdaleno F, de la Calle M, Reque JA, González A. Cesárea de Misgav Ladach. Descripción y análisis del método. Actualidad Obstétrico-Ginecológica 2000; 12: 155-62.
- 107.- Magdaleno F, Sancha M, Lledó P, de la Calle M, Cabrillo E. Cesárea de Misgav Ladach. Descripción de la técnica y propuesta de ciertas modificaciones. Ciencia Ginecológica 2005; 9: 154-63.

- 108.-Martínez MT, Iniesta MD, Rincón I, Magdaleno F, Cabrillo E. Cesárea de Misgav Ladach modificada. Experiencia en el Hospital Universitario La Paz de Madrid. *Progresos de Obstetricia y Ginecología* 2005; 48 (supl. 2): 312-6.
- 109.-Berglund S, Grunewald C, Petterson H, Cnattingius S Severe asphyxia due to delivery-relates malpractice in Sweden 1990-2005 *BJOG* 2008;115:316-323.
- 110.-National Institutes of Health. State-Of-The-Science Conference Statement. Cesarean Delivery on Maternal Request. Marzo 27-29 2006.
- 111.- Wee M, Brown H, Reynolds F. The National Institute of Clinical Excellence (NICE) guidelines for caesarean sections: Implications for the anaesthetist. *Int J Obstet Anesth* 2005; 14, 147-158.
- 112.- Hankins GD, Clark SM, Munn MB. Cesarean section on request at 39 weeks: impact o shoulder dystocia, fetal trauma, neonatal encephalopathy, and intrauterine fetal demise. *Semin Perinatol* 2006;30:276-287.
- 113.- Hannah ME, Hannah WJ, Hewson SA et al. Planned caesarean section versus planned vaginal birth for breech presentation a term: A randomised multicentre trial. *Term Breech Trial Collaborative Group. Lancet* 2000;356: 1375-1383.
- 114.- SEGO. Parto vaginal tras cesárea. Protocolo Asistencial N° 27.
- 115.- SEGO. Rotura Uterina. Protocolo Asistencial N° 36.
- 116.- SOGC Clinical Practice Guidelines. Guidelines for vaginal birth after previus caesarean birth. Number 155. *Int J Gynaecol Obstet.* 2005; 89:319-31.

- 117.- ACOG. Vaginal birth after previous cesarean delivery. Practice Bulletin N° 54. Obstet Gynecol. 2004; 104: 203-211.
- 118.- Shipp T D. Prueba de trabajo de parto con cesárea previa: ¿Cuales son los riesgos?. Clin Obstet Ginecol 2004;2: 349-360.
- 119.- RCOG Press. Caesarean section. Clinical Guideline. April 2004 .National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. Commissioned by the National Institute for Clinical Excellence. www.rcog.org.uk.
- 120.- SEGO. Infección por VIH y gestación. Protocolos asistenciales N° 19.
- 121.- ACOG committee opinion scheduled Cesarean delivery and the prevention of vertical transmission of HIV infection. Number 234. May 2000.
- 122.-ACOG practice bulletin. Management of herpes in pregnancy. Number 8. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Int J Gynaecol Obstet 2000;68:165-173.
- 123.- Doherty E G, Eichenwald E C. Cesárea: Énfasis en el recién nacido. Clin Obstet Ginecol 2004;2: 317-325.
- 124.- ACOG Committee Opinion N° 289. Surgery and Patient Choice: The Ethics of Decision Making.
- 125.-Turner CE, Young JM, Ludlow J, Benness C, Phipps. Vaginal delivery compared with elective caesarean section: the views of pregnant women and clinicians. BJOG 2008;115:1494-1502.
- 126.-McCourt C, Weaver J, Statham H, Beake S, Gamble J, Creedy D. Elective cesarean section and decision making: a critical review of the literature .Birth 2007;34:65-79.
- 127.- RCOG. Royal College of Obstetrician and Gynaecologist. Caesarean Section. April 2004.

- 128.- Cotzias Ch, Paterson-Brown S, Fisk M. Obstetricians say yes to maternal request for elective caesarean section: a survey of current opinion. *Europ J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001;97:15-16.
- 129.- Cabero Roura L. La cesárea a demanda. Una visión crítica. XVI Curso Intensivo de Formación Continuada. Medicina Materno Fetal. . Edit Ergon pp 213. Madrid- Barcelona. 2009.
- 130.- Villar J, Valladares E, Wodjdyla D y cols. Caesarean delivery rates and pregnancy outcomes:the 2005 WHO global survey on maternal and perinatal health in Latin America. *wwwthelancet.com* 2006;397:1819-1829.
- 131.-Althabe F, Belizan JM, Villar J et al. Mandatory second opinion to reduce rates of unnecessary caesarean sections in Latin America: a cluster randomised controlled trial. *Lancet* 2004;363:1934-1940.
- 132.-Faas-Fehervary P, Schwarz K, Bauer L, Melchert F. Caesarean section on demand:Influence of personal birth experience and working environment on attitude of German gynaecologists. *Eur J Obstet Gynec* 2005;122:162-166.
- 133.-Wax J R, Cartin A, Pinette M G, Blackstone J. Patient Choice Cesarean- The Maine Experience. *BIRTH* 2005;32:203-206.
- 134.- Cristilaw JE. Cesarean section by choice:Constructing a reproductive rights framework for the debate. *Int J Gynec Obstet* 2006.
- 135.- Minkoff H , Chervenak FA. Elective Primary Cesarean Delivery. *J Med* 2003;348:946-950.
- 136.-Gamble J, Creedu DK, McCourt C, Weaver J, Beake, S. A Critique of the literature on women's request for cesarean section. *Birth* 34:4 December 2007.
- 137.- Lee Y.M, D'Alton ME, Cesarean Delivery on maternal request: the impact on mother and newborn. *Clin Perinatol* 35 (2008)505-518.

- 138.- Schenker JG, Cain JM. FIGO Committee Report. FIGO Committee for the Ethical Aspects of Human Reproduction and Women's Health. International Federation of Gynecology and Obstetrics. *Int J Obstet Gynaecol Obstet* 1999;64:317-22.
- 139.- NIH National Institute of Health. State of the science conference statement. Caesarean Delivery on Maternal Request 2006 27-29.
- 140.-Symons EM. Cerebral Palsy-Obstetric Responsibility. In Carrera JM, Cabero L, Baraibar RE. Edits. *The Perinatal Medicine of the New Millennium* .pp 763-767. Bologna 2001.
- 141.-García Alix A. Cerebral Palsy: Neonatologic responsibility. *The Perinatal Medicine of the New Millennium* .pp 768-773. Bologna 2001.
- 142.-Nelson KB, Grether JK. Can Magnesium sulfate reduce the risk of cerebral palsy in very low birthweight infants? *Pediatrics* 1995;95:263-269.
- 143.-Rouse DJ, Hirtz DG, Thom E, Varner MW, Spong CY, Mercer BM, Iams JD, Wapner RJ, Sorokin Y, Alexander JM, Harper M, Thorp JM Jr, Ramin SM, Malone FD, Carpenter M, Miodovnik M, Moawad A, O'Sullivan MJ, Peaceman AM, Hankins GD, Langer O, Caritis SN, Roberts JM; . A randomized, controlled trial of magnesium sulfate for the prevention of cerebral palsy. *N Engl J Med*. 2008 Aug 28; 359(9):895-905.
- 144.- Marret S, Marpeau L, Follet-Bouhamed C, Cambonie G, Astruc D, Delaporte B, Bruel H, Guillois B, Piquier D, Zupan-Simunek V, Bénichou J; le groupe PREMAG. Effect of magnesium sulphate on mortality and neurologic morbidity of the very-preterm newborn (of less than 33 weeks) with two-year neurological outcome: results of the prospective PREMAG trial. *Gynecol Obstet Fertil*. 2008 Mar; 36(3):278-88.

- 145.- Doyle L.W; Crowther C.A; Middleton P; Marret S; Rouse D: Sulfato de magnesio en mujeres en riesgo de parto prematuro para la neuroprotección del feto. (Revisión Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2009 número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009 Issue 1 Art no. CD004661. Chichester, U:K: John Wiley & Sons, Ltd.).
- 146.- Conde-Aguedo A, Romero R. Antenatal magnesium sulphate for the prevention of cerebral palsy in preterm infants less than 34 weeks' gestation: A systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2009;200:595-609.
- 147.- Chalak LF, Rouse DJ. Neuroprotective. Approaches : Before and After Delivery. *Clin Perintol* 2011;38: 455-470.
- 148.- Mafee L, Sawchuck D, Synnes A, von Dadelszen P. SOGC Clinical Practice Guideline. Magnesium sulphate for fetal neuroprotection. *J. Obstet Gynaecol Can* 2011 May; 33 (5): 519-29
- 149.- Constantine MM, Drever N. Antenatal exposure to magnesium sulphate and neuroprotection in preterm infants. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2011;38(2): 351-366.
- 150.- Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada.. Magnesium sulphate for fetal neuroprotection. *JOGC*, Mayo 2011; 258: 517-29.
- 151.- Volpe JJ, Perinatal brain injury: from patogenesis to neuroprotection. *MRDD Resaearch Review* 2001;7:56-64-
- 152.- Zhu C, Kang W, Xu F, et al. Erythropoietin improved neurologic outcomes in newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 2009;124(2):e218-226.

- 153.-Chatagner A, Hüppi PS, Ha-Vinh Leuchter R, Sizonenko S. Erythropoietin and neuroprotection. Arch Pediatr. 2010 ; 17 Suppl 3: S78-84.
- 154.- Cilio MR, Ferreiro DM. Synergistic neuroprotective therapies with hypothermia. Seminars in Fetal and Neonatal Med 2010;15:293-298.
- 155.- Fancyl SP , Harrington EP, Yüen TJ, Silbereis JC, Zhao Ch , Baranzini SE, Bruce ChC, Otero1 JJ, Huang EJ, Roel Nusse R, Robin J M Franklin RJM, Rowitch DH. Axin2 as regulatory and therapeutic target in newborn brain injury and remyelination. Nature Neuroscience 2011: DOI: 10.1038/nm.2855.
- 156.- Shah PS. Hypothermia: a systematic review and meta-analysis of clinical trials. Seminars in Fetal and Neonatal Med 2010;15: e 238-246.
- 157.- Azzopardi DV, Strohm B, Edwards AD, et al. Moderate hypothermia to treat perinatal asphyxial encephalopathy. N Eng J Med 2009;361: 1349-1358
- 158.- Saliba E, Debillon T. Hypothermia for hypoxic-ischemic encephalopathy in fullterm newborns. Arch Pediatr. 2010 ; 17 Suppl 3: S67-77.
- 159.- Drury PP, Bennet L, Hunn AJ. Mechanisms of hypothermic neuroprotection. Semin Fetal Neonatal Med. 2010;15(5): 287-292.
- 160.- Dalen ML, Alme Tn, Munkeby BH, Loberg EM, Pripp AJ, Mollnes TE, Rootwelt T, Sausgstad OD. Early protective effect of hypothermia in newborn pigs after hyperoxic. But or not after normoxic reoxygenation. J. Perinat. Med. 2010 ;38(5): 545-556.
- 161.- Hoque N, Chakkarapani E, Liu X, Thoresen M. A comparison of cooling methods used in therapeutic hypothermia for perinatal asphyxia. Pediatrics. 2010;126(1):e124-130.

- 162.- Wilkinson DJ, Thayyil S, Robertson NJ. Ethical and practical issues relating to the global use of global use of therapeutic hypothermia for perinatal asphyxial encephalopathy. Arch Dis Child Fetal Neonatal 2011; 96 (1): F75-78.
- 163.-Johnson SM, Turner SM. Protecting motor networks during perinatal ischemia: the case for delta-opioid receptors. Ann NY Acad Sci. 2010; 1198: 260-70 .
- 164.- Bryce J, Boschi-Pinto C, Shibuya K et al. WHO estimates of the causes of death in children. Lancet 2005;365(9465):1147-1152
- 165.- Honeycutt A, Dunlap L, Chen H et al. Economic costs associated with mental retardation, cerebral palsy, hearing loss, and vision impairment: United States 2002. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2004;53:57-59.
- 166.- Thacker SB, Stroup DF, Perterson HB. Efficacy and Safety of Intrapartum Electronic Fetal Monitoring: An Update. Obstet Gynecol 1995;86:613-20.
- 167.-Schiffrin BS. Ramificaciones médico legales de la vigilancia fetal electrónica durante el trabajo de parto. Clin Perinatol 1995; 4: 785-799.
- 168.-SEGO Cesárea Abdominal . Protocolos de Procedimientos Diagnósticos y Terapéuticos N° 20.
- 169.- Goldsmith JP, Ginsberg HG y McGettigan MC. Decisiones éticas en la sala de partos. Clin Perinatol 1996; 3: 489-509.
- 170.- Chauhan SP. Manejo del primer y segundo estadios del parto. Editorial. Obstet Gynecol Clin N Am 2005;32: xi-xii
- 171.-Schmitz T, Meunier E. Mesures á prendre pendant le travail pour reduire le nombre d'extractions instrumentales. J Obstet Gynecol Biol Rep 2008;37 :S179-187.

- 172.- Usandizaga J.A. Perspectivas en Obstetricia de cara al siglo XXI.
En Herruzo A, Miranda J.A Eds “Dirección Médica del Parto” pp
281-287. Granada 1991.
- 173.- Cicerón MT. Sobre la vejez. Sobre la amistad. Alianza Editorial.
Madrid. 2009.

**Discurso de contestación del Excmo.
Dr. D. Antonio Bascones Martínez**

Excmo. Sr. Presidente de la Real Academia de Doctores de España,
Excmos. Señoras y Señores Académicos,
Señoras y Señores:

La asunción de una responsabilidad como ésta, introducir y dar la bienvenida al Profesor Antonio González en esta Docta Casa, sólo es excusable por la gran admiración que profeso a este ilustre profesional y eminente profesor de Medicina. Agradezco sinceramente a nuestra Real Academia, que me hayan elegido para contestar su discurso de entrada y al mismo tiempo, recibirle como es preceptivo. Estoy seguro, que conforme pase el tiempo, os daréis cuenta de las cualidades que enseñorean a nuestro nuevo Académico.

En esta noble tarea de presentarle, en la investidura de entrada en la Academia y toma de posesión de la medalla número 84, quiero desde lo más íntimo de mi ser, tratar de perfilar sus capacidades científicas, académicas y humanas de la manera más precisa. Me gustaría ser escrupuloso en este cometido, tratando de no añadir nada, pero tampoco quitar, de las cualidades que le adornan.

Al presentar a un Doctor, como el que tenemos ante nosotros, intentamos describir de la forma más adecuada los caracteres que le hacen acreedor a un sillón en la Academia. Me parece que la manera más exacta, sin menoscabo de lo mucho que dejaré en el aire, podría ser delinear su personalidad en unas fotografías que le presenten ante ustedes de una manera adecuada a las circunstancias vitales: La persona, el académico y su entorno, el hospital y su pensamiento.

La persona

Viene nuestro nuevo académico de la tierra zamorana, un pueblecito de pocos habitantes Casaseca de las Chanas en plena Tierra del Vino, margen izquierda del Duero, curtido de hombres rudos cultivados en el tesón y el esfuerzo. Un pueblo de 500 habitantes y, como dice con sentido del humor nuestro hombre, con 1000 bodegas, situado a pocos

Kilómetros de Zamora. En la iglesia de su pueblo, destaca el magnífico retablo barroco con la figura policromada de San Juan Bautista, patrono del pueblo. Aquí, sus primeros pasos y sus iniciales zalagardas, fueron sus recuerdos y añoranzas, sus vivencias de escuela y su niñez plagada de correrías y travesuras que marcaron hondamente a nuestro hombre, que en su plena madurez regresa, de cuando en cuando, sobre sus pasos, para recordar sus paseos en la Plaza de Viriato, en Zamora dónde estudió en el Instituto, recorriendo con la vista los escaparates de la calle Santa Clara. Ese aprendizaje del pueblo, le llevó a vivir con el pueblo y para el pueblo y ahora en la madurez de su vida se reencuentra con el pasado, evocando aspectos que le han acompañado toda su vida.

Es hijo de las dos márgenes del Duero, una, el óvulo de la madre de la tierra del vino y otra, del espermio del padre, de la tierra del pan. Su madre, Ricarda, Maestra Nacional y su padre, Alfonso, agricultor nacido en el valle del río Tera, cerca de Benavente, le iniciaron en los primeros conatos científicos y humanos de la vida. Su familia, ligada al perfil de la Maestra Nacional, le imprime un austero carácter; una tía y su única hermana lo completan. Siempre he envidiado a los hijos de maestros nacionales. Si a nuestros políticos se les exigieran ser hijos de este cuerpo, otra cosa sería este país de nuestras entretelas. Obligaría a todos ellos a tener una madre Maestra Nacional. Seguro que iríamos por la senda del éxito. Su madre le enseñó a leer, a escribir y le preparó para el ingreso en el bachillerato que completó en el Instituto Claudio Moyano de Zamora. La Universidad le recibió en Salamanca. Se casó en León. Por sus poros rezuma la sobriedad, el alma castellana que se asoma a todo lo que habla y expone. Zamorano por su nacimiento, salmantino por su Universidad y leonés por su matrimonio, le imprimen humildad a su persona, poesía a sus palabras, sentido del humor a su pensamiento y ejemplo a su devenir. De su madre heredó el espíritu docente y el amor a su trabajo; de su padre el contacto humano con la gente, el comprender las diferentes vivencias y el darse a los demás sin pedir nada a cambio, lo que hizo que en 1999 fuera nombrado zamorano del mes. Título honorífico que lleva con orgullo en su ADN.

La influencia del médico de pueblo, a quién veía hervir las jeringas para poner las inyecciones, le hizo seguir el camino de la Medicina. Ya de estudiante, fue interno de la Cátedra de Obstetricia y Ginecología

del Profesor Usandizaga, con el que siguió toda su trayectoria docente y académica. Alternó su formación salmantina con estancias en Suiza y otros países con el fin de completar su aprendizaje. Siguiendo a su maestro y buscando la capital de España, sus pasos le llevan a la Ciudad sanitaria de La Paz, donde completa su trayectoria. Es Madrid, ciudad bravia/que entre antiguas y modernas/Tiene 300 tabernas/y una sola librería. Y nosotros, los madrileños, le recibimos con alegría y entusiasmo, no exento de ilusión por lo que en aquellos momentos ya prometía.

Pero no llega a la capital directamente, sino que pasa sus años mozos de la carrera de Medicina, sus primeros pasos, en Salamanca, como queriendo prepararse a la entrada matritense de la especialidad. Aquí, en la Villa y Corte, desarrolla su formación hospitalaria y universitaria.

La Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma le acoge y su maestro el Profesor Usandizaga le guía en su trayectoria. En una sociedad donde la estulticia es la norma prevalente, una persona como el Profesor Antonio González tenía a la fuerza, como así ocurrió, que destacar. De personalidad humilde y cercana, pronto se hace con las riendas de la especialidad. Madrid entra por sus poros, sin olvidar sus orígenes de nacimiento, para conformar su personalidad definitiva.

Una reflexión importante que no me gustaría dejar en el olvido, es su mujer Pilar, pediatra, de sólida formación en el Hospital de la Paz, que le acompaña día tras día. Junto a ella sus dos hijas Alejandra y Pilar. La primera, licenciada en Derecho y la segunda licenciada en Físicas con magníficos expedientes ambas. Tres nietos completan la familia. Este es el marco familiar sobre el que se asienta la personalidad de nuestro nuevo Académico.

El Académico y su entorno: el hospital

Realiza la residencia hospitalaria, la oposición a profesor Adjunto y la de Catedrático, ocupando plazas de responsabilidad como las de Profesor Secretario del Departamento y Vicedecano de Profesorado. No en vano, sus habilidades sociales y de relaciones humanas le dieron la posibilidad de manejar un tema tan espinoso como conducir este problema de una

manera fisiológica y adecuada. Ocupa también el puesto de Director del Departamento desde 1998 a 2003. Su formación académica y científica se completa con estancias en Montevideo, Eslovenia, Basilea, Londres etc. En su formación ha obtenido varias becas para realizar su actividad en el postgrado, principalmente las del Fondo de Investigaciones sanitarias de gran prestigio así como ha realizado y obtenido con el primer puesto la Oposición de Jefe del equipo de Tocología en la especialidad de Obstetricia y Ginecología. Es de resaltar los diferentes puestos hospitalarios por los que ha pasado, residente, adjunto, Jefe clínico y Jefe de servicio. Por lo tanto es de destacar una firme formación clínica y académica, completada con el gran número de tesis y tesinas dirigidas, proyectos de investigación desarrollados y participación en Congresos Nacionales e Internacionales.

No es una personalidad dada a la tautología sino más bien a la opinión exacta y adecuada de los hechos que se le presentan y, por ello, proclive a un saber hacer y actuar. Consecuencia, es el gran número de personas y personalidades que se encuentran en su entorno. Como diría René Descartes el bien que hemos hecho nos da una satisfacción interior, que es la más dulce de todas las pasiones. En este sentido nuestro hombre es un apasionado no sólo del bien sino de la Medicina y de la rama que cultiva la Ginecología y la Obstetricia. Es curioso como una de sus especializaciones más arraigadas en su personalidad científica, donde alcanzó verdaderas cotas de excelencia, es la ecografía. Tanta es su habilidad y pericia en esta subespecialidad, que es capaz de distinguir aspectos inéditos en las primeras semanas de embarazo.

Es autor de 13 libros de la especialidad y de 67 capítulos en distintos libros así como más de 200 artículos en revistas nacionales e internacionales. Pero su actividad no sólo se circunscribe al Hospital y la Universidad, su capacidad de trabajo se extiende además a las diferentes Sociedades Médicas y Congresos donde participa de una manera activa. Cabe destacar, haber sido Presidente de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de la Comunidad Autónoma de Madrid durante cinco años, Presidente de la Sección de Ecografía de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología durante cuatro años y Miembro de diferentes Sociedades Internacionales.

No es momento de hacer un relato pormenorizado de los cargos y actividades de nuestro recién electo Académico. No han pasado en vano, los cuarenta y cinco años dedicados al Hospital de La Paz y a la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma. En su largo camino en la Ciencia destaca, que los descubrimientos importantes de su campo, han sido la fecundación in vitro, el diagnóstico prenatal y la aplicación de los ultrasonidos al embarazo, es decir la ecografía, en ésta última en el momento actual, es una autoridad mundial.

Su pensamiento

De pensamiento crítico, nuestro hombre, adopta una actitud intelectual que analiza, evalúa y estructura consistentemente sus razonamientos en aras de llegar a un pensamiento adecuado al contexto cotidiano. Tiene, por lo tanto, una vertiente analítica y otra evaluativa que emplea en todas las actividades diarias, desde las que van del hospital hasta las de la Universidad, pasando obviamente por su deporte favorito, el golf, donde alcanza cotas verdaderamente importantes. Está dotado, por ello, de unas herramientas intelectuales en la que distingue lo razonable de lo no razonable, lo correcto de lo inadecuado, lo verdadero de lo falso alcanzando cimas verdaderamente importantes. En nuestro docto académico, se entroncan todas estas cualidades. En su mente, se triangulan las tres facetas, por lo que conversar con él, se convierte en una delicia. La tertulia, su palabra fácil y cálida, cercana en todas sus acepciones, se transforma de esta manera, en un delicioso paseo por la vereda de un camino, que serpentea por un riachuelo de su pueblo. Un cerebro que no puede proyectarse a través de la boca y de la palabra es baldío pues como decía Blas de Otero” me niegan el pan y la palabra”, que señala la expresión más intimista y personal del hombre; el maestro no se escapa de estas directrices.

El acervo científico y el humanista se entroncan, de este modo, en un deleite; un cerebro que dialoga con nosotros y nos hace pasar unos momentos placenteros. Es un oasis en el desierto de la necedad que nos rodea y de la que, al poco tiempo de conversación, nos ha liberado. Martín Luther King decía que: “Nuestras vidas empiezan a acabarse el día que guardamos silencio sobre las cosas que realmente importan”. El Dr. Antonio González, no guarda silencio en lo ciertamente significativo.

Comentarios a su discurso

Cómo no podía ser de otra manera, nuestro nuevo académico nos presenta el eterno problema de la mujer en el momento del parto, punto de inflexión del nacimiento de la vida, en esa dualidad del dolor y supervivencia. El sufrimiento y la mortalidad se enfrentan así en una relación bipolar que hacen que el obstetra tenga como objetivo fundamental evitar ésta y disminuir por no decir anular aquél. Ya desde el comienzo de la historia el control del dolor se convierte en algo primordial y aunque antes de Cristo, el dolor y la enfermedad eran algo consustancial con el hombre, se pensaba que no era necesario combatirlo pues se iba contra la naturaleza; sin embargo son múltiples los trabajos y estudios que han tratado de evitarlo o al menos canalizarlo.

En la Edad Media se combate con láudano aplicado a la manera de una esponja somnífica pero es en el siglo XVIII cuando el óxido nitroso, conocido también como gas hilarante, el que se impone. Fue el odontólogo Horace Wells el que comenzó a utilizar el óxido nitroso, como anestesia, después de ver la utilización que hacía el químico Gardner Colton en sus espectáculos consistentes en administrar este gas a voluntarios del público que les ponía en un estado de euforia y excitación, a veces violenta, que hacía que perdieran sus inhibiciones. El respetable se deleitaba con esta presentación circense hasta que un buen día uno de los voluntarios se hirió y Wells observó que no sentía ninguna clase de dolor por lo que el 11 de Diciembre de 1844 aspiró el gas y su ayudante John Riggs, prestigioso dentista, le practicó la extracción dental de un molar. Más adelante, el 16 de octubre de 1846, en Boston, William Morton realizó con gran éxito una demostración del uso de la anestesia. ¡Había llegado el control del dolor!

La Obstetricia quirúrgica se centra en la utilización del fórceps, denostado y no menos querido instrumento cuando de facilitar la salida de la cabeza fetal se trataba. En España este instrumento tan decisivo y determinante se difunde a partir de la Ilustración, reinando Felipe V y nos encontramos nuevamente con una dualidad: mortalidad materna y cesárea. Nuestro recipiendario acomete este punto con singular maestría y perspicacia.

Es obligado que señale, al llegar a este punto, la gran aproximación y relación que nuestro académico tiene conmigo, a pesar de trabajar en áreas opuestas y abiertas al exterior, no sólo en el ámbito de lo personal sino también por el hecho de compartir dolor, anestesia y fórceps.

En este viaje de llegada a este mundo, no exento de peligros, avatares y riesgos, el feto camina buscando la vida aunque a veces quede en el camino o llegue en una situación de morbilidad neurológica. Éste podría ser el punto esencial donde pivota el pensamiento del Dr. González y nos transmite su preocupación y trabajo desde hace muchos años. Un viaje de corto recorrido aunque de final imprevisible por lo que él con la ecografía desde casi el inicio del mismo, estudia, observa y revisa al feto en su claustro materno. Por ello a lo largo de su disertación nos señala su inquietud por los trastornos que se pueden derivar de un viaje inadecuado. La encefalopatía neonatal es fuente de su afán más intenso por lo que dedica gran parte de su obra y publicaciones al estudio de la fisiología fetal. Haría muy larga esta presentación, si me dedicara a desmenuzar todos los datos que con su habitual competencia nos presenta. Perfectamente hilvanados, agavillados en un proceso discursivo, detalla aspectos epidemiológicos, patogénicos y clínicos que conoce bien desde su viaje a este mundo en un pueblo castellano, seco, de tierra áspera y llana, de vinos recios y gozosas viandas, como nos describe en su discurso. Su primera experiencia que le llevaría años después a recorrer el otro viaje el de la vida, el de la profesión, el del hospital y el de la Universidad.

Una de las partes más sabrosas de su alocución es la referida a la cesárea en la que nuestro hombre es un virtuoso, doy fe de ello, manejando la disección con los dedos evitando el dolor postoperatorio y facilitando la cicatrización y la estética. Lejos quedan los partos de nalgas, la versión y la gran extracción así como es de esperar que el fórceps pierda su protagonismo. Y en esto también somos parejos ya que en nuestra especialidad también está desapareciendo a marchas forzadas. ¿Cesárea sí o cesárea no? El Dr. González se hace esta pregunta y la contesta con magistral sabiduría bajo el prisma, no sólo de la ciencia, sino también de la responsabilidad médica donde se enfrenta la obligación de medios y la obligación de resultados, dualidad que de nuevo resuelve con genial pericia.

Termina su conferencia haciendo unos alegatos a la Obstetricia moderna y la encefalopatía neonatal señalando la importancia del correcto diagnóstico, tomando las medidas adecuadas que limiten el impacto de la hipoxia tan perjudicial para estos niños.

Finalizo esta contestación, no es mi deseo opacar la bella exposición de nuestro nuevo académico, no sin antes remarcar la enorme experiencia, reunida en estas breves páginas, y los muchos años dedicados a evitar el dolor y el sufrimiento de la madre en el parto y del niño después del mismo. Es necesario evitar las manifestaciones neurológicas de tantos niños que caminan por este mundo con trastornos irreversibles, consecuencia de diagnósticos defectuosos sin una dirección responsable con el parto de riesgo.

Mis últimas palabras, son de agradecimiento a esta Ilustre Academia que me ha honrado con el beneplácito para realizar ésta contestación y al Profesor Antonio González, para desearle toda suerte de éxitos en el desempeño de su tarea académica con la culminación de su docta labor en un nuevo periodo, que se le abre ante él y, que nos gustaría que fuera muy largo y que lo recorriéramos juntos.

Sed bienvenidos y recibir un fuerte abrazo de amistad y afecto.

He dicho.