

Traumatismo no penetrante en la gestante. Un caso de encefalopatía hipoxicoisquémica fetal después de accidente automovilístico materno

A. Tejerizo-García, A.I. Teijelo, E. Nava*, M.M. Sánchez-Sánchez, R.M. García-Robles,
A. Leiva, E. Morán, F. Corredera y L.C. Tejerizo-López

Servicios de Obstetricia y Ginecología y de *Pediatria. Hospital Virgen de la Vega. Salamanca. España.

SUMMARY

We present the case of a patient who had a car accident in the 32nd week of pregnancy. Maternal injuries were minimal. Foetal heart rate patterns showed tachycardia and decreased modulation. Ultrasound scan was normal, with no sign of placental abruption. Twelve days after the accident a caesarean section was performed because of cardiotocograph alterations. A live infant was born. The baby died 12 days later from an ischaemic multicystic encephalopathy.

Using a bibliographical review, we try to explain the mechanism of the foetal lesions, despite the apparently minimal maternal injury. Hypovolaemic shock, cava syndrome and maternal stress could be the cause of placental hypoperfusion. Placental abruption or fetoplacental haemorrhage could be other possible causes.

With these physiopathological data we review first aid treatment, which is quite often not used in pregnant women, and management in the specialist unit.

INTRODUCCIÓN

El problema de la lesión traumática durante el embarazo es que puede producir morbilidad y discapacidad en 2 pacientes: el feto y la madre. Por otra parte, estos pacientes a menudo son asistidos inicialmente por personal que desconoce la presencia de uno de ellos –el feto– o que no está habituado a tratarlo. Por estas y otras razones es necesario el enfoque en equipo para abordar estas situaciones, y en éste, el obstetra es, por razones obvias, la persona con mayor conocimiento de la interrelación de estos dos pacientes, así como los cambios anatómicos y fisiológicos

maternos y fetales que puede ser necesario considerar. No obstante, aunque se reconoce la dualidad de la asistencia necesaria para el tratamiento y la estabilización de estos pacientes, debemos considerar que la preocupación inicial es la estabilización de la madre y el tratamiento posterior del feto^{1,2}.

El traumatismo físico complica el 8-10% de todos los embarazos³ y, por lo tanto, es la causa principal de muerte materna no obstétrica. Los accidentes automovilísticos encabezan los casos de traumatismo durante el embarazo, seguidos por las caídas y el maltrato³. Los accidentes automovilísticos tienden a asociarse con morbilidad y mortalidad maternofetal importantes. Representan dos tercios de todos los acontecimientos traumáticos durante el embarazo⁴.

Se han observado casos de sufrimiento y muertes fetales postraumáticas incluso después de un traumatismo materno no especialmente grave^{5,6}. Numerosos mecanismos sugieren para explicar estas complicaciones fetales: hipoperfusión placentaria, hematoma retroplacentario y hemorragia fetomaterna^{2,5,6}.

La comprensión de la fisiopatología de las complicaciones fetales permite una postura clínica adaptada a las pacientes víctimas de un accidente en la vía pública.

Aportamos el caso de una paciente que tuvo un accidente automovilístico, aparentemente no grave, en la vía pública en la semana 32 de amenorrea, y cuyo hijo presentó una encefalopatía hipoxicoisquémica multiquistica, a pesar de las lesiones leves en la madre, como se ha citado anteriormente.

CASO CLÍNICO

Paciente de 33 años de edad víctima de un accidente de tráfico en la vía pública, en la semana 32 cumplida de su gestación. La paciente era secundigesta, primípara, y su primer embarazo había transcurrido

Aceptado para su publicación el 2 de julio de 2001.

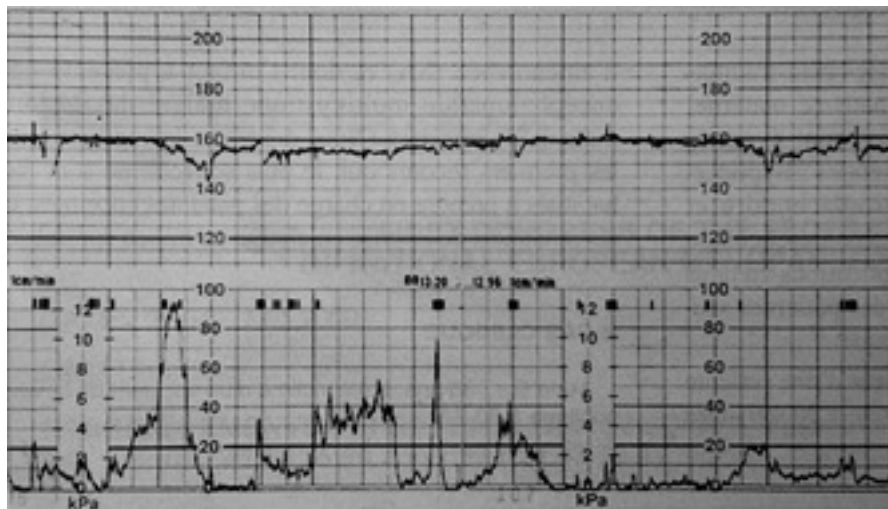


Fig. 1. Registro del ritmo cardíaco fetal 12 días después del accidente: el ritmo de base se situaba en 160 lat/min, arreactivo y poco oscilante, con deceleraciones.

con absoluta normalidad, dando a luz a término un varón de 3.150 g y Apgar 8/10. Menarquia: 13 años. FM: 3-4/28-30. Amigdalectomía a la edad de 8 años.

La segunda gestación, en curso, se desarrollaba con normalidad. De pasajero en el asiento delantero de su vehículo, que conducía el marido, y llevando puesto el cinturón de seguridad, sufrió un choque frontal, se supone que por distracción, ante un semáforo a una velocidad aproximada de 50 km/h. La gestante no sufrió pérdida de conocimiento en el momento del choque. El equipo de primeros auxilios refleja en su informe una pequeña contusión en el antebrazo derecho y un pequeño hematoma superficial en la mejilla izquierda. Además, sufrió dos leves episodios de mareo pasajero.

Acude al servicio de urgencias a causa de su embarazo. Hemodinámicamente, la paciente estaba estable. El examen físico puso de manifiesto ausencia de fracturas óseas, pero detectó además de las dos pequeñas lesiones referidas una lesión equimótica torácica y otra similar en el abdomen, en el trayecto del cinturón de seguridad. Igualmente, se apreció una amplia zona de equimosis en el muslo derecho, que había pasado inadvertida ya que la mujer llevaba pantalones.

Hemograma realizado de urgencia dentro de los límites normales, detectándose discreta hematuria en la analítica rutinaria de orina. El registro cardiotocográfico revela movimientos fetales normales, con buena variabilidad. El útero se encontraba relajado e indoloro, y no se apreciaban metrorragias ni pérdidas de líquido a través de genitales. El control ecográfico en ese momento era normal, observándose placenta posrotalateral derecha sin signos de desprendimiento.

Se deja a la paciente en observación. A las 2 h del ingreso, refiere contracciones indoloras cada minuto o minuto y medio. El registro del ritmo cardíaco fetal evidencia una frecuencia de 160 lat/min, sin caídas. La amplitud de las oscilaciones había disminuido aproximadamente a 5 lat/min y su frecuencia era de 3 ciclos por minuto. Un nuevo control ecográfico reflejó normalidad, ecografía realizada fundamentalmente por la ansiedad de la paciente, aunque se apreciaba que los movimientos fetales estaban discretamente disminuidos. Líquido amniótico de cantidad y características normales.

Al día siguiente, la paciente refiere disminución manifiesta de los movimientos fetales y se detecta discreta actividad uterina; se realiza nueva ecografía. No se detecta en la misma desprendimiento placentario ni lesiones fetales, y el ecografista se centró especialmente en poner en evidencia posibles alteraciones cerebrales. Doppler uterino, umbilical y cerebral normales.

En el curso de las siguientes 48 h, en el plano hematológico se aprecia un descenso de los valores de hemoglobina de 10,2 g/dl a 8,1 g/dl. Un test de Kleihauer realizado en el momento del ingreso fue negativo (menos de 15 hematíes fetales por 100.000 hematíes maternos). No se revalidó por parte del servicio de hematología este test. La paciente recibió dos dosis de 6 mg de dexametasona, con un intervalo de 12 h, para acelerar la función pulmonar fetal.

A los 12 días de su ingreso (33 semanas de gestación), la paciente seguía teniendo contracciones regulares, pero no indoloras. En ese día 12 se constata un agravamiento del ritmo cardíaco fetal (fig. 1): fre-

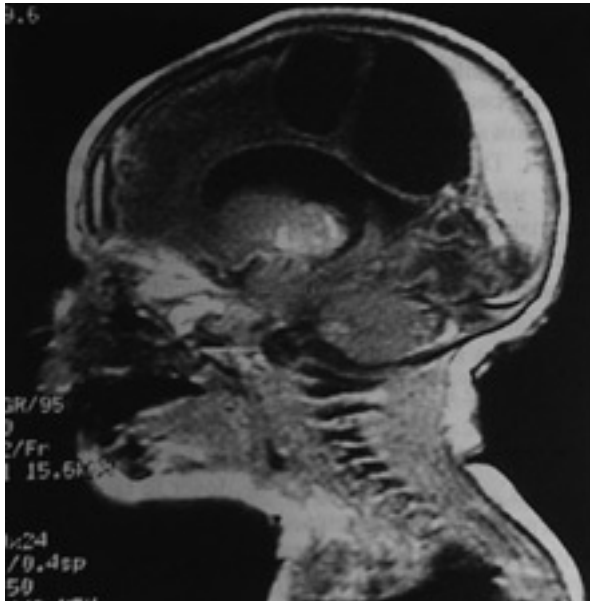


Fig. 2. Encefalopatía hipoxicoisquémica (multiquistica) por resonancia magnética nuclear (RMN). Corte sagital.

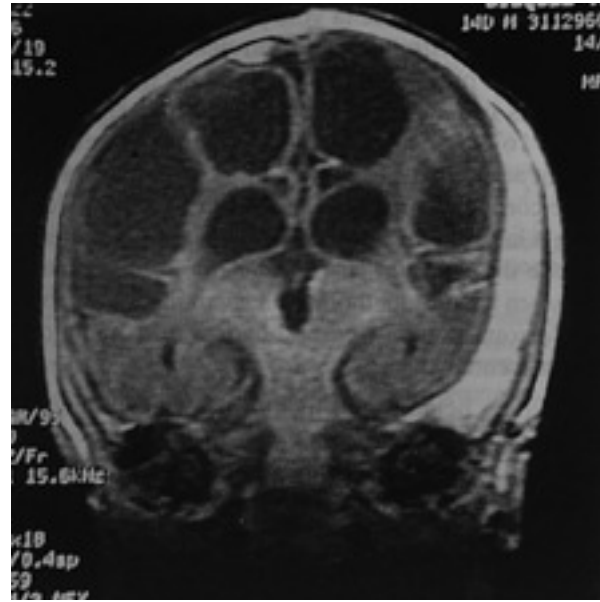


Fig. 3. Encefalopatía hipoxicoisquémica multiquistica por resonancia magnética nuclear (RMN). Corte frontal.

cuencia cardíaca de 160 lat/min, con amplitud de las oscilaciones inferior a 3 lat/min (trazado plano y silente), con aparición esporádica de deceleraciones tardías. El equipo de guardia decide una cesárea de urgencia, cosechándose hembra viva de 1.800 g con una circular apretada de cordón alrededor del cuello, y Apgar de 2/6. Líquido amniótico claro, no sanguinolento. Placenta normal, sin detectarse coágulos retroplacentarios. El niño es transferido al servicio de neonatología. En ese momento, su nivel de hemoglobina es de 13,4 g/dl.

En el servicio de neonatología, el examen inicial y la ecografía transfontanelar eran normales. A los 10 días de vida, aparecen alteraciones neurológicas clínicas, evidenciando el electroencefalograma (EEG) un trazado lento. La ecografía transfontanelar seguida de resonancias magnética nuclear (RMN) (figs. 2 y 3) pone de manifiesto una encefalopatía hipoxicoisquémica multiquistica extendida. El niño fallece 2 días después.

El estudio necrópsico del niño pone de manifiesto un aspecto multiquistico del cerebro, principalmente en la zona cortical, típico de lesiones isquémicas⁷⁻¹². El peso de la placenta era de 432 g. Macroscópicamente, presentaba 3 infartos (el mayor con medidas de 1,5 × 2 cm). El examen microscópico evidenciaba zonas isquémicas asociadas a numerosas trombosis. Estas lesiones o anomalías placentarias parecían sugerir bien lesiones secundarias a un desprendimiento

placentario, de varios días de evolución, bien a lesiones de origen vascular.

DISCUSIÓN

Se han observado casos de sufrimientos y muertes fetales postraumáticas a pesar de lesiones maternas menores o de escasa entidad^{5,6,13-17}. Las complicaciones del traumatismo abdominal no penetrante son muchas y pueden conllevar consecuencias. Dahmus y Sibai¹⁶ realizaron una revisión retrospectiva de 233 hospitalizaciones consecutivas por traumatismos abdominales no penetrantes no catastróficos, para determinar la incidencia de desprendimiento prematuro de placenta, sufrimiento fetal y parto pretérmino. Estos autores¹⁶ observaron que el traumatismo abdominal no penetrante era secundario a tres situaciones: un ataque (36%), caídas (35%) o la participación en accidentes automovilísticos (28%). La complicación observada con mayor frecuencia fue el trabajo de parto pretérmino que requirió tocolisis (18%), seguido por desprendimiento prematuro de placenta (2,6%) y sufrimiento fetal (1,7%). Sin embargo, aunque la incidencia del trabajo de parto pretérmino fue alta, la de parto pretérmino fue sólo del 0,86%. El desprendimiento pretérmino de placenta fue la causa más frecuente de morbilidad.

El desprendimiento prematuro de placenta parece complicar al 1-5% de las lesiones traumáticas meno-

res y al 40-50% de las mayores¹⁸, y se asocia con una morbilidad importante tanto para la madre como para el feto. La lesión fetal, frecuente tras traumatismo grave, no lo es menos tras traumatismo leve, ya que hay pérdidas fetales que siguen a eventos traumáticos menores^{2,17}. Sin embargo, la frecuencia hace necesario descartar el desprendimiento prematuro de placenta en todos los pacientes que sufrieron un accidente automovilístico o con antecedentes de traumatismo abdominal².

La rotura uterina es menos frecuente en el traumatismo abdominal no penetrante y complica alrededor del 0,6% de los casos^{2,18,19}, apareciendo sobre todo en multigestas con una incisión uterina previa^{2,20}. Los síntomas de presentación de la rotura uterina pueden ser variados y van desde sensibilidad abdominal a la palpación hasta el shock materno. Debe ser considerada esta complicación ante el caso de una muerte fetal intrauterina que sigue a una lesión traumática importante. Es esencial el diagnóstico y el tratamiento rápidos para prevenir la mortalidad maternofetal².

Se ha comunicado por parte de distintos autores^{2,17,18,21} un amplio cuadro de lesiones muy diversas. Destacar que la mayoría de estas lesiones afectan al cráneo fetal, insistiendo en que se han comunicado lesiones fetales importantes aun con traumatismos materno mínimo^{2,17,22,23}. En estos casos, varios mecanismos fisiopatológicos se han sugerido.

Un estado de shock materno, cualquiera que sea la causa, hemorragia o vasoplegia, conlleva una caída brutal del débito sanguíneo, una hipoperfusión placentaria y una anoxia fetal²⁴⁻²⁷. Además, la vasoconstricción uterina participa al mismo nivel que las de los vasos renales, cutáneos o digestivos, a fin de mantener la perfusión sanguínea de los órganos nobles^{17,28-32}. Esta vasoconstricción es origen de hipoperfusión placentaria²⁸⁻³³. El shock puede ser difícil de reconocer en el curso de la gestación, por las variaciones fisiológicas de la hemodinámica materna (aumento del volumen sanguíneo)^{2,17,34-39}. Este incremento del volumen sanguíneo hace más tardía la aparición de los signos de hipovolemia³⁰. De esta forma, una reducción de la perfusión uterina superior al 20% puede aparecer sin que la presión arterial materna se modifique^{17,30-32,40}. Estos datos y observaciones sugieren que una muerte fetal postraumática puede ser debida a un shock materno transitorio no diagnosticado²⁸. La presión arterial, los latidos cardíacos, PO₂ maternos no parecen ser parámetros predictivos de afección fetal³⁰. En un caso publicado por Razafintsalama et al¹⁷, la paciente, después de un accidente automovilístico no dramático, presentó episodios de «mareos» transitorios, estados que muy probablen-

te traducen una hipotensión materna que puede ser causa de sufrimiento fetal. Nuestra paciente presentó dos episodios de «mareos» transitorios.

Además de los efectos del shock materno y de la vasoconstricción de las arterias uterinas, los autores sugieren otros mecanismos como las consecuencias del decúbito dorsal, así como el papel de las catecolaminas. La posición en decúbito dorsal estricto, en la cual el equipo de primeros auxilios mantiene a la paciente, puede conllevar un síndrome cava que está en el origen de una hipoperfusión uteroplacentaria²⁸. En decúbito dorsal el útero grávido del tercer trimestre comprime la vena cava inferior, por lo que el mecanismo de esta hipoperfusión uteroplacentaria es doble. Esta compresión da lugar a una disminución del retorno venoso, con estasis venosa pelviana, una disminución de la precarga cardíaca y una significativa reducción del volumen minuto^{28,41-43}, que conduce a una disminución de la perfusión uteroplacentaria. Nuestra paciente había sido trasladada en decúbito dorsal estricto.

Al término del embarazo los estudios *ad hoc* han demostrado una caída del 25-30% del volumen minuto cuando la mujer embarazada adopta el decúbito dorsal^{43,44}. En la mayoría de las mujeres el decúbito dorsal también da como resultado una disminución de la presión arterial media, un aumento de la frecuencia cardíaca y una disminución del índice cardíaco. Hacia el final del tercer trimestre el 10% de las mujeres desarrollan el «síndrome de hipotensión supina»⁴⁵, síndrome que es el resultado de la compresión que ejerce el útero grávido sobre la vena cava inferior y la aorta, lo que lleva de inmediato a una disminución súbita de la presión venosa central, el volumen minuto, la presión arterial periférica y la frecuencia cardíaca culminando todo en mareos o un síncope⁴³. Deben hacerse todos los esfuerzos posibles para que las pacientes eviten la posición supina o la posición para litotomía dorsal durante lapsos prolongados en el tercer trimestre o durante el trabajo de parto⁴³.

La descarga de catecolaminas después del estado de shock materno puede ser también el origen de una vasoconstricción de las arterias uterinas y participar en la hipoperfusión placentaria: la presión arterial está entonces mantenida^{17,20,28,33,43,45-47}.

El hematoma retroplacentario puede ser causa de sufrimiento y de muerte fetales postraumáticas. La frecuencia de su aparición es apreciada de manera diferente por los autores y varía de acuerdo con la intensidad del tratamiento: entre 0,5-50% de los accidentes acaecidos en la vía pública^{2,5,17,27,29,48}. El hematoma retroplacentario aparece, más frecuentemente, en las primeras 6 h después del traumatismo,

TABLA I. Hemorragia fetomaterna después de un accidente automovilístico. Comparación con un grupo testigo

		INCIDENCIA, n (%)		VOLUMEN, ml (LÍMITES)		RESULTADOS ADVERSOS, n (%)	
		TRAUMATISMO	TESTIGO	TRAUMATISMO	TESTIGO	TRAUMATISMO	TESTIGO
Rose et al (1985) ⁵²	64	9/32 ^a (28,12%)	2/32 (6,25%)	16,2 ^b (5-40)	≤ 5	3/9 (33,33%)	0
Goodwin y Breen (1990) ⁵³	315	18/205 (8,78%)	2/110 (1,81%)	11,9 (2,5-115)	≤ 0,1%	1/18 (5,55%)	No se señaló
Pearlman et al (1990) ⁵⁴	170	26/85* (30,58%)	7/85 (8,23%)	12,2 ^a (5-69)	3,2 (2-8)	1/26 (3,84%)	0
	549	53/322 ^c (16,45%)	11/227 (4,84)			4/53 (7,54)	

*p = 0,0001; ^a p < 0,025; ^b p < 0,05 (Fischer); ^c p < 0,0001.

pero han sido descritos casos que aparecen después de esas 6 h^{6,17,48,49}. El mecanismo implicado puede ser directo, con desprendimiento en el punto del impacto^{17,27} o indirecto, por tracción sobre el cordón umbilical, compresión de la vena cava o secundario a la diferencia de elasticidad entre la pared uterina y la de la placenta^{17,27-33,40,47-49}. En el caso por nosotros aportado, el examen anatomopatológico ponía en evidencia lesiones que podrían corresponder a un hematoma retroplacentario.

Por último, las hemorragias fetales pueden conllevar una muerte fetal por exsanguinación en el líquido amniótico o en la circulación materna^{17,49,50}. En este último caso, el test de Kleihauer es positivo. En 1983, Bickers y Wennberg⁵¹ describieron un episodio de hemorragia masiva fetomaterna después de un accidente automovilístico, acaecido en el tercer trimestre de la gestación. A partir de tal descripción se hicieron estudios prospectivos, con testigos para valorar la incidencia y el volumen de la hemorragia fetomaterna después del traumatismo⁵²⁻⁵⁴ (tabla I). Las embarazadas lesionadas evidenciaron hemorragia fetomaterna con una frecuencia cuatro o cinco veces mayor que las testigo no lesionadas. La hemorragia surgió con el doble de frecuencia en mujeres que tenían situada la placenta en cara anterior^{53,54}, cuando había dolor del útero a la palpación⁵⁴ y después de accidentes de vehículos de motor, en comparación con otros mecanismos de lesión no penetrante⁵³. Además, las hemorragias fueron mayores (más de 5 ml) sólo en personas con signos físicos de traumatismo⁵³. La edad de gestación en el momento de la lesión (más de 12 semanas) y la gravedad del daño, al parecer no constituyeron elementos que predijeran la hemorragia fetomaterna, aunque esta última no se ha estudiado extensamente. La hemorragia fetomaterna después del traumatismo puede conllevar consecuencias importantes para la persona RhO (D) negativo con feto RhO (D) positivo. La cuantificación de sangre perdida es pertinente, de

tal manera que es posible identificar a la paciente ocasional con una gran hemorragia fetomaterna y así administrar dosis apropiadas de inmunoglobulina anti-Rh (300 µg por cada 30 ml de transfusión de sangre completa)⁵⁰.

Se ha atribuido la anemia neonatal, la taquicardia supraventricular, las alteraciones cerebrales fetales y la muerte fetal intrauterina, a la hemorragia fetomaterna después del traumatismo, aunque el peligro de este tipo de problemas adversos es relativamente pequeño (tabla I). Con base en estos datos, en toda mujer con traumatismo abdominal, sea cual sea su estado de Rh, se emprenderán sistemáticamente estudios para identificar la presencia y el volumen de la hemorragia fetomaterna (como sería la prueba de Kleihauer-Betke). Sería conveniente que se hicieran estudios seriados para identificar la hemorragia persistente, aunque esta última al parecer es un hecho poco común en la embarazada lesionada⁵³ y no se ha estudiado con testigos. Si no se cuenta con los estudios idóneos hay que administrar a toda mujer RhO (D) negativa, globulina inmunitaria contra Rh (300 µg) si ha sufrido traumatismo después de la duodécima semana del embarazo⁵⁰. Antes de esta fecha, la pelvis ósea protege al útero y al feto.

En cualquier forma la hemorragia fetomaterna es una complicación prolongada y potencialmente grave del traumatismo abdominal no penetrante, que se desarrolla en alrededor del 28% de todas las mujeres embarazadas víctimas de dichos traumatismos^{2,36}. Tanto la frecuencia como el volumen de los eritrocitos fetales hallados en la circulación materna pueden ser mayores en grado significativo entre las víctimas de traumatismos que entre los controles sin lesiones³. Es importante, en este contexto, reconocer la posibilidad de una prueba de Kleihauer-Betke positiva falsa, que por lo general se debe a la presencia de hemoglobina F materna⁵⁵⁻⁵⁷. Por otra parte, una prueba de Kleihauer-Betke «positiva» no se asocia necesaria-

TABLA II. Resultados inmediatos y adversos para el feto después de traumatismo abdominal no penetrante en la madre

ESTUDIO		N (%)	DPP, N (%)	LFD, N (%)	PÉRDIDA FETAL, N (%)
Elliot (1966) ⁶⁷	LT	10 (32,2)	5 (50)	0 (0)	5 (50)
	NLT	21 (67,8)	1 (4,8)	2 (6,5)	1 (6,7)
Rothenberger et al (1978) ⁶⁵	LT	18 (22)	4 (22,2)	1 (5,6)	6 (33)
	NLT	64 (78)	3 (4,7)	2 (3,1)	4 (6,3)
Rose et al (1985) ⁵²	LT	—	—	—	—
	NLT	32 (100)	0 (0)	0 (0)	1 (3,3)
Goodwin y Breen (1990) ⁵³	LT	—	—	—	—
	NLT	205 (100)	0 (0)	0 (0)	2 (1)
Pearlmant et al (1990) ⁵⁴	LT	2	2 (100)	0 (0)	1 (50)
	NLT	83	3 (2,4)	0 (0)	0 (0)
	LT	2 (2,4)	1 (50)	0 (0)	1 (50)
Williams et al (1990) ⁶⁶	NLT	82 (9,8)	1 (1,2)	0 (0)	0 (0)
	LT	32 (6,2)	12 (37,5)*	1 (3,1)	12 (40,6)*
Total	NLT	487 (93,8) ^o	8 (1,6)	4 (0,8)	8 (1,6)

*p < 0,0001 (prueba exacta de Fischer). DPP: desprendimiento prematuro de placenta; LFD: lesión fetal directa; LT: lesiones que amenazaban la vida, excluida la muerte de la madre; NLT: lesiones que no amenazaban la vida.

mente con anemia fetal o neonatal⁵⁸. Por último, la precisión diagnóstica de esta prueba es muy variable, con cambios importantes interensayo e intraensayo^{15,59,60}. Por tanto, se recomienda usar la clínica con los resultados de la prueba de Kleihauer-Betke o sin ellos². La citometría de flujo y el análisis de inmunabsorción enzimática se emplean cada vez con mayor frecuencia y con una precisión razonable^{61,62}.

En los casos en los que se demuestra evidencia clínica de anemia fetal después de un traumatismo, se ha utilizado la cordocentesis para evaluar con precisión el hematocrito fetal, así como para obtener gases en sangre arterial para evaluar la salud fetal. En raros casos se realizó una transfusión de sangre intrauterina en el momento de la cordocentesis diagnóstica^{63,64}. Cabe destacar que no se demostró que esta medida permita un aumento importante del tiempo hasta el parto, quizá debido a que una hemorragia maternofetal tan grave como para producir cambios clínicos, es decir, un patrón de frecuencia cardíaca fetal intranquilizador, tiende a requerir el parto en lugar de la observación².

Recordando que las lesiones de la mujer durante el embarazo suelen ser consecuencia de accidentes automovilísticos (42%), caídas (34%), agresión directa al abdomen (18%) y causas diversas (6%)^{50-53,65,66}, posiblemente uno de los aspectos de mayor interés en el cuidado y tratamiento de la embarazada lesionada es el efecto que el agente lesivo tiene en el feto, y las secuelas que surgen. Se han descrito, después de traumatismo no penetrante de la gestante, lesión directa del feto, desprendimiento prematuro de placenta, encefalopatías fetales y pérdida fetal no explicada^{50,52-54,66,67}. En la tabla II se incluye el reflejo de seis

estudios que definen con bastante adecuación la incidencia de lesiones fetales, desprendimiento prematuro de placenta y pérdidas fetales, en relación con la intensidad de la lesión en la mujer. Para los fines de la tabla II la intensidad de la lesión se clasificó en lesiones que amenazaban la vida (shock de la gestante, rotura de vísceras abdominales, necesidad de laparotomía de urgencia —no se incluyó la cesárea por indicación fetal—, lesión craneoencefálica que culminó en coma y lesiones mortales de tórax), y lesiones que no amenazaban la vida (todas las demás). Se excluyeron las muertes maternas, porque la supervivencia concomitante del feto es muy rara y excepcional. Del análisis de dicha tabla puede advertirse que la intensidad de la lesión tuvo enorme trascendencia en la supervivencia del feto, porque falleció el 41% de los productos que fueron comprendidos en las lesiones mortales de la madre, en comparación con el 1,6%, solamente en caso de las lesiones que no amenazaron la vida. Además, en un estudio⁶⁵ se demostró que el 80% de las embarazadas cuyo cuadro inicial en la sala de urgencias fue shock hipovolémico perdió el producto del embarazo. Otro estudio⁶⁸, no incluido en la tabla II, definió las lesiones mayores en fracturas de huesos largos, costillas o lesiones que ponían en peligro la vida, y traumatismos menores (todos los demás). En dicho estudio, las lesiones mayores produjeron pérdida del 8% de los fetos, en comparación con 1,7% de la lesiones menores⁶⁸. Gran parte de las pérdidas fetales en dichos estudios (tabla II) fue consecuencia del desprendimiento prematuro de placenta.

Se han publicado cuatro trabajos con muertes fetales y neonatales que fueron resultado directo de traumatismos no penetrantes de la embarazada^{6,69-71}. De

las pérdidas perinatales en dicha serie, seis se acompañaron de muerte de la madre. En los 51 casos restantes, el 66% dependió de lesiones que no amenazaban la vida, muchas de ellas consideradas como triviales. Las causas de la muerte se debieron a desprendimiento placentario en el 69% de los casos, y lesión fetal directa en 27%. Estas series^{6,69-71} sugirieron que, a pesar de que en un porcentaje mayor de traumatismos mortales hubo pérdida fetal, la frecuencia relativa de lesiones que no amenazaban la vida ocasiona considerablemente más pérdidas perinatales, y casi todas ellas se deben al desprendimiento prematuro de placenta.

Son poco frecuentes las lesiones fetales directas después de traumatismo no penetrante de la madre (tabla II), porque los tejidos blandos de ella, el útero y la absorción y disipación de energía por parte del líquido amniótico tienden a aminorar la fuerza con que el traumatismo llega al feto⁵⁰. Casi todas las lesiones directas afectan al cráneo y el cerebro del feto, muchas en asociación con fractura de la pelvis de la madre en el tercer trimestre, porque la cabeza encajada es vulnerable a sufrir lesión por parte de los huesos de la pelvis. Otro mecanismo descrito de lesión craneoencefálica del feto es la compresión directa de la cabeza entre el objeto lesivo y la columna vertebral de la madre⁵⁰.

En realidad, en la práctica es muy difícil, con frecuencia establecer la relación entre el estado fetal o neonatal y el traumatismo^{17,72-74}. Uno de los problemas es el de encuadrar el sufrimiento fetal en el marco del traumatismo. Bethman et al⁵, en 9 casos de traumatismo en el curso de la gestación, no encontraron esta relación directa más que en un caso, apareciendo las lesiones fetales inmediatamente después del accidente. La observación, reciente de Razafintsalama et al¹⁷, de características similares al caso aquí presentado, tenía dos circulares apretadas de cordón, lo que podría poner en tela de juicio el papel del traumatismo en la aparición de la encefalopatía isquémica en el feto.

Primeros auxilios de las gestantes accidentadas

La actitud inmediata ante una embarazada accidentada es fundamental. Los primeros auxilios se llevan a cabo, muy frecuentemente, por equipos sanitarios poco habituados a tomar decisiones importantes y decisivas en mujeres gestantes. Cuando existen lesiones maternas severas los primeros cuidados deben estar destinados a la madre, puesto que el pronóstico fetal está entonces en función del de la madre^{15,17,50,73,74}. La colocación en decúbito lateral izquierdo evita la com-

presión de la cava. Si la paciente debe ser necesariamente mantenida en decúbito dorsal, el útero debe ser rechazado manualmente hacia la izquierda^{17,28,33,48-50}. Se tiene que instaurar oxigenoterapia por el hecho de la disminución de la reserva pulmonar de la madre y por el hecho de la mala tolerancia fetal a la hipoxia^{30,73,75}. El reemplazamiento vascular sistemático previene un estado de shock latente. Este reemplazamiento vascular debe realizarse incluso si las constantes hemodinámicas parecen correctas^{30,73,76}.

Auxilios en un centro especializados

El registro del ritmo cardíaco fetal debe hacerse en cuanto lo permita el estado de la paciente, dada la precocidad de la instauración de un posible hematoma retroplacentario. Incluso la tocografía externa parece tener una buena sensibilidad para el diagnóstico de hematoma retroplacentario^{17,50}.

La realización de un test de Kleinhauer-Betke está aconsejado en la búsqueda de una posible hemorragia fetomaterna. Algunos autores proponen determinar los niveles séricos maternos de los bicarbonatos. Los valores de bicarbonatos en las primeras horas después del accidente reflejarían la acidosis fetal cuando están disminuidos. Parece que esta determinación tiene una buena correlación con el pronóstico fetal^{17,30,32}.

La sensibilidad de la ecografía obstétrica para diagnosticar un hematoma retroplacentario de pequeño tamaño es débil. El registro del ritmo cardíaco fetal tendría una mayor sensibilidad^{14,15,17}. Dada, como decimos, la escasa fiabilidad de la ecografía realizada las más de las veces de urgencia, para diagnosticar un hematoma retroplacentario, cuando el trazado del latido fetal es sospechoso, la extracción del producto de la gestación no debe retrasarse.

Para la mayoría de los autores, la vigilancia estricta debe ser de 48 h como mínimo^{6,15,17,50,73,77}. Los hematomas retroplacentarios aparecen, no raras veces, durante este período^{6,17,73}. No obstante, han sido comunicados hematomas retroplacentarios aparecidos más allá de las 48 h postraumatismo⁶, aunque parece constante siempre la presencia de signos precoces por pequeños que éstos sean⁵⁰.

Prevención

Si bien no es posible establecer una estrategia para prevenir los accidentes automovilísticos, se debe insistir e instruir a las mujeres embarazadas acerca de que se ha probado que el uso de los cinturones de seguridad disminuye la mortalidad fetal^{2,78,79}. Se ha demostrado que su empleo reduce tanto la cantidad

como la gravedad de las lesiones, y se considera que disminuye en un 43% el riesgo de muerte, y un 43-52% el riesgo de sufrir una lesión importante. Además se observó otro beneficio: reduce los costos asociados con el accidente⁸⁰. Se considera que son preferibles las sujeciones en tres puntos (arnés para el hombro, más cinturón de falda). Astarita y Feldman⁸¹, en su explicación del uso apropiado de los cinturones de seguridad en el embarazo, efectúan recomendaciones referidas a la colocación: «La porción del cinturón para la falda debe colocarse debajo del abdomen, cruzando la parte superior de los muslos. El cinturón para el hombro... debe ubicarse entre las mamas. Doblarlo a través del tórax y de las caderas, pero no a través del abdomen.»⁸¹

La implementación obligatoria de las bolsas de aire para los conductores y los pasajeros del asiento trasero es un mecanismo importante de protección. Existe aún información limitada referida a los riesgos y beneficios de esta modalidad en pasajeras embarazadas². Sims et al⁸² comunicaron tres casos de lesiones después del despliegue de una bolsa de aire en el embarazo. Llegaron a la conclusión de que no podían identificar un riesgo específico en el embarazo, aunque subrayaron que el uso de bolsas de aire no «obvia la necesidad de las sujeciones para la falda y el hombro para prevenir la eyeción o la flexión hacia delante de la mujer embarazada»⁸².

Pearlman y Viano⁸³ han publicado los resultados preliminares utilizando un modelo de «maniquí de pruebas para choques en el interior de otro maniquí de pruebas para choques», a fin de evaluar los efectos de los accidentes automovilísticos en las mujeres embarazadas y sus fetos. Con esta modalidad, los autores⁸³ investigaron varias «posiciones» del cinturón de seguridad, que incluían: *a)* el cinturón de la falda debajo del útero con el cinturón para el hombro hacia fuera; *b)* el cinturón de la falda debajo del útero, sin el cinturón para el hombro; *c)* el cinturón de la falda sobre el cuerpo del útero, sin el cinturón para el hombro, y *d)* ningún cinturón. Con este modelo pudieron comprobar la utilidad de colocar el cinturón de la falda en la posición recomendada por el American College of Obstetricians and Gynecologists⁸⁴, así como por la National Highway Traffic Safety Administration⁸⁵. Un punto llamativo fue el incremento de la frecuencia de lesiones de la «cabeza fetal» con el despliegue de la bolsa directamente contra el abdomen «materno». Pearlman y Viano⁸³ sugieren una mejor y mayor investigación sobre este punto, sobre todo con el desarrollo de una «interfaz uteroplacentaria».

Encefalopatía hipoxicoisquémica

La lesión cerebral (encefalopatía) hipoxicoisquémica perinatal es un determinante principal de morbimorbilidad en el período neonatal e incluso en etapas más tardías de la niñez²⁶. Si bien a partir de datos en experimentación animal está claro que la asfixia perinatal puede originar lesión cerebral^{10,26,86-88}, no es tan precisa esta relación en el lactante humano^{27,89-91}. Cabe recalcar que no pocas de las manifestaciones clínicas de la lesión cerebral hipoxicoisquémica son inespecíficas, por lo que el diagnóstico debe efectuarse con precaución y tan sólo después de considerar con sumo cuidado el interrogatorio, el examen neurológico detallado y los datos radiológicos, electrodiagnósticos y metabólicos que lo corroboren.

La encefalopatía hipoxicoisquémica se observa con más frecuencia en el recién nacido pretérmino que a término.

Se produce a consecuencia de asfixia y se manifiesta por una combinación de trastornos sistémicos y neurológicos⁹². En 1992, un grupo de obstetras y ginecólogos norteamericanos ofreció una definición que indica claramente la complejidad del proceso: «La asfixia neonatal es un proceso caracterizado por la alteración del metabolismo gaseoso durante el parto o inmediatamente después de éste»⁹³, aunque hay casos, como el presentado en este estudio, en que dicha alteración se produjo intraútero.

No se conoce con exactitud la incidencia de encefalopatía hipoxicoisquémica, ya que existen muy diversas definiciones, así como divergencias acerca de la conducta más aconsejable durante el embarazo y el parto⁹². En un estudio sueco a gran escala efectuado en neonatos, Palme y Ericsson⁹⁴ detectaron una incidencia del 2% con puntuaciones Apgar muy bajas (tres o menos) en una población de 95.000 neonatos. Las lesiones pueden desarrollarse antes (50%), durante (49%) y después (9%) del parto⁹⁵. Las secuelas habituales de la encefalopatía hipoxicoisquémica en el recién nacido, además de la muerte, son deterioro permanente, parálisis cerebral, retraso mental y epilepsia^{17,26,92,96}.

Aunque expresadas algunas dudas al inicio de este ítem, no pocos autores⁹² aceptan que los resultados en los estudios experimentales sobre lesiones hipoxicoisquémicas en animales pueden extrapolarse al ser humano.

En las tablas III²⁶ y IV⁹² se enumeran situaciones clínicas y factores que contribuyen a la aparición de este proceso.

En el período perinatal, la hipoxia puede producirse a consecuencia de⁹²:

TABLA III. Situaciones clínicas relacionadas con lesión hipoxicoisquémica

Anteparto
Diabetes materna. Preeclampsia
Retraso del crecimiento intrauterino
Shock materno
Hematoma retroplacentario
Intraparto
Traumatismo del parto
Alteración aguda placentaria o del cordón umbilical (desprendimiento prematuro de placenta, prolapso de cordón, etc.)
Alteraciones en la frecuencia cardíaca fetal/desequilibrio ácido-básico
Presencia de meconio espeso en etapas tempranas
Posparto
Neumopatía grave
Cardiopatía congénita, persistencia del conducto arterioso grande
Períodos apnéicos recurrentes graves
Sepsis con colapso cardiovascular

Modificada de Hill y Volpe²⁶.

1. Hipoxia intrauterina (anteparto) o durante el parto^{10,26,92,97}.
2. Trastornos respiratorios
3. Situaciones de insuficiente oxigenación de la sangre (cortocircuito de derecha a izquierda, persistencia de la circulación fetal, anomalías del sistema cardiovascular).
4. Procesos que requieren tratamiento energético e intensivo.

La mayoría de los neonatos asfícticos sufren hipoxemia e hipotensión sistémica, que conducen a lesiones cerebrales regionales de tipo hipoxicoisquémico^{10,26,92}. En el curso de la hipoxia se altera la autorregulación cerebral⁹⁸. Al parecer, los cambios del flujo sanguíneo cerebral desempeñan un papel para determinar el tipo de lesión^{99,100}. La mielina periventricular es especialmente sensible a la isquemia regional. En la porción del cerebro afectada se produce una serie de fenómenos relacionados entre sí. La lesión hipoxicoisquémica provoca la despolarización de las neuronas cuando el sodio y el calcio penetran en la célula, con aumento del valor de cloruro potásico en el líquido extracelular. Para que se verifiquen estos procesos es necesaria la energía aportada por el adenosín trifosfato (ATP)⁹².

El déficit de aporte energético proporcionado por la glucosa en el cerebro del recién nacido (en particular la insuficiencia del metabolismo anaerobio y de la formación de ATP) es de gran importancia para valorar la alteración celular^{92,93,96,99,100}.

En la fisiopatología de la encefalopatía hipoxicoisquémica los mecanismos fundamentales son, por un

TABLA IV. Factores que contribuyen al desarrollo de asfixia perinatal

Proceso materno
Primer embarazo tardío, a partir de los 35 años
Diabetes, toxemia gravídica, hipertensión, enfermedad renal crónica
Valores bajos de estríol urinario
Anemia, hemoglobina baja
Isoinmunización
Desprendimiento prematuro de placenta, placenta previa, otras hemorragias anteparto
Opiáceos, barbitúricos, tranquilizantes, alcohol, niño nacido anterior, rotura de membranas fetales
Parto
Fórceps
Parto de nalgas u otras posiciones anormales durante el parto
Cesárea
Parto prolongado
Prolapso y compresión del cordón umbilical
Hipotensión materna, sedantes y analgésicos i.v. una hora antes o i.m. 2 h antes del parto
Estado del feto
Parto pretérmino. Hipermadurez
Embarazos múltiples
Acidosis
Trastornos de frecuencia y ritmos cardíacos
Tinción meconial del líquido amniótico
Polihidramnios
Retraso del crecimiento
Macrosomía
Inmadurez del factor tensoactivo
Malformaciones fetales

Tumbri y Presečki⁹².

lado, la hipoxia, y por otro, la isquemia, es decir, la disminución de la concentración de oxígeno sanguíneo y el déficit de flujo al cerebro respectivamente^{101,102}.

En las células cerebrales hipóxicas (hipoxemia) se producen importantes cambios bioquímicos^{92,101,102}:

1. Acelerado consumo de glucosa.
2. Aumento de la glucólisis.
3. Mayor producción de lactatos y acidosis hística.
4. Disminución en la concentración de intermediarios del ciclo del ácido tricarbóxico.
5. Menor producción de compuestos de peso molecular elevado (ATP y fosfocreatina).

La aceleración del consumo de glucosa se asocia con aumento de cinco a siete veces los valores de glucólisis, generando ésta dos moléculas de ATP para cada una de glucosa que es convertida en lactato. Frente a la falta de oxígeno, unida a la disminución de los intermediarios del ácido tricarbóxico, el piruvato es transformado en lactato. Los valores elevados de éste tienen al comienzo efecto beneficioso, bajando el pH, con la consiguiente vasodilatación local y

TABLA V. Efectos bioquímicos de la hipoxemia

1. ↑ Del consumo de glucosa
2. ↑ Glucogenólisis
3. ↑ Glucólisis
4. ↓ De la glucosa cerebral
5. ↑ En la producción de lactato y acidosis tisular
6. ↓ Fosfocreatina
7. ↓ Trifosfato de adenosina (ATP)

Tomada de Volpe¹⁰.

TABLA VI. Efectos bioquímicos de la isquemia

1. De la oferta de glucosa cerebral
2. Glucogenólisis
3. Glucólisis
4. Glucosa cerebral
5. De lactato y acidosis tisular
6. De fosfocreatina
7. De trifosfato de adenosina (ATP)
8. *No reflow*

Tomada de Volpe¹⁰.

aumento de la oferta de sustrato. Pero, posteriormente, lleva a la acidosis con inhibición de la glucólisis, de la fosfocreatina, edema, disminución de la autorregulación vascular y de la oferta de sustratos, daño celular y luego necrosis^{101,103}.

Los efectos bioquímicos de la isquemia sobre el sistema nervioso son similares a los de la hipoxemia: aceleración de la glucólisis pero con un aumento del consumo de glucosa por la disminución de oferta sanguínea. Baja de la concentración de glucosa cerebral y rápida caída de ATP y de la fosfocreatina^{10,102} (tabla V). Luego, aumento acelerado en la concentración de lactatos resultado de la glucólisis, por falta de remoción de los tejidos. Se produce liberación de aminoácidos excitadores (aspartato, glutamato), producción de radicales libres de oxígeno (hidrógeno, superóxido, hidrófilo, óxido nítrico, etc.) y acumulación de calcio intracelular^{104,106}. A esto se une un nuevo fenómeno agravante. El *no reflow*^{102,107}, obstrucción de pequeños vasos que impiden reflujo de sangre en las áreas isquémicas cuando la presión de perfusión se restablece. Esto determinaría la gravedad de las lesiones frente a breves isquemias por disfunción en el flujo sanguíneo cerebral y el posterior infarto^{10,102,107,108} (tablas VI y VII).

Los neurotransmisores, liberados en los inicios de la lesión, se unen a numerosas sustancias neurotóxicas, ya citadas, como aminoácidos, monoaminas y péptidos. El grado de lesión en una zona determinada

TABLA VII. Fenómeno *no reflow*

1. Factores intravasculares
 - a) Aglutinación de glóbulos rojos
 - b) Aumento de la viscosidad sanguínea por otras causas
2. Factores vasculares
 - a) Vasoconstricción inducida por el potasio
 - b) Tumefacción de las células endoteliales
3. Factores extravasculares
 - a) Tumefacción de la glía perivascular

Tomada de Volpe¹⁰.

TABLA VIII. Efectos circulatorios de la asfixia perinatal

Inicialmente

1. Redistribución de la capacidad cardíaca hacia una mayor proporción en el cerebro
2. Aumento de flujo sanguíneo cerebral
3. Disminución de la autorregulación cerebrovascular

Tardíamente

1. Disminución de la capacidad cardíaca, hipotensión
2. Disminución del flujo cerebral

Tomada de Volpe¹⁰.

del cerebro es condicionado por variaciones regionales en la liberación de neurotransmisores y receptores, que son mediadores de los efectos tóxicos, así como por cambios regionales en la circulación sanguínea^{92,93,100}.

En la figura 4⁹² se esquematiza la patogenia de las lesiones cerebrales hipoxicoisquémicas.

La asfixia es la agresión clínica más frecuente en el período perinatal, concurrente o antecesora de la hipoxemia-isquemia, con la característica de que además de los cambios bioquímicos de éstas, le agrega hipercapnia, con efectos circulatorios propios^{10,12} (tabla VIII).

Las principales lesiones neuropatológicas cerebrales que se producen en el recién nacido durante la encefalopatía hipoxicoisquémica son⁹²: necrosis neuronal selectiva, leucomalacia subcortical, leucomalacia periventricular, lesiones isquémicas focales o multifocales y otras alteraciones periventriculares.

Lesiones cerebrales hipoxicoisquémicas más frecuentes en recién nacidos pretérmino

Leucomalacia periventricular (LPV)

Es la lesión observada con más frecuencia en prematuros, comprobándose en estudios neuroanatomopatológicos amplios que el 80-90% de los casos acontece en los mismos, en comparación con los nacidos a

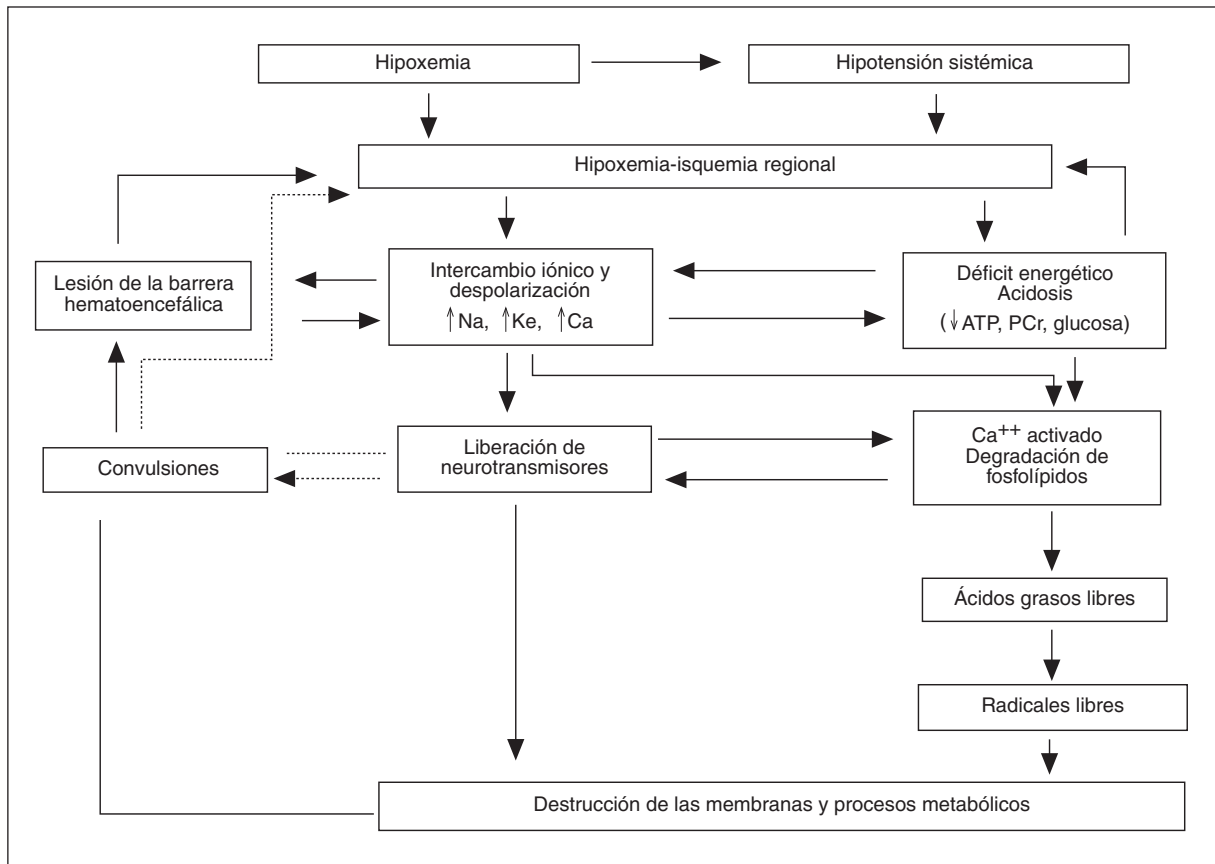


Fig. 4. Representación esquemática de las lesiones hipoxicoisquémicas en el recién nacido. (Romada de Tumbri et al⁹².)

término^{26,92,102}. Oscila entre el 6,4 y el 26% en recién nacidos con peso inferior a 1.500 g. Además, la presencia de hemorragia intraventricular (HIV) aumenta la incidencia de LPV en un 42-75%¹⁰⁹. Además de la predilección por el prematuro y el niño de bajo peso, su incidencia materna aumenta con la duración de la supervivencia y con la gravedad de las alteraciones cardiorrespiratorias posnatales. La LPV puede considerarse como la principal lesión isquémica del prematuro²⁶. Los isquémicos son, cronológica y fundamentalmente, posnatales, aunque los daños prenatales también pueden causar la lesión.

La LPV consiste en la necrosis de la sustancia blanca en torno a los ventrículos laterales, lesiones de tipo isquémico, generalmente aisladas. También pueden localizarse en los ángulos externos de los ventrículos laterales, centro semioval, segmento retrolenticular de la cápsula interna, radiaciones del cuerpo calloso y radiaciones ópticas de los lóbulos occipita-

les^{26,92,102,110}. Estos sitios son distintivamente similares como zonas fronterizas entre ramas penetrantes de las arterias cerebrales media o posterior (radiación occipital) o de la anterior (sustancia blanca frontal).

La LPV se debe, como se ha apuntado, a trastornos de perfusión en las zonas limítrofes de los territorios de distribución arteriales. Dichos trastornos se producen por hipoxia fetal, apnea prolongada durante el parto o procesos ocurridos poco después del parto, como colapso cardiovascular, hipotermia, trastornos metabólicos y, en especial, enfermedad de la membrana hialina. Pueden producirse también cambios similares después de alteraciones provocadas por endotoxinas bacterianas o incluso por exanguinotransfusión^{92,93,100,109}.

Por consiguiente, en todo proceso que se acompañe de disminución del flujo sanguíneo cerebral existe el riesgo fundado de aparición de LPV. La escasa participación de la corteza cerebral en la leucomalacia pe-

riventricular en el prematuro es debida a la presencia de anastomosis intraarteriales meníngeas, no así en el recién nacido a término. Los grados menores de lesión de la sustancia blanca periventricular consisten en áreas focales de necrosis periventricular o de lesión aguda de la glía y astrogliosis difusa en la sustancia blanca periventricular. Se ha denominado a este proceso leucoencefalopatía telencefálica perinatal¹⁰.

Esta forma de encefalopatía hipoxicoisquémica se diagnostica de forma satisfactoria por ecografía o tomografía axial computerizada (TAC); sin embargo, la resonancia magnética nuclear (RMN) es el método diagnóstico más fidedigno, en especial para detectar las formas más leves de LPV. Hay que considerar que la mayor cantidad de líquido existente en el cerebro de los niños pretérmino dificulta el diagnóstico mediante ecografía o TAC, debido a la hipercogenicidad de la sustancia blanca periventricular⁹².

En sus inicios, la LPV se caracteriza por la presencia de una zona de mayor ecogenicidad en la región periventricular, sobre el contorno de los ventrículos laterales. En una fase más tardía, diversas regiones se vuelven hipocogénicas, lo cual se acompaña del desarrollo gradual de quistes de tamaño creciente. Las consecuencias de las lesiones neuropatológicas se manifiestan posteriormente mediante diferentes grados de atrofia de la sustancia blanca periventricular, así como por la dilatación ventricular. En casos graves pueden observarse incluso grandes quistes acompañados de una mayor dilatación de los ventrículos. Las hemorragias en las zonas de LPV se observan en el 25% de los casos^{26,92,100,111-113}.

No se conoce bien la correlación entre estas lesiones y el cuadro clínico en el período neonatal⁹², pero parece que la LPV se manifiesta clínicamente por hipotonía de las extremidades inferiores^{10,26,100}. La correlación a largo plazo clásica de PVL es la diplejía espástica^{26,100}, que se origina por deterioro de las fibras motrices que sirven a la función de las extremidades inferiores y atraviesan la sustancia blanca periventricular. Está claro que ante lesiones más graves, el daño a la sustancia blanca puede ser más extenso, lo que da por resultado cuadriparesia espástica y alteración visual. Además, es importante reconocer la posibilidad de que la lesión cerebral hipoxicoisquémica grave en prematuros no esté confinada a zonas periventriculares. La afcción de la corteza cerebral provocará anomalías intelectuales y crisis convulsivas^{10,26,92,102,114}.

El tipo más frecuente de lesión hipoxicoisquémica en la sustancia blanca cerebral de recién nacidos pretérmino a edades gestacionales comprendidas entre

las semanas 28 y 34 consiste en la presencia de zonas periventriculares hiperecogénicas frontales y parietales, así como en la zona del triángulo occipital^{92,109}.

Otros tipos de lesión periventricular que pueden diagnosticarse por ecografía incluyen aumentos de ecogenicidad transitorios o persistentes y pequeños cambios focales periventriculares^{92,109,115}.

Lesiones cerebrales hipoxicoisquémicas más frecuentes en recién nacidos a término

Las lesiones cerebrales hipoxicoisquémicas en niños a término muestran diferencias importantes de incidencia y distribución en comparación con niños pretérmino. La incidencia de encefalopatía grave es de 1-5/1.000 recién nacidos a término¹¹⁶.

La región cortical y la sustancia blanca subcortical son los lugares habituales de estas lesiones.

Leucomalacia subcortical (LSC)

La LS es una lesión cerebral isquémica que afecta de forma predominante a las zonas limítrofes de los territorios de distribución de 3 grandes arterias cerebrales. Se caracteriza por la presencia de numerosos infartos quísticos diminutos en la sustancia blanca subcortical, generalmente simétricos, bilaterales y orientados en sentido sagital^{92,117}. La región posterior (parietooccipital) es más afectada que la anterior¹⁰².

En los primeros días de vida se emplea la ecografía en niños asfícticos para detectar el edema cerebral, cuya resolución es un signo de pronóstico variable con respecto al desarrollo neurológico posterior⁹⁶, recalando que la persistencia del edema durante semanas puede indicar una noxa más grave⁹².

La presencia de zonas moteadas hipocogénicas en la sustancia blanca subcortical sugiere la existencia de LSC, al igual que la observación, semanas más tarde, de cambios quísticos parasagittales. La constatación final de LSC se alcanza al cabo de 12 semanas, aproximadamente, cuando la sustancia blanca subcortical adopta el aspecto de un panal. Los ventrículos laterales están dilatados y presentan forma redondeada, y la cisura interhemisférica se halla ensanchada en mayor o menor grado⁹⁶.

Esta entidad es definida por otros autores como necrosis cerebral parasagittal^{26,102}. El hecho de ocupar zonas irrigadas por arterias mayores, como hemos señalado, hace presuponer que su origen está en un estado de hipotensión sistémica.

Las lesiones crónicas se expresan por atrofia cortical, gliosis y ulegiria¹⁰². Clínicamente no es bien definida su correlación en el período neonatal, pero poste-

riormente se expresa por paraparesias. Para Hill y Volpe²⁶, como correlación neonatal, luego de daño hipoxicoisquémico, a veces es posible reconocer en el recién nacido debilidad de la cintura escapular y la parte proximal de las extremidades (en particular las superiores). A largo plazo, los niños afectados sufren una parálisis cerebral del tipo tetraparético (cuadriplejía espástica), con mayor afección de la parte proximal de las extremidades (las superiores más que las inferiores), epilepsia (síndrome de West) y trastornos sensoriales, especialmente del lenguaje y de la correlación visuo-espacial, que pueden relacionarse con las localizaciones posteriores de la lesión parasagital^{10,26,92,96}.

El valor diagnóstico ecográfico estriba en la posibilidad de identificar a los niños con mal pronóstico⁹².

Esta lesión, aunque factible en el niño prematuro, es casi exclusiva del lactante a término^{26,92}. De hecho, en opinión de Hill y Volpe²⁶, este patrón de daño puede considerarse como la principal lesión isquémica del nacido a término. La experiencia clínica sugiere que en esta situación la cronología del o los daños isquémicos es principalmente perinatal²⁶.

Necrosis neuronal selectiva

Para algunos es el hallazgo más frecuente entre las encefalopatías hipoxicoisquémicas neonatales^{92,102}, más notoria en nacidos a término expuestos a supresión de oxígeno que en prematuros bajo exposición al parecer similar²⁶. Más aún, a menudo existe con uno –o más– de los otros tipos neuroanatomopatológicos de encefalopatía hipoxicoisquémica, aun cuando uno de estos últimos sea el padecimiento dominante. Es difícil establecer la frecuencia de la necrosis neuronal selectiva en el neonato vivo, dada la falta de medios precisos para demostrar la magnitud y distribución del daño neuronal *in vivo*^{26,102}. La experiencia clínica sugiere que la cronología habitual de la o las lesiones hipoxicoisquémicas que dan origen a necrosis neuronal selectiva es perinatal más que prenatal²⁶.

Los primeros cambios en las neuronas son la vacuolización citoplásmica causada por el edema mitocondrial, 5 a 30 min después de la hipoxia^{102,108}. Estos cambios son seguidos, en días posteriores, de necrosis celular, aparición de microglía e hipertrofia de los astrocitos. Luego se forman lesiones cavitarias, especialmente en la corteza por acción de macrófagos¹⁰². Para algunos⁹², los cambios que se desarrollan pueden detectarse únicamente en la necropsia, de 24 a 36 h después de la aparición del cuadro.

En el neocórtex se producen necrosis masivas, sin disminución significativa del número celular, picnosis, vacuolización y cariorrexis, glía polimorfa, microglía¹⁰².

En la corteza cerebelosa, se hallan cariorrexis en las células de Purkinje, algunas veces alteraciones del núcleo dentado^{26,102}.

En el diencéfalo se encuentran necrosis neuronal del tálamo, hipotálamo y cuerpo geniculado lateral^{10,26,102}.

En los ganglios basales se hallan cromatólisis, desintegración citoplásmica y desaparición celular en el núcleo candado, putamen, globo pálido y olivar inferior^{26,102}.

En el tronco cerebral se encuentran especialmente lesionados los núcleos de los pares craneales, oculomotores, coclear, trigémino y facial; sustancia negra y formación reticular¹⁰².

En la médula se afecta el núcleo dorsal del vago, así como los IX y X pares^{10,102}.

Se produce necrosis neuronal de la porción ponto subicular del hipocampo, frecuente cuando el cuadro se presenta en el prematuro y, probablemente, en relación con la hipoxia consecutiva al tratamiento del pretérmino^{26,102}.

Las lesiones neuropatológicas crónicas están representadas por disminución de neuronas con astrocitosis, hipermielinización y ulegiria.

La lesión de los hemisferios cerebrales o del tallo cerebral (p.ej., sistema reticular activador) puede dar lugar, como correlación neonatal, a alteración de la función respiratoria. Las crisis convulsivas reflejan, tal vez, daño a la corteza cerebral. Es posible que las anomalías del tono muscular se originen por disfunción de la corteza, cerebelo, o tallo cerebral. Las anomalías de los movimientos extraoculares, succión y deglución pueden reflejar disfunción del tallo cerebral en sí, o representar parálisis pseudobulbar a consecuencia de daño cortical^{26,92,96,100,102}.

Las secuelas a largo plazo incluyen, más a menudo, disfunción motriz, déficit intelectual y crisis convulsivas. Es posible que las anomalías motrices (p. ej., parálisis cerebral) sean consecuencia de lesión a cualquier nivel del sistema nervioso de la corteza cerebral hasta la médula espinal. Las anomalías del funcionamiento del tallo cerebral pueden persistir como problemas por la alimentación, sialorrea, broncoaspiración recurrente, o disartria^{16,102}.

Los hallazgos en la TAC de la necrosis neuronal selectiva no han sido aún bien delimitados¹⁰².

Lesiones isquémicas focales y multifocales

Las lesiones cerebrales hipoxicoisquémicas focales y multifocales son mucho más frecuentes de lo que se creía. Así, con el advenimiento de estudios de imágenes frecuentes en el período neonatal se aclaran el 15-20%

de los casos de crisis convulsivas neonatales. Estudios clínicos y neuroanatomopatológicos muestran que estas lesiones son más usuales en nacidos a término que en prematuros^{10,16,92,102}, aunque pueden producirse en recién nacidos de diferentes edades perinatales. La experiencia clínica sugiere que la cronología del daño o de los daños casi siempre es perinatal, pero el origen prenatal puede observarse casi tan a menudo como el perinatal²⁶.

Se produce por trastornos tromboembólicos relacionados con infartos placentarios, coagulación intravascular diseminada (CID), hiperfusión cerebral generalizada, alteraciones del flujo sanguíneo y de los vasos umbilicales y hemorragias intracraneales. Pueden aparecer también a consecuencia de infecciones peri o posnatales, como encefalitis o meningitis por *Toxoplasma gondii*, citomegalovirus, herpes simple, etcétera^{92,100,102}.

La necrosis cerebral isquémica focal o multifocal se refiere a zonas de necrosis de todos los elementos celulares en la distribución de vaso/s único/s. De esta manera, la lesión es un infarto cerebral o enfermedad cerebrovascular. El vaso afectado suele ser una arteria, particularmente en la circulación anterior y en especial (más del 50% de los casos) la arteria cerebral media^{10,26}. Sin embargo, a veces la causa subyacente es trombosis venosa cortical, identificada por RMN y angiografía. En la fase aguda, macroscópicamente y microscópicamente son similares a las del adulto, no obstante, las hemorragias dentro de las lesiones isquémicas son más comunes en neonatos, posiblemente por la rápida lisis de los trombos por fibrinolíticos circulantes¹⁰².

Las lesiones cerebrales isquémicas focales y multifocales por lo general van seguidas por disolución del tejido cerebral y formación de cavidades (áreas de destrucción quística). La cavitación puede ser única –porencefalia– o múltiple –encefalomalacia multi-quística o hidranencefalia–. La propensión del cerebro inmaduro a sufrir esta disolución se relaciona con su elevado contenido de agua, escasez relativa de fibras mielinizadas y deficiencia relativa en la respuesta de la astrogliosis.

En los primeros días de vida –correlación neonatal– es posible identificar crisis focales o hemiparesia^{100,26,92,99,102,119}. La afección frecuente de la arteria cerebral media hace que la hemiparesia sea más notoria en las extremidades superiores. En consecuencia, se identificará asimetría al provocar el reflejo de Moro.

Las secuelas a largo plazo dependen fundamentalmente de la gravedad del daño. Las lesiones focales originan hemiparesia espástica, y las múltiples, por lo general, cuadriparesia espástica, que puede ser asimé-

trica. El recién nacido que fue prematuro, debido a que el cerebro prematuro está más propenso a la cavitación, es posible que en las técnicas de imágenes se identifiquen porencefalia y encefalomalacia multi-quística^{16,120}. Además, entre las secuelas a largo plazo están las crisis convulsivas, anormalidades intelectuales y déficit motor^{26,102}.

El caso por nosotros aportado parece encuadrarse en este tipo de encefalopatía hipoxicoisquémica.

Estado marmóreo de los ganglios basales (status marmoratus)

Es más frecuente en lactantes a término que en prematuros, y consiste en el daño a los ganglios basales y el tálamo, con aparición subsecuente del llamado estado marmóreo de estas estructuras nucleares profundas. No está completamente claro si esto refleja vulnerabilidad dependiente de la maduración, o que los partos a término son mucho más frecuentes que los prematuros. La experiencia clínica sugiere que la cronología de los daños hipoxicoisquémicos que originan este patrón de lesión es principalmente perinatal, aunque también pueden participar factores prenatales^{10,26,102}.

La lesión de los ganglios basales y el tálamo puede considerarse como subtipo de necrosis neuronal selectiva. El daño neuronal afecta particularmente al núcleo caudado, putamen, globo pálido y tálamo. En más del 5% de los casos hay daño neuronal concomitante en la corteza cerebral –esto es, necrosis neuronal selectiva–. Los datos microscópicos de esta bien establecida lesión en los ganglios basales son disminución celular, pérdida de neuronas, astrogliosis e hipermielinización. Esta última es el signo típico de la lesión y se caracteriza por incremento en la cantidad de fibras mielinizadas y distribución anormal de las mismas dentro de las estructuras nucleares afectadas. El exceso de mielina parece rodear neuronas astrocíticas. Esta mielinización ocurre después del período neonatal, y el patrón de mielina anormal que aparece da el aspecto marmóreo a las estructuras nucleares profundas (de ahí el término *status marmoratus*). La expresión clínica neonatal de esta lesión no ha sido bien definida^{26,102}. Las correlaciones a largo plazo más frecuentes son coreoatetosis, rigidez, distonía, temblor y déficit intelectuales. La parálisis cerebral atetoide tal vez se relaciona con esta enfermedad.

El centellograma isotópico (tecnecio) muestra en las áreas de la lesión, en el período neonatal, aumento de captación de ganglios vasales y la angiografía, aumento del flujo sanguíneo¹⁰².

CONCLUSIONES

La toma de decisiones inmediatas de la gestante accidentada es capital. La paciente, siempre que sea posible, debe ser colocada en decúbito lateral izquierdo, y debe instaurarse oxigenoterapia. Un reemplazamiento vascular sistemático previene un estado de shock latente.

El registro del ritmo cardíaco fetal, así como la tocografía externa, ocupa un lugar importante en la vigilancia en un centro especializado. La ecografía puede permitir el diagnóstico de las lesiones placentarias o fetal pero, aunque sea tranquilizadora, no debe retardar una extracción si un sufrimiento fetal se sospecha por el registro cardiotocográfico.

En el plano biológico el test de Kleihauer-Betke se debe verificar y algunos autores han propuesto la dosificación de los niveles séricos maternos de bicarbonato, que sería un buen reflejo del pronóstico fetal. La vigilancia en un centro especializado debe ser de, al menos, 48 h. Como hemos podido constatar en esta revisión, incluso accidentes poco traumáticos para la madre, con lesiones menores en ella, pueden dar lugar a graves secuelas en el feto y el recién nacido, como es el caso de una encefalopatía hipoxicoisquémica en cualquiera de sus variedades.

RESUMEN

Presentamos el caso de una paciente que sufrió un accidente de automóvil en la vía pública en la semana 32 de amenorrea, con lesiones maternas mínimas. El registro del ritmo cardíaco fetal era taquicárdico y poco oscilante. La ecografía era normal, sin hematoma retroplacentario. Se realizó una cesárea 12 días después del accidente por alteración del trazado cardiotocográfico, naciendo un niño vivo. El niño falleció a los 12 días de vida por una encefalopatía multiquística de origen isquémico.

A la vista de los datos de la bibliografía, se intenta explicar el mecanismo de las lesiones fetales, a pesar del traumatismo aparentemente no grave de la madre. El shock hipovolémico, el síndrome cava y el estrés materno pueden ser el origen de una hipoperfusión placentaria. Un hematoma retroplacentario o una hemorragia fetoplacentaria pueden ser otras causas posibles.

Apoyándonos en estos datos fisiopatológicos, recordamos la conducta para los primeros auxilios que, a menudo, no es habitual poner en práctica en mujeres embarazadas, y las medidas a tomar en un centro especializado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mighty H. Trauma in pregnancy. *Crit Care Clin* 1994;10:623-7.
2. Lewis R. Traumatismos. En: Gleicher N, Buttino L, Elkayam U, Evans MI, Galbraith RM, Gall SA, et al, editores. Tratamiento de las complicaciones clínicas del embarazo. 3.ª ed. Buenos Aires: Panamericana, 2000;1782-9.
3. American College of Obstetrician and Gynecologist. Trauma During Pregnancy. Washington DC: American College of Obstetricians and Gynecologists, 1991. Technical bulletin, N.º 61.
4. Schneider H. Trauma and pregnancy. *Arch Gynecol Obstet* 1993;263(Suppl):54-9.
5. Baethman M, Kahn T, Lenard HG, Voit T. Fetal CNS damage after exposure to maternal trauma during pregnancy. *Acta Paediatr* 1996;85:1331-8.
6. Agran PF, Dunke DE, Winn DG, Kent D. Fetal death in motor vehicle accidents. *Ann Emerg Med* 1987;16:1355-8.
7. Bejar R, Cohen RW, Gluck L. Hypoxic-ischemic and hemorrhagic brain injury in newborn. *Perinatol Neonatol* 1982;6:69-74.
8. De Vries LS, Dubowitz V, Lary S. Predictive value of cranial ultrasound in the newborn baby: A reappraisal. *Lancet* 1985;1:137-9.
9. Levene MI, Williams JL, Fawer CL. Ultrasound of the Infant Brain. London: Spastics International, 1985.
10. Volpe JJ. Neurology of the Newborn. 2nd. ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1987.
11. Volpe JJ. Hemorragia intraventricular y lesión cerebral en prematuros. Neuropatología y patogenia. *Clin Perinatol*. México: Interamericana 1989;16:395-422.
12. Volpe JJ. Hemorragia intraventricular y lesión cerebral en prematuros. Diagnóstico, pronóstico y prevención. *Clin Perinatol*. México: Interamericana, 1989;16:423-48.
13. Lamaire B, Chave B, Tescher M. Mort néonatale dans les suites d'un traumatisme in utero, en l'absence de lésions maternelles. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1990;85:199-201.
14. Pimentel L. Mother and child. *Emerg Med Clin North Am* 1991;9:459-63.
15. Towery R, English TP, Wisner D. Evaluation of pregnant women after blunt injury. *J Trauma* 1993;35:731-6.
16. Dahmus MA, Sibai BM. Blunt abdominal trauma: are there any predictive factors for abruptio placentae or maternal-fetal distress? *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1054-60.
17. Razafintsalama T, Coiffic J, Splete A, Chevrant-Breton O, Pladys P, Poulain P. Encéphalopathie multiquistique néonatale après accident de la voie publique avec lésions maternelles mineures. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1999;28:483-7.
18. Pearlman MD, Tintinalli JE, Lorenz RP. Blunt trauma during pregnancy. *N Engl J Med* 1990;323:1609-12.
19. Gardeil F, Daly S, Turner MJ. Uterine rupture in pregnancy reviewed. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1994;56:107-12.
20. Bretan PN Jr, McAninch JW, Federle MP, Jeffrey RB Jr. Computerized tomographic staging of renal trauma: 85 consecutive cases. *J Urol* 1986;136:561-5.
21. Sherer DM, Abramowicz JS, Babkowski R. Extensive fetal intrathoracic injuries sustained in a motor vehicle accident. *Am J Perinatol* 1993;10:414-20.
22. Fries MH, Hankins GDV. Motor vehicle accidents associated with minimal maternal trauma but subsequent fetal demise. *Ann Emerg Med* 1989;18:301-5.
23. Ribe JK, Teggatz JR, Harvey CM. Blows to the maternal abdomen causing fetal demise: Report of three cases and a review of the literature. *J Forensic Sci* 1993;35:1092-6.

24. Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress: A clinical and electroencephalographic study. *Arch Neurol* 1976;33:696-703.
25. Robertson C, Finer N. Term infants with hypoxic-ischemic encephalopathy: Outcome at 3.5 years. *Dev Med Child Neurol* 1976;33:473-9.
26. Hill A, Volpe JJ. Asfíxia perinatal: aspectos clínicos. *Clin Perinatol. México: Interamericana*, 1989;16:473-96.
27. Venditelli F, Manciet-Labarchede C, Tabaste JL, Malinas Y. Lesions traumatiques de l'utérus gravide et de son contenu: aspects médico-légaux. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1994; 89:393-400.
28. Crosby WM. Trauma during pregnancy: maternal and fetal injury. *Obstet Gynecol Surv* 1974;29:683-99.
29. Merger Ch. Aspects médico-légaux de la traumatologie en obstétrique. *Encycl Med Chir Obstétrique*. París: Elsevier, 1989;5150-B-10.
30. Esposito TJ, Gens DR, Smith LG, Scorpio R, Buchman T. Trauma during pregnancy. A review of 79 cases. *Arch Surg* 1991;126:1073-8.
31. Hoff WS, D'Amelio LF, Tinkoff GH, Lucke JF, Rhodes M, Diamond DL, et al. Maternal predictors of fetal demise in trauma during pregnancy. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 172:175-80.
32. Scorpio RJ, Esposito TJ, Smith LG, Gens DR. Blunt trauma during pregnancy: factors affecting fetal outcome. *J Trauma* 1992;32:213-6.
33. Wolf ME, Alexander BH, Rivara FP, Hickok DE, Maier RV, Starzyk PM. A retrospective cohort study of seatbelt use and pregnancy outcome after vehicle crash. *J Trauma* 1993;34:116-9.
34. Burt RL. Plasma non-esterified fatty acids in normal pregnancy and the puerperium. *Obstet Gynecol* 1960;15:460-5.
35. Walters WAW, MacGregor WG, Hills M. Cardiac output at rest during pregnancy and the puerperium. *Clin Sci* 1966;30:1-7.
36. Akhtar MA, Mulawkar PM, Kulkarni HR. Burns in pregnancy: Effect on maternal and fetal outcomes. *Burns* 1994; 20:351-6.
37. Sachs LM, Delioria-Papadopoulos M. Hemoglobin oxygen interactions. *Sem Perinatol* 1984;8:168-73.
38. Peters PC, Sagalowsky AI. Genitourinary trauma. In: Campbell MF, editor. *Campbell's Urology*. Vol 3. 6th. ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1992; p. 2571-93.
39. Mabie WC, Disessa TG, Crocker LG. A longitudinal study of the cardiac output in normal human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:849-53.
40. Lee RB, Wudel JH, Morris JA Jr. Trauma in pregnancy. *J Tenn Med Assoc* 1990;83:74-6.
41. Vorys N, Ullery JC, Hanusek GE. The cardiac output changes in various positions in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1961;82:1312-6.
42. Kerr MG, Scott DB, Samuel E. Studies of the inferior vena cava in late pregnancy. *BMJ* 1964;1:532-6.
43. Adams MD, Keegan KA. Cambios fisiológicos durante el embarazo normal. En: Gleicher N, Buttino L, Elkayam U, Evans MI, Galbraith RM, Gall SA, et al, editores. *Tratamiento de las complicaciones clínicas del embarazo*. 3.ª ed. Buenos Aires: Panamericana, 2000; p. 28-46.
44. Easterling TR. Fisiología cardiovascular durante el embarazo. En: Gleicher N, Buttino L, Elkayam U, Evans MI, Galbraith RM, Gall SA, et al, editores. *Tratamiento de las complicaciones clínicas del embarazo*. 3.ª ed. Buenos Aires: Panamericana, 2000;1061-6.
45. Howard BK, Goodson JH, Mengert WF. Supine hypotensive syndrome in late pregnancy. *Obstet Gynecol* 1953; 1:371-7.
46. Lee RB, Wudel JH, Morris JA Jr. Trauma in pregnancy. *J Term Med Assoc* 1990;83:74-6.
47. Murdoch Eaton DG, Ahmed Y, Dubowitz LM. Maternal trauma and cerebral lesions in preterm infants. Case reports. *Br J Obstet Gynaecol* 1991;98:1292-4.
48. Farmer DL, Adzick NS, Crombleholme WR, Crombleholme TM, Longgaker MT, Harrison MR. Fetal trauma: relation to maternal injury. *J Pediatr Surg* 1990;25:711-4.
49. Lifschultz BD, Donoghue ER. Fetal death following maternal trauma: two cases reports and a survey of the literature. *J Forensic Sci* 1991;36:1740-4.
50. Pearlman MD, Tintinalli JE. Evaluation and treatment of the gravida and fetus following trauma during pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1991;18:371-8.
51. Bickers RG, Wennberg RP. Fetomaternal transfusion following trauma. *Obstet Gynecol* 1983;61:258-64.
52. Rose PG, Strohm PL, Zuspan FR. Fetomaternal hemorrhage following trauma. *Am J Obstet Gynecol* 1985;153-844-9.
53. Goodwin TM, Breen MT. Pregnancy outcome fetomaternal hemorrhage after noncatastrophic trauma. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:665-70.
54. Pearlman MD, Tintinalli JE, Lorenz RP. A prospective controlled study of trauma during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990;182:1502-7.
55. Miale JB. *Laboratory Medicine Hematology*. 6th ed. St. Louis: CV Mosby, 1982.
56. Holcomb WL, Gunderson E, Petrie RH. Clinical use of the Kleihauer Betke test. *J Perinat Med* 1990;189:331-5.
57. Weaver DL, Barthold JC, Hamill B. Hereditary persistence of fetal hemoglobin presenting as fetal-maternal hemorrhage. *Am J Clin Pathol* 1990;93:277-83.
58. Dupre AR, Morrinson JC, Martin JN. Clinical application of the Kleihauer-Betke test. *J Reprod Med* 1993;38:621-5.
59. Mollison PL. Quantitation of transplacental haemorrhage. *BMJ* 1972;3:31-6.
60. Chang SS, Chang MC, Morris JA. Trauma in pregnancy: the maternal-fetal relationship. *J Tenn Med Assoc* 1994; 87:291-6.
61. Corsetti JP, Cox C, Leary JF. Comparison of quantitative acid-elution technique and flow cytometry for detecting fetomaternal hemorrhage. *Am Clin Lab Sci* 1987;17:197-203.
62. Greenwalt TJ, Dumaswala UJ, Domino MM. The quantitation of fetomaternal hemorrhage by an enzyme-linked antibody test with glutaraldehyde fixation. *Vox Sang* 1992;63:268-72.
63. Rouse D, Weiner C. Ongoing fetomaternal hemorrhage treated by serial fetal intravascular transfusions. *Obstet Gynecol* 1990;76:974-9.
64. Dowling GJ, Vandeboom E, Rhorpe JA. Antepartum fetomaternal hemorrhage. Report of a case with the use of cordocentesis in diagnosis and management. *J Reprod Med* 1992;37:566-71.
65. Rothenberger D, Quattlebaum FW, Perry JF. Blunt maternal trauma: A review of 103 cases. *J Trauma* 1978;18:173-7.
66. Williams KJ, McClain L, Rosemurgy AS. Evaluation of blunt abdominal trauma in the third trimester of pregnancy: maternal and fetal considerations. *Obstet Gynecol* 1990;75:73-7.
67. Elliot M. Vehicular accidents and pregnancy. *Aust N Z J Obstet Gynecol* 1966;6:279-85.
68. Crosby WM, Costilloe JP. Safety of lap-belt restraint for pregnant victims of automobile collisions. *N Engl J Med* 1971;284:632-6.
69. Pepperell RJ, Rubinstein E, McIsaac IA. Motor car accidents during pregnancy. *Med J Aust* 1977;1:203-7.

70. Stafford PA, Biddinger PW, Zumwalt RE. Lethal intrauterine fetal trauma. *Am J Obstet Gynecol* 1988;159:455-61.
71. Lane PL. Traumatic fetal deaths. *J Emerg Med* 1989;7:433-8.
72. ACOG Technical Bulletin: Automobile passenger restraints for children and pregnancy women. ACOG 1991; 151:1-10.
73. Kuhlmann RS, Cruikshank DP. Traumatismos maternos durante el embarazo. *Clin Obst Gin. México: Interamericana* 1994;37:249-65.
74. Cabero LI. Patología quirúrgica, traumatismos y gestación. En: Cabero LI, editor. *Riesgo elevado obstétrico*. Barcelona: Masson, 1996; p. 409-20.
75. Clark SL, Cotton DB, Lee W. Central hemodynamic assessment of normal term pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:1439-44.
76. Buchsbaum HJ. Accidental injury during pregnancy. *Contemp OB/GYN* 1982;200:27-33.
77. Bowman M, Giles W, Deane S. Trauma during pregnancy: a review of management. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1989;29:389-93.
78. Crosby WM, King AI, Stout LC. Fetal survival following impact: Improvement with shoulder harness restraint. *Am J Obstet Gynecol* 1972;112:1101-5.
79. Centers for Disease Control. Public health focus: Impact of safety-belt use on motor-vehicle injuries and costs - Iowa, 1987-88. *MMWR* 1993;42:704-9.
80. Woods SD. Assessment of blunt abdominal trauma. *Aust N Z J Surg* 1995;65:75-80.
81. Astarita DC, Feldman B, SEAT belt placement resulting in uterine rupture. *J Trauma* 1997;42:738-41.
82. Sims CJ, Boordman CH, Fuller SJ. Air bag deployment following a motor vehicle accident in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1996;175:977-82.
83. Pearlman MD, Viano D. Automobile crash simulation with the first pregnant crash test dummy. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:977-82.
84. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Automobile Passenger Restraints for Children and Pregnant Women*. Washington DC: American College of Obstetricians and Gynecologists, 1991. Technical bulletin No. 151.
85. US Department of Transportation, National Highway Traffic Safety Administration. *Nineteen-City Survey of Restraint Use*. Washington DC: US Department of Transportation, 1990.
86. Brann AW, Myers RE. Central nervous system findings in the newborn monkey following severe in utero partial asphyxia. *Neurology* 1975;25:327-31.
87. Myers RE. Four patterns of perinatal brain damage and the conditions of occurrence in primates. *Adv Neurol* 1975;10:223-7.
88. Myers RE. Experimental models of perinatal brain damage: Relevance to human pathology. In: Gluck L, editor. *Intrauterine asphyxia and the developing fetal brain*. Chicago: Yearbook Medical, 1977; p. 37-52.
89. Freeman JM, editor. *Prenatal and perinatal factors associated with brain disorders*. Bethesda: National Institutes of Health, 1985; Publication no 85-1149.
90. Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedents of cerebral palsy: Multivariate analysis of risk. *N Engl J Med* 1986;315:81-4.
91. Freeman JM, Nelson KB. Intrapartum asphyxia and cerebral palsy. *Pediatrics* 1988;82:240-5.
92. Tumbri J, Preséčki Z. Ecografía neonatal en el diagnóstico precoz del daño cerebral. En: Kurjak A, Carrera JM, editores. *Ecografía en medicina materno-fetal*. Barcelona: Masson, 2000, p. 867-83.
93. Kliegman RM. Hypoxia-ischaemia (asphyxia). In: Nelson WE, editor. *Textbook of pediatrics*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1996; p. 469-71.
94. Palme C, Ericsson A. What happened to asphyxic Swedish neonates in 1985 [abstract]. *Join Meeting of Neonatal Societies of UK and Sweden*. *Early Hum Dev* 1986;14:145.
95. Taylor GA. Effect on germinal matrix hemorrhage on terminal vein position and patency. *Pediatr Radiol* 1995; 25:37-40.
96. Mejaski-Bosnjak V. *Neurorazvojno pracenje perinatalno ugrozene djece s ventrikulomegalijom*. Zagreb: Doktorska Dizertacija, 1989.
97. Hill A. Valoración del feto: importancia respecto a la lesión cerebral. *Clin Perinatol. México: Interamericana* 1989;16:449-71.
98. Lou HC, Lasson NA, Hansen B. Impaired autoregulation of cerebral blood flow in the distressed newborn infant. *J Pediatr* 1979;94:118-22.
99. Volpe JJ, Hill A. Neurologic disorders. In: Avery GB, editor. *Neonatology. Pathophysiology and management of the newborn*. Philadelphia: Lippincott, 1981; p. 1092-102.
100. Preséčki Z. Hipoksijsko-ischemijska encefalopatija novorođenceta. In: Zergollen LJ, editor. *Pedijatrija*. Zagreb: Naprijed, 1994; p. 205-19.
101. Legido A. Fisiopatología de la Encefalopatía Hipóxico-isquémica Perinatal. *Acta Neuropediatr* 1994;1:96-109.
102. Sfaello ZM. Encefalopatía hipóxico-isquémica. En: Fejerman N, Fernández E, editores. *Neurología pediátrica*. 2.ª ed. Buenos Aires: Panamericana, 1997; p. 173-82.
103. Hill A, Volpe JJ. Hypoxic-ischemic encephalopathy in the newborn. In: Swaiman KF, editor. *Pediatric neurology. Principles and practice*. St. Louis: CV Mosby Co, 1994; p. 489-507.
104. Volpe JJ, Oka A, Belliveau M, Rosenberg PR. Glutamate is highly toxic to differentiating oligodendroglia [abstract]. *Ann Neurol* 1992;32:245.
105. Volpe JJ, Oka A, Rosenberg PR, Lini J. Glutamate toxicity to oligodendroglia is maturation dependent and related to a brief window of vulnerability to oxidate stress [abstract]. *Ann Neurol* 1993;34:442.
106. Volpe JJ. Perinatal hypoxic-ischemic brain injury: and overview. En: Fukuyama Y, Suzuki Y, Casaer P, editors. *Fetal and prinalatal neurology*. Basel: Karger, 1994; p. 232-52.
107. Myers RE. Four patterns of perinatal brain damage and their conditions of occurrence in primates. *Ann Neurol* 1975;10:223-6.
108. Natsume J, Kazuyoshi N, Kuniyoshi F, Fumio H, Yoshio H. Clinical, neurophysiologic and neuropathological type C (Myers). *Pediatric Neurol* 1995;1:61-4.
109. Burja S. Ultrazvuk u dijagnostici hipoksijsko-ischemicnih ostecenja mozga neodnoscadi. In: Mejaski-Bosnjak V, Polak-Babic J, Preséčki Z, editores. *Ultrazvuk u dijagnostici rango ostecenja mozga*. Zagreb: Medicinski Fakultet Sycucilista u Zagrebu, 1983; p. 78-89.
110. Laroche JCL. *Developmental Pathology of the Neonate*. Amsterdam: Elsevier-North Holland, 1977.
111. Levene MI. Sequelae of periventricular hemorrhage. En: Levene MI editor. *Ultrasound of the Infant Brain*. Oxford: SMIP, 1985; p. 62-75.
112. Lukinovic N. Uloga ultrazvuka u proucavanju zazrijevanja mozga I otkrivanju patoloskih intrakanijalnih procesa. En: Kurjak A, editor. *Ultrazvuk u Klinickoj Medicini*. Zagreb. Naprijed, 1989; p. 313-32.
113. Ment LR, Vohr B, Oh W. Neurodevelopmental outcome at 36 months' corrected age of preterm infants in the Multi-center Indomethacin Intraventricular Haemorrhage Prevention Trial. *Pediatrics* 1996;98:714-8.

Tejerizo-García A, et al. Traumatismo no penetrante en la gestante. Un caso de encefalopatía hipoxicoisquémica fetal después de accidente automovilístico materno

114. Flodmark O, Rolland EH, Hill A. Periventricular leukomalacia: Radiologic diagnosis. *Radiology* 1987;162:119-24.
115. Koprčina B, Tumbri J, Subasic H, Janiska I, Hafner T, Miskovic B. Neonatal ultrasound findings in newborns with abnormal fetal Doppler measurements. In: Kurjak A, Di Renzo GC, editors. *Modern methods of the assessment of fetal and neonatal brain*. Roma: CIC Edizioni Internazionali, 1987; p. 202-6.
116. Rosenberg KH, Levine RS, Stitz KS, Smith DR. Real-time ultrasound evaluation in infants with bacterial meningitis. *J Ecographe Med Ultrasound* 1985;6:177-82.
117. Takashima S, Armstrong DL, Becker LE. Subcortical leukomalacia. Relationship to development of the cerebral sulcus and its vascular supply. *Arch Neurol* 1978;35:470-2.
118. Levy DE, Brierley JB, Silverman DG, Plum F. Brief hypoxia-ischemia initially damages cerebral neurons. *Arch Neurol* 1975;32:450-5.
119. Mannino FL, Trauner DA. Stroke in neonates. *J Pediatr* 1983;102:605-9.
120. Naidich TP, Chakera TMH. Multicystic encephalomalacia: CT appearance and pathological correlation. *J Comput Assist Tomogr* 1984;8:631-6.