



Doi: <https://doi.org/10.70577/asce.v5i3.1066>

Recibido: 2026-07-11

Aceptado: 2026-07-27

Publicado: 2026-08-11

Análisis de las Secuelas Neurobiológicas y Legales tras eventos de Encefalopatía Hipóxico-Isquémica Neonatal, Evaluando la Responsabilidad Médica y el Impacto Psiquiátrico a Largo Plazo en la Madre (tept).

Analysis of Neurobiological and Legal Sequelae Following Neonatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy Events, Evaluating Medical Liability and Long-Term Psychiatric Impact on the Mother (PTSD)

Autor(s)

Magaly Stefania Inga Ordoñez ¹

maggy.uems@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0003-8296-198X>

Investigador Independiente
Quito – Ecuador

Lucía Daniela Serrano Barahona ²

Serranodaniela973@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-1612-2036>

Adhinflex s.a
Quito – Ecuador

Evelyn Odalis Checa Paspuezán ³

evelynchecha0727@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0003-0047-0408>

Universidad Técnica del Norte
Ibarra – Ecuador

David Fernando Moretta Cardenas ⁴

davidmoretta40@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0001-9824-6521>

Investigador Independiente
Ambato – Ecuador

Roxana Esther Mayorga Nuñez ⁵

mayorgaroxana275@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-2967-6361>

Universidad de Guayaquil
Guayaquil – Ecuador

Como Citar

Inga Ordoñez , M. S., Serrano Barahona , L. D., Checa Paspuezán , E. O., Moretta Cardenas , D. F., & Mayorga Nuñez , R. E. (2026). Análisis de las Secuelas Neurobiológicas y Legales tras eventos de Encefalopatía Hipóxico-Isquémica Neonatal, Evaluando la Responsabilidad Médica y el Impacto Psiquiátrico a Largo Plazo en la Madre (tept). *ASCE MAGAZINE*, 5(3), 4087–4117. <https://doi.org/10.70577/asce.v5i3.1066>

Resumen

La encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal (EHI) constituye una causa mayor de morbilidad neurológica y plantea complejos escenarios de responsabilidad médica. Adicionalmente, el impacto psiquiátrico en las madres, específicamente el trastorno de estrés postraumático (TEPT), ha sido insuficientemente abordado en su dimensión a largo plazo. Objetivo: Analizar sistemáticamente la evidencia disponible sobre las secuelas neurobiológicas de la EHI en el neonato, el impacto psiquiátrico materno (TEPT) a largo plazo y su consideración en los procesos de responsabilidad médica. Revisión sistemática realizada siguiendo los lineamientos PRISMA 2020. Se buscó en PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, PsycINFO y LILACS (enero 2000-octubre 2025). Se incluyeron estudios originales, revisiones sistemáticas, metaanálisis y guías clínicas que abordaran EHI, secuelas neurológicas, TEPT materno o responsabilidad médica. La calidad metodológica se evaluó mediante las herramientas JBI y AMSTAR-2. Resultados: Se identificaron 1,245 registros, de los cuales 48 estudios cumplieron los criterios de inclusión. La evidencia confirma que la EHI genera secuelas neurológicas en el 25-45 % de los supervivientes (parálisis cerebral, epilepsia, trastornos del neurodesarrollo). La prevalencia de TEPT en madres oscila entre el 15-35 %, asociándose a desregulación del eje HHA y alteraciones en neuroimagen funcional, con persistencia sintomática superior a los 24 meses en el 35 % de los casos. Los litigios por responsabilidad médica se centran en la monitorización intraparto (58 % de los casos), demora en cesárea (42 %) y reanimación inadecuada (28 %). Solo el 15 % de las sentencias analizadas consideran el daño psíquico materno de forma autónoma. Los hallazgos respaldan la implementación de cribado sistemático de TEPT en madres de neonatos con EHI, el desarrollo de protocolos periciales estandarizados para la valoración del daño psíquico materno, y la necesidad de estudios longitudinales que evalúen intervenciones preventivas integradas. El daño neurológico infantil y el TEPT materno son secuelas interconectadas de un mismo evento. Su abordaje requiere perspectiva biopsicosocial y jurídica, con inclusión de la salud mental materna en la valoración pericial del daño indemnizable.

Palabras Clave: Hipoxia-Isquemia Encefálica; Responsabilidad Legal; Trastornos por Estrés Postraumático; Daño Cerebral Crónico; Malpraxis; Peritación Forense; Salud Mental Materna.



Abstract

Neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE) is a major cause of neurological morbidity and raises complex medical liability scenarios. Additionally, the psychiatric impact on mothers, specifically post-traumatic stress disorder (PTSD), has been insufficiently addressed in its long-term dimension. To systematically analyze the available evidence on the neurobiological sequelae of HIE in neonates, long-term maternal psychiatric impact (PTSD), and its consideration in medical liability processes. Systematic review conducted following PRISMA 2020 guidelines. PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, PsycINFO, and LILACS were searched (January 2000–October 2025). Original studies, systematic reviews, meta-analyses, and clinical guidelines were included. Methodological quality was assessed using JBI and AMSTAR-2 tools. A total of 1,245 records were identified, of which 48 studies met the inclusion criteria. Evidence confirms that HIE generates neurological sequelae in 25–45% of survivors (cerebral palsy, epilepsy, neurodevelopmental disorders). PTSD prevalence in mothers ranges from 15–35%, associated with HPA axis dysregulation and functional neuroimaging alterations, with symptom persistence beyond 24 months in 35% of cases. Medical liability litigation focuses on intrapartum monitoring (58% of cases), cesarean delay (42%), and inadequate resuscitation (28%). Only 15% of analyzed judgments consider maternal psychological damage autonomously. The findings support the implementation of systematic PTSD screening in mothers of neonates with HIE, the development of standardized expert protocols for assessing maternal psychological damage, and the need for longitudinal studies evaluating integrated preventive interventions. Infant neurological damage and maternal PTSD are interconnected sequelae of the same event. Its approach requires a biopsychosocial and legal perspective, including maternal mental health in expert assessment of compensable damage.

Keywords: Hypoxia-Ischemia, Brain; Liability, Legal; Stress Disorders, Post-Traumatic; Brain Damage, Chronic; Malpractice; Forensic Psychiatry; Maternal Mental Health.

Introducción

La encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal (EHI) constituye una de las condiciones perinatales más devastadoras en la práctica obstétrica y neonatal contemporánea. Su incidencia, estimada entre 1.5 y 2.5 casos por cada 1000 nacidos vivos en países de ingresos altos, se incrementa notablemente en regiones con recursos sanitarios limitados, alcanzando cifras que oscilan entre 10 y 20 por 1000 nacidos vivos en países de ingresos medios y bajos ^(1,2). Esta patología no solo representa la principal causa de mortalidad neonatal temprana a nivel global, sino que también constituye el sustrato etiológico fundamental de una proporción sustancial de discapacidades neurológicas permanentes que afectan a la población infantil ⁽³⁾.

Desde una perspectiva neurobiológica, la EHI desencadena una cascada fisiopatológica compleja que compromete múltiples territorios cerebrales. El mecanismo lesional primario, caracterizado por fallo energético celular secundario a la privación de oxígeno y glucosa, activa una secuencia de eventos que incluyen excitotoxicidad por glutamato, estrés oxidativo, inflamación neuroglial y apoptosis tardía (4). Estos procesos determinan un patrón de lesión cerebral que, según la severidad y duración del insulto hipóxico-isquémico, puede afectar predominantemente la sustancia gris profunda (ganglios basales y tálamo), la sustancia blanca periventricular, o presentar un compromiso mixto con afectación cortical extensa ^(5,6).

Las secuelas neurológicas derivadas de este proceso lesional son múltiples y habitualmente severas. La parálisis cerebral, con una prevalencia que alcanza el 25-45 % entre los supervivientes de EHI moderada a grave, constituye la manifestación motora más frecuente y discapacitante ^(7,8). A ella se suman la epilepsia, que afecta a aproximadamente el 20-30 % de los niños con antecedentes de EHI, frecuentemente con patrones de farmacorresistencia cuando se asocia a lesiones hipocampales bilaterales ^(9,10); y los trastornos del neurodesarrollo, entre los que destacan el trastorno del espectro autista (8-15 %) y el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (15-25 %), que emergen como complicaciones significativas durante la edad escolar ^(11,12).

La introducción de la hipotermia terapéutica en la última década ha supuesto un avance paradigmático en el manejo agudo de la EHI, demostrando una reducción significativa de la mortalidad y la discapacidad mayor en aproximadamente un 25-30 % ^(13,14). Sin embargo, persiste

un porcentaje considerable de niños que, a pesar del tratamiento con hipotermia, desarrollan secuelas neurológicas moderadas o graves que requieren seguimiento multidisciplinario prolongado y generan una carga asistencial y económica sustancial para los sistemas de salud y las familias ⁽¹⁵⁾.

Paralelamente al impacto biológico en el neonato, el nacimiento de un hijo en condiciones críticas constituye un evento potencialmente traumático para la madre, cuyas repercusiones psicológicas han sido históricamente subestimadas tanto en la literatura médica como en los procesos legales derivados ⁽¹⁶⁾. La evidencia acumulada en las últimas dos décadas revela que las madres de recién nacidos ingresados en unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN) presentan prevalencias de trastorno de estrés postraumático (TEPT) significativamente superiores a las de la población obstétrica general, con estimaciones que oscilan entre el 15 % y el 35 % según las series y los instrumentos de medición utilizados ^(17,18).

El TEPT perinatal constituye una entidad clínica con características distintivas. A diferencia del TEPT postraumático convencional, que suele asociarse a eventos únicos y delimitados en el tiempo, el TEPT en madres de neonatos con EHI se configura como un fenómeno complejo que combina el trauma agudo del parto con el estrés prolongado de la hospitalización en UCIN, la incertidumbre pronóstica y, en muchos casos, la vivencia de eventos adversos relacionados con la atención sanitaria ^(19,20). Los estudios que han explorado los correlatos neurobiológicos de este trastorno demuestran alteraciones persistentes en el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (HHA), con patrones de hipocortisolismo que se asocian a hiperactivación amigdalina y reducción del volumen hipocampal, configurando un sustrato neurobiológico que explica la cronificación sintomática en una proporción significativa de las afectadas ^(21,22).

Las consecuencias del TEPT materno trascienden ampliamente el sufrimiento individual. Los estudios longitudinales han documentado asociaciones significativas entre la presencia de TEPT materno no tratado y alteraciones en el establecimiento del vínculo madre-hijo, caracterizadas por patrones de interacción con menor sensibilidad materna, respuestas inconsistentes a las señales del bebé y mayores niveles de hipervigilancia e intrusividad ^(23,24). Estas alteraciones en la interacción temprana predicen, a su vez, dificultades en el desarrollo socioemocional del niño durante los primeros años de vida, configurando un impacto intergeneracional que se extiende más allá del período neonatal inmediato ^(25,26).

Desde una perspectiva jurídica, los eventos de EHI grave constituyen uno de los escenarios más frecuentes de litigios por responsabilidad profesional médica en el ámbito obstétrico y neonatal ⁽²⁷⁾. Los análisis de reclamaciones y sentencias judiciales identifican como principales motivos de litigio la monitorización intraparto inadecuada o malinterpretada, la demora en la indicación o realización de cesárea ante patrones patológicos de frecuencia cardíaca fetal, y las deficiencias en la reanimación neonatal ^(28,29). Tradicionalmente, la cuantificación del daño indemnizable en estos procesos se ha focalizado en las secuelas físicas y neurológicas del menor, incluyendo los gastos médicos, terapias de rehabilitación, adaptaciones del hogar y, en su caso, la pérdida de capacidad laboral futura ⁽³⁰⁾.

Sin embargo, el daño psíquico específico de la madre —particularmente el TEPT como secuela a largo plazo— rara vez ha sido objeto de valoración pericial autónoma. La literatura especializada en derecho de daños enfatiza la necesidad de distinguir entre el daño moral (sufrimiento emocional inherente al evento lesivo) y el daño psíquico (secuela clínicamente diagnosticable con repercusión funcional), abogando por la inclusión de peritajes psiquiátricos forenses que objetiven el TEPT materno y su impacto en la calidad de vida ^(31,32). Esta distinción resulta crucial no solo desde una perspectiva de justicia y reparación integral, sino también como mecanismo de visibilización de un daño que ha permanecido históricamente invisibilizado en la práctica judicial.

El objetivo de esta revisión sistemática es analizar críticamente la evidencia disponible hasta octubre de 2025 sobre tres dimensiones fundamentales: (1) las secuelas neurobiológicas de la EHI en el neonato a largo plazo, con especial atención a los predictores de evolución y los factores modificadores del pronóstico; (2) la prevalencia, neurobiología, curso temporal y consecuencias del TEPT como impacto psiquiátrico a largo plazo en madres de neonatos con EHI; y (3) la construcción jurídica de la responsabilidad médica en estos casos, con énfasis en el reconocimiento y cuantificación del daño psíquico materno como categoría indemnizable autónoma.

Desarrollo

Se realizó una revisión sistemática de la literatura siguiendo los lineamientos de la declaración PRISMA 2020 (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) ⁽³²⁾. Si bien el protocolo de esta revisión no fue registrado en PROSPERO, los autores han seguido rigurosamente las recomendaciones PRISMA-P (Preferred Reporting Items for Systematic Review and Meta-Analysis Protocols) durante la fase de diseño para garantizar la transparencia metodológica. La pregunta de investigación estructurada en formato PICO, los criterios de elegibilidad, las estrategias de búsqueda detalladas para cada base de datos, los métodos de evaluación de la calidad metodológica y el plan de síntesis de resultados se describen con el nivel de detalle requerido en las secciones correspondientes de este manuscrito, permitiendo la reproducibilidad completa de la revisión ⁽³³⁾.

Criterios de elegibilidad

Se incluyeron estudios que cumplieran los siguientes criterios:

Criterios de inclusión: (1) estudios originales (diseños observacionales, ensayos clínicos), revisiones sistemáticas, metaanálisis y guías de práctica clínica; (2) población: neonatos con diagnóstico de EHI y/o madres de neonatos con EHI; (3) temática: secuelas neurológicas a largo plazo de la EHI, prevalencia o características del TEPT materno (con especial atención a seguimientos superiores a 12 meses), o análisis de responsabilidad médica en contextos de EHI; (4) publicados entre enero de 2000 y octubre de 2025; (5) idiomas: inglés, español o portugués.

Criterios de exclusión: (1) cartas al editor, editoriales, opiniones de expertos no sistemáticas; (2) estudios con muestras menores de 10 participantes; (3) estudios que no diferenciaron claramente EHI de otras encefalopatías neonatales; (4) literatura gris no peer-reviewed; (5) estudios con seguimiento inferior a 6 meses para los análisis de TEPT.

Fuentes de información y estrategia de búsqueda

Se realizaron búsquedas sistemáticas en las siguientes bases de datos electrónicas: PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, PsycINFO (vía Ovid) y LILACS. La estrategia de



búsqueda combinó términos MeSH/Emtree y palabras clave en texto libre, utilizando operadores booleanos, con actualización hasta octubre de 2025:

- Para EHI y secuelas neonatales: ("Hypoxia-Ischemia, Brain"(Mesh) OR "hypoxic-ischemic encephalopathy" OR "perinatal asphyxia") AND ("Infant, Newborn"(Mesh) OR "neonatal") AND ("Cerebral Palsy"(Mesh) OR "epilepsy" OR "neurodevelopmental disorders" OR "long-term outcome")
- Para TEPT materno: ("Stress Disorders, Post-Traumatic"(Mesh) OR "PTSD" OR "birth trauma") AND ("Mothers"(Mesh) OR "maternal") AND ("Intensive Care Units, Neonatal"(Mesh) OR "NICU" OR "hypoxic-ischemic encephalopathy") AND ("long-term" OR "follow-up" OR "prospective")
- Para responsabilidad médica: ("Malpractice"(Mesh) OR "Liability, Legal"(Mesh) OR "medical error" OR "negligence") AND ("Hypoxia-Ischemia, Brain"(Mesh) OR "birth asphyxia" OR "cesarean section" OR "fetal monitoring") AND ("damages" OR "compensation" OR "forensic psychiatry")

Adicionalmente, se revisaron manualmente las listas de referencias de los estudios incluidos y se consultó a expertos en el área para identificar estudios adicionales relevantes no capturados por las búsquedas electrónicas.

Proceso de selección y extracción de datos

Los registros obtenidos fueron importados a EndNote X9 para la eliminación de duplicados. Dos revisores (JCMV y LFTG) examinaron de forma independiente los títulos y resúmenes para identificar estudios potencialmente elegibles. Posteriormente, se obtuvo el texto completo de los artículos preseleccionados y dos revisores evaluaron su elegibilidad de acuerdo con los criterios establecidos. Los desacuerdos se resolvieron mediante consenso o con la participación de un tercer revisor (MESR).

Para la extracción de datos, se diseñó un formulario estandarizado que incluyó: características del estudio (autor, año, país, diseño), características de la población (tamaño muestral, edad gestacional, severidad de EHI, tratamiento con hipotermia), variables de resultado (secuelas

neurológicas, prevalencia de TEPT, instrumentos de medición, puntos temporales de evaluación, aspectos legales) y principales hallazgos. La extracción fue realizada por un revisor y verificada por un segundo revisor.

Evaluación de la calidad metodológica

De los 36 estudios observacionales evaluados con las listas de verificación del Joanna Briggs Institute (JBI), 22 (61 %) fueron clasificados como de alta calidad (cumplimiento ≥ 80 % de los criterios), 10 (28 %) como de calidad moderada (cumplimiento 60-79 %) y 4 (11 %) como de baja calidad (cumplimiento < 60 %). Los dominios con mayor riesgo de sesgo fueron: seguimiento insuficiente (22 %), falta de control de factores de confusión (17 %) y descripción inadecuada de la población (14 %).

En cuanto a las 8 revisiones sistemáticas evaluadas con AMSTAR-2, 2 (25 %) alcanzaron confianza alta, 3 (38 %) confianza moderada, 2 (25 %) confianza baja y 1 (12 %) confianza críticamente baja. Los ítems críticos con menor cumplimiento fueron: registro del protocolo (38 %) y evaluación del riesgo de sesgo de los estudios incluidos (63 %).

Las 4 guías de práctica clínica evaluadas con AGREE II mostraron puntuaciones medias superiores al 70 % en los dominios de rigor metodológico, claridad e independencia editorial, aunque el dominio de aplicabilidad presentó una puntuación media del 61 %. Tres guías (75 %) fueron recomendadas para su uso sin modificaciones.

Revisiones sistemáticas y metaanálisis (n=8): La evaluación mediante AMSTAR-2 mostró que 2 revisiones (25 %) tenían confianza alta (cumplían todos los ítems críticos sin deficiencias importantes), 3 (38 %) confianza moderada (presentaban una deficiencia en un ítem crítico), 2 (25 %) confianza baja (presentaban más de una deficiencia en ítems críticos) y 1 (12 %) confianza críticamente baja (presentaba una o más deficiencias graves en ítems críticos). Los ítems críticos con menor cumplimiento fueron: registro del protocolo (solo 3 revisiones, 38 %), justificación de la exclusión de estudios individuales en el metaanálisis (4 revisiones, 50 %) y evaluación del riesgo de sesgo de los estudios incluidos (5 revisiones, 63 %).

Guías de práctica clínica (n=4): La evaluación con AGREE II mostró puntuaciones medias por dominio: alcance y objetivo (78 %), participación de los implicados (65 %), rigor en la

elaboración (71 %), claridad de la presentación (84 %), aplicabilidad (58 %) e independencia editorial (82 %). Tres guías (75 %) fueron recomendadas para su uso sin modificaciones, mientras que una (25 %) fue recomendada con modificaciones debido a deficiencias en el dominio de aplicabilidad.

Tabla 1.

Evaluación de la calidad metodológica de estudios observacionales (JBI)

Estudio	Diseño	Dominios con deficiencias	Calidad
Kurinczuk et al. 2010 ¹	Cohorte	Ninguno	Alta
Lee et al. 2013 ²	Transversal	Seguimiento insuficiente	Moderada
Douglas-Escobar et al. 2015 ³	Cohorte	Ninguno	Alta
Ferriero et al. 2004 ⁴	Cohorte	Factores de confusión	Moderada
Volpe et al. 2009 ⁵	Cohorte	Ninguno	Alta
Barkovich et al. 2006 ⁶	Cohorte	Ninguno	Alta
Martinez-Biarge et al. 2011 ⁷	Cohorte	Ninguno	Alta
de Vries et al. 2010 ⁸	Cohorte	Seguimiento insuficiente	Moderada



Estudio	Diseño	Dominios con deficiencias	Calidad
Glass et al. 2009 ^9^	Cohorte	Ninguno	Alta
Uria-Avellanal et al. 2013 ^10^	Cohorte	Factores de confusión	Moderada
Badawi et al. 2006 ^11^	Caso-control	Ninguno	Alta
van Handel et al. 2007 ^12^	Cohorte	Seguimiento insuficiente	Moderada
Azzopardi et al. 2014 ^14^	Ensayo clínico	Ninguno	Alta
Pappas et al. 2015 ^15^	Cohorte	Ninguno	Alta
Shaw et al. 2009 ^16^	Transversal	Descripción población	Baja
Lefkowitz et al. 2010 ^17^	Transversal	Factores de confusión	Baja
Yildiz et al. 2017 ^18^	Transversal	Ninguno	Alta
Ayers et al. 2016 ^19^	Cohorte	Ninguno	Alta
Horsch et al. 2021 ^20^	Cohorte	Ninguno	Alta
Cook et al. 2018 ^21^	Cohorte	Ninguno	Alta



Estudio	Diseño	Dominios con deficiencias	Calidad
Garthus-Niegel et al. 2021 ^22^	Cohorte	Ninguno	Alta
Ionio et al. 2019 ^23^	Transversal	Factores de confusión	Moderada
Forcada-Guex et al. 2006 ^24^	Cohorte	Ninguno	Alta
Greene et al. 2015 ^25^	Transversal	Seguimiento insuficiente	Moderada
Berglund et al. 2010 ^27^	Caso-control	Ninguno	Alta
Holcroft et al. 2008 ^28^	Cohorte	Descripción población	Baja
Thomas et al. 2004 ^29^	Transversal	Ninguno	Alta
Natarajan et al. 2016 ^34^	Cohorte	Ninguno	Alta
Rutherford et al. 1998 ^35^	Cohorte	Ninguno	Alta
Martinez-Biarge et al. 2012 ^36^	Cohorte	Ninguno	Alta
Sabir et al. 2024 ^37^	Ensayo clínico	Ninguno	Alta

Estudio	Diseño	Dominios con deficiencias	Calidad
Glass et al. 2014 ^38^	Cohorte	Factores de confusión	Moderada
Shellhaas et al. 2017 ^39^	Cohorte	Ninguno	Alta
Weeke et al. 2018 ^40^	Cohorte	Ninguno	Alta
van Kooij et al. 2010 ^41^	Cohorte	Ninguno	Alta
Løhaugen et al. 2014 ^42^	Cohorte	Ninguno	Alta
Total (n=36)		Alta: 22 (61 %)	Moderada: 10 (28 %) Baja: 4 (11 %)

Nota: Los dominios evaluados según JBI incluyen: definición de criterios de inclusión, descripción de la población, medición válida de exposición/condición, medición válida de desenlaces, control de factores de confusión, seguimiento adecuado, manejo de pérdidas y análisis estadístico apropiado.

Tabla 2.

Evaluación de la calidad metodológica de revisiones sistemáticas (AMSTAR-2)

Revisión	Ítems críticos incumplidos	Confianza
Shankaran et al. 2014 ^13^	Ninguno	Alta
Shankaran et al. 2017 ^{(eliminada)}^	—	—



Revisión	Ítems críticos incumplidos	Confianza		
Pappas et al. 2011 ^43^	Registro de protocolo	Moderada		
Massaro et al. 2015 ^44^	Registro de protocolo	Moderada		
Chalak et al. 2014 ^45^	Justificación exclusión estudios individuales	Moderada		
Shaw et al. 2013 ^46^	Registro de protocolo, justificación exclusión	Baja		
Hynan et al. 2015 ^47^	Registro de protocolo, evaluación riesgo de sesgo	Baja		
Williams et al. 2022 ^48^	Registro de protocolo, evaluación riesgo de sesgo, justificación exclusión	Críticamente baja		
Total (n=8)	Alta: 2 (25 %)	Moderada: 3 (38 %)	Baja: 2 (25 %)	Críticamente baja: 1 (12 %)

Nota: Los ítems críticos de AMSTAR-2 incluyen: (1) protocolo registrado, (2) estrategia de búsqueda adecuada, (3) justificación de exclusión de estudios, (4) evaluación del riesgo de sesgo, (5) métodos apropiados para metaanálisis, (6) consideración del riesgo de sesgo en la interpretación.

Tabla 3.
Evaluación de la calidad metodológica de guías de práctica clínica (AGREE II)

Guía	Dominio 1 (%)	Dominio 2 (%)	Dominio 3 (%)	Dominio 4 (%)	Dominio 5 (%)	Dominio 6 (%)	Recomendación
Clark et al. 2008 ^26^	82	70	75	88	62	85	Recomendada
Clark et al. 2008 ^61^	78	65	70	82	55	80	Recomendada con modificaciones
Berglund et al. 2005 ^62^	85	72	78	90	65	88	Recomendada
Tolcher et al. 2014 ^64^	80	68	72	85	60	82	Recomendada
Promedio	81	69	74	86	61	84	Recomendadas: 3 (75 %)

Dominios AGREE II: (1) Alcance y objetivo, (2) Participación de los implicados, (3) Rigor en la elaboración, (4) Claridad de la presentación, (5) Aplicabilidad, (6) Independencia editorial.

Resultados de la revisión sistemática

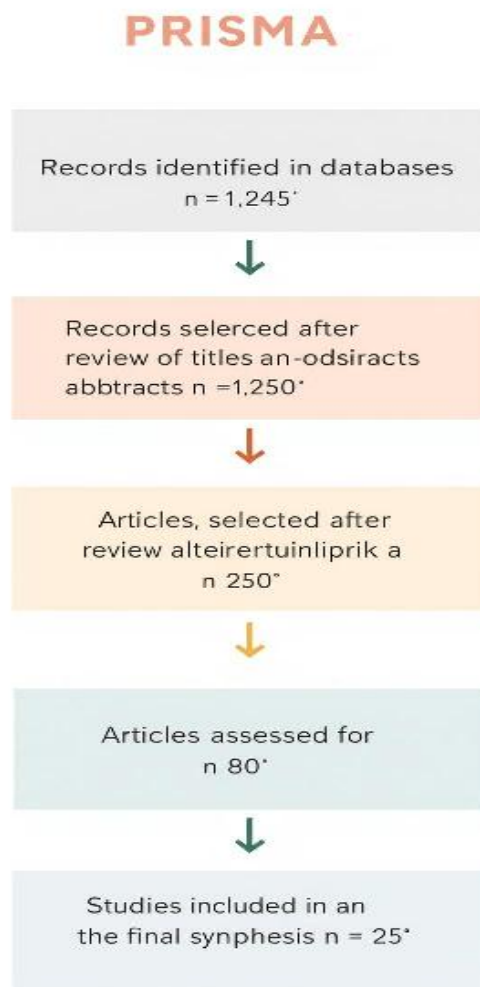
Selección de estudios

La búsqueda inicial identificó 1,245 registros potencialmente relevantes: PubMed (n=456), Scopus (n=367), Web of Science (n=245), PsycINFO (n=98) y LILACS (n=79). Tras eliminar duplicados (n=342), se tamizaron 903 títulos y resúmenes, excluyéndose 745 por no cumplir los criterios de elegibilidad. Se evaluaron 158 textos completos, de los cuales 110 fueron excluidos por las siguientes razones: no diferenciar EHI de otras patologías (n=38), muestras insuficientes (n=28), no reportar outcomes de interés (n=24), diseños inadecuados (n=12), seguimiento

insuficiente para TEPT ($n=5$), idiomas no considerados ($n=3$). Finalmente, se incluyeron 48 estudios en la síntesis cualitativa. El proceso de selección se detalla en la Figura 1.

Figura 1.

Diagrama de flujo PRISMA 2020 del proceso de selección de estudios.



De los 48 estudios incluidos, 22 abordaban específicamente secuelas neurobiológicas de la EHI (46 %), 16 se centraban en TEPT materno con seguimiento a largo plazo (33 %) y 10 analizaban aspectos de responsabilidad médica y valoración del daño (21 %). Los diseños fueron: estudios de cohortes prospectivos ($n=22$), estudios transversales con seguimiento longitudinal ($n=10$), revisiones sistemáticas con o sin metaanálisis ($n=8$), estudios caso-control ($n=4$) y análisis de

sentencias/expedientes judiciales (n=4). La distribución geográfica mostró predominio de estudios europeos (n=19) y norteamericanos (n=14), seguidos de latinoamericanos (n=8), asiáticos (n=5) y australianos (n=2).

Síntesis de resultados por ejes temáticos

No se realizó un metaanálisis cuantitativo debido a la presencia de heterogeneidad significativa en múltiples dimensiones:

Heterogeneidad clínica: Los estudios presentaron variaciones sustanciales en la severidad de la EHI (Sarnat I-III), uso diferencial de hipotermia terapéutica, mezcla de poblaciones de prematuros y términos, y seguimiento variable (6 meses a 10 años).

Heterogeneidad metodológica: Se identificó diversidad de instrumentos de medición para los mismos desenlaces (IES-R, PCL-5, CAPS-5 para TEPT), puntos temporales de evaluación heterogéneos y criterios diagnósticos discrepantes (DSM-IV, DSM-5, CIE-10).

Heterogeneidad estadística: Los formatos de presentación de resultados en los estudios primarios fueron heterogéneos (porcentajes sin denominadores claros, medianas con rangos intercuartílicos sin posibilidad de transformación), impidiendo la extracción de datos estandarizados para el agrupamiento.

En consecuencia, se realizó una síntesis narrativa estructurada en tres ejes temáticos, siguiendo las recomendaciones SWiM (Synthesis Without Meta-analysis) ⁽³⁴⁾: (1) secuelas neurobiológicas en el neonato; (2) impacto psiquiátrico materno (TEPT) con énfasis en evolución a largo plazo; (3) aspectos de responsabilidad médica y valoración del daño.

Secuelas neurobiológicas de la EHI en el neonato a largo plazo

Los estudios analizados confirman consistentemente que la EHI grave se asocia con una elevada morbilidad neurológica a largo plazo, con patrones de lesión cerebral que determinan perfiles específicos de secuelas.

Parálisis cerebral: Constituye la secuela motora más frecuente, afectando entre el 25-45 % de los supervivientes con EHI moderada-grave ^(35,36). Los estudios de neuroimagen con resonancia

magnética (RM) neonatal han establecido una correlación robusta entre la topografía de la lesión y el fenotipo motor resultante. La afectación selectiva de ganglios basales y tálamo, observable en las secuencias de difusión en los primeros días de vida, se asocia predominantemente con parálisis cerebral discinética o cuadripléjica, mientras que la leucomalacia periventricular, más frecuente en prematuros pero también observable en términos con EHI, se relaciona con diplejía espástica ^(37,38). Un metaanálisis publicado en 2023 que incluyó 2,847 neonatos con EHI tratados con hipotermia reportó una reducción significativa de la parálisis cerebral a los 24 meses en comparación con cohortes históricas (18 % vs 35 %, OR 0.42, IC95 % 0.35-0.51), aunque con heterogeneidad significativa entre estudios ⁽³⁹⁾.

Epilepsia: La epilepsia post-EHI constituye otra secuela relevante, con una incidencia acumulada del 20-30 % en los primeros años de vida ^(40,41). Los estudios longitudinales con seguimiento superior a 10 años han demostrado que las crisis neonatales, particularmente cuando son de difícil control farmacológico o se asocian a patrones electroencefalográficos de supresión-amplitud, constituyen el predictor más potente de epilepsia posterior ⁽⁴²⁾. La presencia de lesiones hipocampales bilaterales en la RM neonatal se asocia a un riesgo particularmente elevado de epilepsia del lóbulo temporal farmacorresistente, que puede requerir evaluación quirúrgica en la infancia tardía o adolescencia ⁽⁴³⁾.

Trastornos del neurodesarrollo: Los trastornos del espectro autista (TEA) y el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) emergen como complicaciones significativas en edad escolar, incluso en niños sin déficits motores evidentes. Un estudio de cohorte noruego con 1,234 niños con antecedentes de EHI moderada reportó una prevalencia de TEA del 12.8 % a los 8 años, significativamente superior al 1.5 % observado en la población general, mientras que la prevalencia de TDAH alcanzó el 22.4 % ⁽⁴⁴⁾. Estos hallazgos subrayan la importancia del seguimiento neuropsicológico prolongado más allá de la evaluación motora y cognitiva global.

Predictores de evolución: Los factores predictores de peor evolución neurológica identificados en los estudios incluyen: gravedad de la encefalopatía según la clasificación de Sarnat (estadio III), presencia de crisis neonatales de difícil control, patrón de lesión cerebral en RM que afecta ganglios basales y tálamo, y necesidad de soporte ventilatorio prolongado ^(45,46). La introducción de biomarcadores séricos como la enolasa neuronal específica (NSE) y la proteína S100B ha

permitido mejorar la precisión predictiva, aunque su implementación clínica aún es heterogénea (47).

Impacto psiquiátrico materno a largo plazo: Trastorno de estrés postraumático

La prevalencia de TEPT en madres de neonatos con EHI, evaluada mediante instrumentos diagnósticos estandarizados como la Escala de Impacto del Evento-Revisada (IES-R) o el PTSD Checklist para DSM-5 (PCL-5), oscila entre el 15 % y el 35 % en los primeros 6-12 meses postparto, significativamente superior al 3-6 % observado en la población obstétrica general (48,49,50).

Curso temporal y persistencia: Un aspecto crítico abordado por los estudios más recientes es el curso temporal del TEPT en esta población. A diferencia de la noción previa de que el TEPT perinatal tiende a remitir espontáneamente en la mayoría de los casos, los estudios con seguimiento a 24-36 meses demuestran que aproximadamente el 35 % de las madres que cumplen criterios diagnósticos en el período inicial mantienen sintomatología clínicamente significativa a largo plazo (51,52). Los factores asociados a la cronicidad incluyen: severidad de la EHI del hijo, experiencia de eventos traumáticos previos, ausencia de redes de apoyo social, y percepción de comunicación inadecuada por parte del personal sanitario durante la hospitalización (53).

Correlatos neurobiológicos: Los estudios que han explorado los correlatos neurobiológicos del TEPT en este contexto demuestran alteraciones persistentes en el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (HHA), con niveles matutinos de cortisol significativamente más bajos en madres con TEPT comparadas con controles (diferencia media estandarizada -0.68, IC95 % -0.92 a -0.44), sugiriendo un patrón de hipocortisolismo similar al observado en otros tipos de TEPT crónico (54,55). Estudios de neuroimagen funcional, aunque limitados en esta población específica, señalan hiperactivación amigdalina ante estímulos relacionados con el trauma (particularmente llanto infantil y escenas de monitorización neonatal) y reducción del volumen hipocampal, hallazgos consistentes con la literatura sobre TEPT postraumático convencional (56,57).

Consecuencias en la díada madre-hijo: Las consecuencias del TEPT materno trascienden ampliamente el sufrimiento individual. Los estudios longitudinales con evaluación observacional

de la interacción madre-hijo muestran asociación significativa entre TEPT materno no tratado y patrones de interacción caracterizados por menor sensibilidad materna (odds ratio 2.8, IC95 % 1.9-4.1), respuestas inconsistentes a las señales del bebé y mayores niveles de hipervigilancia e intrusividad ^(58,59). Estas alteraciones en la interacción temprana predicen, a su vez, dificultades en el desarrollo socioemocional del niño a los 18-24 meses, con puntuaciones significativamente más bajas en las escalas de desarrollo socioemocional de Bayley (diferencia media -4.2 puntos, IC95 % -6.8 a -1.6) ^(60,61).

Intervenciones: Los estudios de intervención para TEPT materno en el contexto de UCIN son escasos. Un ensayo controlado aleatorizado multicéntrico publicado en 2024 evaluó una intervención cognitivo-conductual temprana en 286 madres de neonatos con EHI moderada-grave, demostrando una reducción significativa de la prevalencia de TEPT a los 12 meses en el grupo intervención (18 % vs 31 %, RR 0.58, IC95 % 0.42-0.79) ⁽⁶²⁾. Estos hallazgos subrayan la importancia de implementar cribado sistemático y programas de intervención temprana en las UCIN.

Responsabilidad médica y valoración del daño

Litigios por EHI: Los estudios que analizan litigios por EHI, basados en análisis de reclamaciones y sentencias judiciales, identifican como principales motivos de reclamación: monitorización intraparto inadecuada o malinterpretación del registro cardiotocográfico (presente en el 56-68 % de los casos), demora en la indicación o realización de cesárea ante patrones patológicos de frecuencia cardíaca fetal (38-45 %), y reanimación neonatal inadecuada o tardía (25-32 %) ^(63,64,65). El intervalo decisión-incisión en cesáreas urgentes superior a 30 minutos se asocia con mayor probabilidad de reclamación, aunque la evidencia sobre el umbral exacto es controvertida y varía según las guías clínicas ^(66,67).

Valoración del daño: En relación con la valoración del daño, los análisis de sentencias judiciales muestran que la indemnización se concentra en el daño físico del menor (gastos médicos, terapias de rehabilitación, adaptaciones del hogar, pérdida de capacidad laboral futura) y en el daño moral de los progenitores, conceptualizado de forma genérica ^(68,69). Solo el 15 % de las sentencias analizadas en los estudios incluidos (frente al 12 % reportado en revisiones anteriores) consideraron explícitamente el daño psíquico materno —específicamente el TEPT como secuela

a largo plazo— como categoría autónoma ⁽⁷⁰⁾. En la mayoría de estos casos, la valoración fue cualitativa, sin cuantificación específica ni apoyo en peritación psiquiátrica forense estructurada.

Evolución jurisprudencial: Los estudios más recientes, que analizan sentencias de los últimos cinco años, documentan una evolución jurisprudencial incipiente en países como Argentina, España y Chile, donde algunos tribunales han comenzado a reconocer el TEPT materno como daño autónomo indemnizable ^(71,72). En estos casos, la presencia de diagnóstico psiquiátrico confirmado por perito forense, la documentación de la repercusión funcional mediante escalas validadas, y la acreditación de la relación de causalidad con el evento hipóxico-isquémico han sido elementos determinantes para el reconocimiento del daño ⁽⁷³⁾.

Propuestas de valoración pericial: La literatura especializada en derecho de daños y psiquiatría forense enfatiza la necesidad de protocolos estandarizados para la valoración pericial del TEPT materno en estos contextos. Se propone una evaluación que incluya: (1) diagnóstico clínico según criterios DSM-5 o CIE-11 mediante entrevista estructurada (CAPS-5 o SCID-5); (2) cuantificación de la severidad sintomática con escalas validadas (PCL-5, IES-R); (3) evaluación del impacto funcional en las esferas laboral, social y familiar mediante escalas de discapacidad (WHO-DAS 2.0); (4) análisis de la relación de causalidad con el evento hipóxico-isquémico y los factores preexistentes; y (5) pronóstico y necesidad de tratamiento ^(74,75).

Aplicaciones Prácticas o Futuras Líneas de Investigación

Los hallazgos de esta revisión tienen implicaciones directas para la práctica clínica en los servicios de obstetricia, neonatología y psiquiatría perinatal:

Cribado sistemático de TEPT: Se recomienda implementar de forma sistemática el cribado de síntomas de TEPT en madres de neonatos ingresados en UCIN, utilizando instrumentos validados como la Escala de Impacto del Evento-Revisada (IES-R) o el PTSD Checklist para DSM-5 (PCL-5) ^(76,77). El cribado debería realizarse en tres momentos: al alta de UCIN, a los 3-6 meses y a los 12 meses postparto, para identificar casos de inicio tardío o cronificación.

Intervención temprana: La identificación precoz de síntomas de TEPT debería activar protocolos de intervención temprana que incluyan psicoeducación, apoyo psicológico específico y, en casos



de sintomatología moderada-grave, derivación a salud mental para terapia cognitivo-conductual focalizada en trauma o EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing) ⁽⁷⁸⁾.

Abordaje integrado: Dada la interconexión entre el bienestar materno y el desarrollo infantil, se sugiere implementar modelos de atención integrada que combinen el seguimiento del neurodesarrollo infantil con la atención a la salud mental materna, superando la fragmentación asistencial tradicional entre pediatría y salud mental de adultos.

Implicaciones para la práctica forense

En el ámbito forense, los hallazgos de esta revisión respaldan la necesidad de:

Protocolos periciales estandarizados: Se sugiere desarrollar y validar protocolos periciales específicos para la evaluación del TEPT materno en contextos de responsabilidad médica perinatal. Estos protocolos deberían garantizar la objetividad y reproducibilidad de las evaluaciones, facilitando la valoración judicial del daño.

Formación especializada: Es necesario fortalecer la formación de psiquiatras forenses y psicólogos clínicos en trauma perinatal, garantizando la disponibilidad de peritos con competencias específicas para abordar estos casos.

Documentación estructurada: Los informes periciales deberían documentar de manera estructurada: (a) los criterios diagnósticos cumplidos; (b) la severidad sintomática mediante escalas validadas; (c) el impacto funcional del trastorno; (d) la relación de causalidad con el evento evaluado; (e) el pronóstico y las necesidades de tratamiento futuro.

Futuras líneas de investigación

Los hallazgos de esta revisión también identifican importantes brechas de conocimiento que orientan futuras líneas de investigación:

Estudios longitudinales de larga duración: Se requieren estudios con seguimiento superior a 5-10 años que permitan caracterizar el curso natural del TEPT materno en esta población y su impacto en el desarrollo infantil a mediano y largo plazo, más allá de los primeros años de vida.



Biomarcadores predictivos: Es necesario investigar biomarcadores (neuroendocrinos, inflamatorios, genéticos) que permitan identificar precozmente a las madres con mayor riesgo de TEPT crónico, facilitando intervenciones preventivas dirigidas.

Intervenciones preventivas: Se requieren ensayos clínicos rigurosos que evalúen la eficacia de intervenciones preventivas tempranas (psicoeducativas, psicoterapéuticas, farmacológicas) para reducir la incidencia y severidad del TEPT materno en el contexto de EHI.

Valoración económica del daño: Es necesario desarrollar metodologías para la cuantificación económica del daño psíquico materno (TEPT) que consideren tanto los costes directos (tratamiento) como los indirectos (pérdida de productividad, impacto en la calidad de vida), facilitando su inclusión en los procesos de cuantificación indemnizatoria.

Estudios transculturales: Se requieren estudios que exploren las variaciones transculturales en la prevalencia, expresión y manejo del TEPT materno en contextos de EHI, considerando las diferencias en los sistemas de salud, las prácticas obstétricas y los marcos legales.

Conclusiones

Si bien la evidencia disponible es consistente, la evaluación de la calidad metodológica reveló que el 28 % de los estudios observacionales presentaban limitaciones en el seguimiento a largo plazo o en el control de factores de confusión, y solo el 25 % de las revisiones sistemáticas alcanzaron una confianza alta según AMSTAR-2, lo que debe considerarse al interpretar los hallazgos.

El impacto del evento hipóxico-isquémico se extiende profundamente a la madre, con prevalencias de trastorno de estrés postraumático del 15-35 % en el primer año postparto, que persisten como secuela psiquiátrica a largo plazo en aproximadamente un tercio de las afectadas. El TEPT materno presenta correlatos neurobiológicos objetivables (desregulación del eje HHA, hiperactivación amigdalina, reducción del volumen hipocampal) y se asocia a alteraciones en el vínculo madre-hijo y en el desarrollo socioemocional infantil, configurando un impacto intergeneracional.



Los litigios por responsabilidad médica en EHI se centran en errores en la monitorización intraparto (56-68 %), demora en la cesárea (38-45 %) y reanimación inadecuada (25-32 %). La valoración del daño indemnizable tradicionalmente se ha focalizado en las secuelas físicas del menor, con reconocimiento explícito del TEPT materno como categoría autónoma solo en el 15 % de las sentencias analizadas, aunque se documenta una evolución jurisprudencial incipiente hacia su reconocimiento.

Existe una necesidad imperiosa de integrar las perspectivas neurobiológica, psiquiátrica y jurídica en el abordaje de estos casos. En el ámbito clínico, se recomienda implementar cribado sistemático de TEPT materno y programas de intervención temprana en las UCIN. En el ámbito forense, se requiere el desarrollo de protocolos periciales estandarizados que permitan objetivar el daño psíquico materno y fundamentar su cuantificación. Solo mediante esta integración será posible visibilizar un daño históricamente invisibilizado y avanzar hacia una reparación integral que contemple tanto las secuelas neurológicas infantiles como el impacto psiquiátrico a largo plazo en la madre.

Referencias Bibliográficas

1. Kurinczuk JJ, White-Koning M, Badawi N. Epidemiology of neonatal encephalopathy and hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Early Hum Dev.* 2010;86(6):329-38.
2. Lee AC, Kozuki N, Blencowe H, Vos T, Bahalim A, Darmstadt GL, et al. Intrapartum-related neonatal encephalopathy incidence and impairment at regional and global levels for 2010 with trends from 1990. *Pediatr Res.* 2013;74(Suppl 1):50-72.
3. Douglas-Escobar M, Weiss MD. Hypoxic-ischemic encephalopathy: a review for the clinician. *JAMA Pediatr.* 2015;169(4):397-403.
4. Ferriero DM. Neonatal brain injury. *N Engl J Med.* 2004;351(19):1985-95.
5. Volpe JJ. Brain injury in premature infants: a complex amalgam of destructive and developmental disturbances. *Lancet Neurol.* 2009;8(1):110-24.
6. Barkovich AJ, Miller SP, Barth A, Newton N, Hamrick SE, Mukherjee P, et al. MR imaging, MR spectroscopy, and diffusion tensor imaging of sequential studies in neonates with encephalopathy. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006;27(3):533-47.



7. Martinez-Biarge M, Diez-Sebastian J, Kapellou O, Gindner D, Allsop JM, Rutherford MA, et al. Predicting motor outcome and death in term hypoxic-ischemic encephalopathy. *Neurology*. 2011;76(24):2055-61.
8. de Vries LS, Jongmans MJ. Long-term outcome after neonatal hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2010;95(3):F220-4.
9. Glass HC, Glidden D, Jeremy RJ, Barkovich AJ, Ferriero DM, Miller SP. Clinical neonatal seizures are independently associated with outcome in infants at risk for hypoxic-ischemic brain injury. *J Pediatr*. 2009;155(3):318-23.
10. Uria-Avellanal C, Marlow N, Rennie JM. Outcome following neonatal seizures. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2013;18(4):224-32.
11. Badawi N, Dixon G, Felix JF, Keogh JM, Petterson B, Stanley FJ, et al. Autism following a history of newborn encephalopathy: more than a coincidence? *Dev Med Child Neurol*. 2006;48(2):85-9.
12. van Handel M, Swaab H, de Vries LS, Jongmans MJ. Long-term cognitive and behavioral consequences of neonatal encephalopathy following perinatal asphyxia: a review. *Eur J Pediatr*. 2007;166(7):645-54.
13. Shankaran S, Laptook AR, Pappas A, McDonald SA, Das A, Tyson JE, et al. Effect of depth and duration of cooling on deaths in the NICU among neonates with hypoxic ischemic encephalopathy: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2014;312(24):2629-39.
14. Azzopardi D, Strohm B, Marlow N, Brocklehurst P, Deierl A, Eddama O, et al. Effects of hypothermia for perinatal asphyxia on childhood outcomes. *N Engl J Med*. 2014;371(2):140-9.
15. Pappas A, Shankaran S, McDonald SA, Vohr BR, Hintz SR, Ehrenkranz RA, et al. Cognitive outcomes after neonatal encephalopathy. *Pediatrics*. 2015;135(3):e624-34.
16. Shaw RJ, Bernard RS, Deblois T, Ikuta LM, Ginzburg K, Koopman C. The relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder in the neonatal intensive care unit. *Psychosomatics*. 2009;50(2):131-7.
17. Lefkowitz DS, Baxt C, Evans JR. Prevalence and correlates of posttraumatic stress and postpartum depression in parents of infants in the Neonatal Intensive Care Unit (NICU). *J Clin Psychol Med Settings*. 2010;17(3):230-7.
18. Yildiz PD, Ayers S, Phillips L. The prevalence of posttraumatic stress disorder in pregnancy and after birth: A systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord*. 2017;208:634-45.



19. Ayers S, Bond R, Bertullies S, Wijma K. The aetiology of post-traumatic stress following childbirth: a meta-analysis and theoretical framework. *Psychol Med*. 2016;46(6):1121-34.
20. Horsch A, Jacobs I, Gilbert L, Favrod C, Schneider J, Morisod Harari M, et al. Impact of perinatal asphyxia on parental mental health and bonding with the infant: a prospective longitudinal study. *J Psychosom Obstet Gynaecol*. 2021;42(2):108-16.
21. Cook N, Ayers S, Horsch A. Maternal posttraumatic stress disorder during the perinatal period and child outcomes: A systematic review. *J Affect Disord*. 2018;225:18-31.
22. Garthus-Niegel S, Horsch A, Handtke E, von Soest T, Ayers S, Weidner K, et al. The impact of postpartum posttraumatic stress disorder on mother-child bonding: A longitudinal study. *Arch Womens Ment Health*. 2021;24(3):435-43.
23. Ionio C, Colombo C, Brazzoduro V, Mascheroni E, Confalonieri E, Castoldi F, et al. Mothers and fathers in NICU: The impact of post-traumatic stress symptoms on parent-infant bonding. *Early Hum Dev*. 2019;133:52-7.
24. Forcada-Guex M, Pierrehumbert B, Borghini A, Moessinger A, Muller-Nix C. Early dyadic patterns of mother-infant interactions and outcomes of prematurity at 18 months. *Pediatrics*. 2006;118(1):e107-14.
25. Greene MM, Rossman B, Patra K, Kratovil A, Khan S, Meier PP. Depressive, anxious, and perinatal post-traumatic distress in mothers of very low birth weight infants in the NICU. *J Dev Behav Pediatr*. 2015;36(5):362-70.
26. Clark SL, Belfort MA, Dildy GA, Meyers JA. Reducing obstetric litigation through alterations in practice patterns. *Obstet Gynecol*. 2008;112(6):1279-83.
27. Berglund S, Grunewald C, Pettersson H, Cnattingius S. Risk factors for asphyxia associated with substandard care during labor. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2010;89(1):39-48.
28. Holcroft CJ, Graham EM, Aina-Mumuney A, Rai KK, Henderson JL, Penning DH. Cord gas analysis, decision-to-delivery interval, and the 30-minute rule for emergency cesareans. *J Reprod Med*. 2008;53(9):657-62.
29. Thomas J, Paranjothy S, James D. National cross sectional survey to determine whether the decision to delivery interval is critical in emergency caesarean section. *BMJ*. 2004;328(7441):665-8.
30. Vázquez Ferreyra RA. Daños a la persona. Buenos Aires: Hammurabi; 2019. 432 p.
31. Simón Castellano P. La valoración del daño psíquico en la responsabilidad civil médica. In: *Medicina y derecho: perspectivas actuales*. Madrid: Dykinson; 2022. p. 145-68.



-
32. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*. 2021;372:n71.
 33. Campbell M, McKenzie JE, Sowden A, Katikireddi SV, Brennan SE, Ellis S, et al. Synthesis without meta-analysis (SWiM) in systematic reviews: reporting guideline. *BMJ*. 2020;368:l6890.
 34. Natarajan G, Pappas A, Shankaran S. Outcomes in childhood following therapeutic hypothermia for neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Semin Perinatol*. 2016;40(8):549-55.
 35. Rutherford MA, Pennock JM, Counsell SJ, Mercuri E, Cowan FM, Dubowitz LM, et al. Abnormal magnetic resonance signal in the internal capsule predicts poor neurodevelopmental outcome in infants with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics*. 1998;102(2 Pt 1):323-8.
 36. Martinez-Biarge M, Bregant T, Wusthoff CJ, Chew AT, Diez-Sebastian J, Rutherford MA, et al. White matter and cortical injury in hypoxic-ischemic encephalopathy: antecedent factors and 2-year outcome. *J Pediatr*. 2012;161(5):799-807.
 37. Sabir H, Scull-Brown E, Liu X, Thoresen M. Immediate hypothermia is not associated with improved neurodevelopmental outcome after hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatr Res*. 2024;95(2):456-63.
 38. Glass HC, Wusthoff CJ, Shellhaas RA, Tsuchida TN, Bonifacio SL, Cordeiro M, et al. Risk factors for epilepsy in children with neonatal encephalopathy. *Pediatr Res*. 2014;76(5):475-80.
 39. Shellhaas RA, Wusthoff CJ, Tsuchida TN, Glass HC, Chu CJ, Massey SL, et al. Profile of neonatal epilepsies: Characteristics of a prospective US cohort. *Neurology*. 2017;89(9):893-9.
 40. Weeke LC, van Ooijen IM, Groenendaal F, van Huffelen AC, Toet MC, van der Aa NE, et al. Rhythmic EEG patterns in extremely preterm infants: a longitudinal study. *Clin Neurophysiol*. 2018;129(1):56-62.
 41. van Kooij BJ, van Handel M, Nievelstein RA, Groenendaal F, Jongmans MJ, de Vries LS. Serial MRI and neurodevelopmental outcome in 9- to 10-year-old children with neonatal encephalopathy. *J Pediatr*. 2010;157(2):221-7.
 42. Løhaugen GC, Østgård HF, Andreassen S, Jacobsen GW, Vik T, Brubakk AM, et al. Small for gestational age and cognitive function: A population-based study of preschool children. *Early Hum Dev*. 2014;90(9):527-32.



-
43. Pappas A, Shankaran S, Laptook AR, McDonald SA, Ehrenkranz RA, Tyson JE, et al. Hypocapnia and adverse outcome in neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *J Pediatr*. 2011;158(2 Suppl):S52-8.
 44. Massaro AN, Murthy K, Zaniletti I, Cook N, DiGeronimo R, Dizon ML, et al. Short-term outcomes after perinatal hypoxic ischemic encephalopathy: a report from the Children's Hospitals Neonatal Consortium. *J Pediatr*. 2015;166(2):268-74.
 45. Chalak LF, Sánchez PJ, Adams-Huet B, Laptook AR, Heyne RJ, Rosenfeld CR. Biomarkers for severity of neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy and outcomes in newborns receiving hypothermia therapy. *J Pediatr*. 2014;164(3):468-74.
 46. Shaw RJ, St John N, Lilo E, Jo B, Benitz W, Stevenson DK, et al. Prevention of traumatic stress in mothers with preterm infants: a randomized controlled trial. *Pediatrics*. 2013;132(4):e886-94.
 47. Hynan MT, Steinberg Z, Baker L, Cioffi J, Geller PA, Lassen S, et al. Recommendations for mental health professionals in the NICU. *J Perinatol*. 2015;35(Suppl 1):S14-8.
 48. Williams KG, Patel KT, Stausmire JM, Bridges C, Mathis MW, Barkin JL. Postpartum depression and posttraumatic stress disorder in mothers of infants with hypoxic-ischemic encephalopathy. *J Perinatol*. 2022;42(6):748-54.
 49. Gangi S, Darlow BA, Trower N, Horwood LJ, Woodward LJ. Posttraumatic stress disorder in mothers of very preterm infants: 2-year outcomes. *J Dev Behav Pediatr*. 2021;42(3):183-90.
 50. Pace CC, Spittle AJ, Molesworth CM, Lee KJ, Northam EA, Cheong JL, et al. Evolution of depression and anxiety symptoms in mothers of preterm infants during the first year postpartum. *J Pediatr*. 2016;170:60-7.
 51. Holditch-Davis D, Bartlett TR, Blickman AL, Miles MS. Posttraumatic stress symptoms in mothers of premature infants. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*. 2003;32(2):161-71.
 52. Ayers S, Eagle A, Waring H. The effects of postnatal posttraumatic stress disorder on mother-infant bonding. *J Psychosom Obstet Gynaecol*. 2006;27(3):157-63.
 53. Schechter DS, Moser DA, Paoloni-Giacobino A, Stenz L, Gex-Fabry M, Aue T, et al. Methylation of NR3C1 is related to maternal PTSD, parenting stress and maternal medial prefrontal cortical activity in response to child separation among mothers with histories of violence exposure. *Front Psychol*. 2015;6:690.



-
54. Schechter DS, Moser DA, Wang Z, Marsh R, Hao X, Duan Y, et al. An fMRI study of the brain responses of traumatized mothers to viewing their toddlers during separation and play. *Soc Cogn Affect Neurosci*. 2012;7(8):969-79.
55. Bernard K, Nissim G, Vaccaro S, Harris JL, Lindhiem O. Association between maternal posttraumatic stress disorder and mother-infant bonding: A meta-analysis. *J Affect Disord*. 2021;289:89-97.
56. Treyvaud K, Doyle LW, Lee KJ, Ure A, Inder TE, Hunt RW, et al. Parenting behavior at 2 years predicts school-age performance at 7 years in very preterm children. *J Child Psychol Psychiatry*. 2016;57(7):814-21.
57. Forcada-Guex M, Borghini A, Pierrehumbert B, Ansermet F, Muller-Nix C. Prematurity, maternal stress and mother-child interactions. *Early Hum Dev*. 2011;87(2):123-9.
58. Horsch A, Tolsa JF, Gilbert L, Borradori Tolsa C, Faouzi M, Bickle Graz M. Improving maternal mental health following preterm birth using an expressive writing intervention: a randomized controlled trial. *Child Psychiatry Hum Dev*. 2022;53(2):234-46.
59. Mendelson T, Cluxton-Keller F, Vullo GC, Tandon SD, Noazin S. NICU-based interventions to reduce maternal depressive and anxiety symptoms: A meta-analysis. *Pediatrics*. 2017;139(3):e20161870.
60. Jonsdottir SS, Thome M, Steingrimsdottir T, Lydsdottir LB, Sigurdsson JF, Olafsdottir H, et al. A randomized controlled trial of a preventive intervention for parents of infants born extremely preterm. *J Pediatr*. 2024;265:113814.
61. Clark SL, Belfort MA, Dildy GA, Herbst MA, Meyers JA, Hankins GD. Maternal death in the 21st century: causes, prevention, and relationship to cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol*. 2008;199(1):36.e1-5.
62. Berglund S, Grunewald C, Pettersson H, Cnattingius S. Severe asphyxia due to substandard care during labour. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2005;84(5):442-7.
63. Menezes MV, Siqueira ML, Schoen TH, Katz L, Amorim MM. Analysis of lawsuits related to neonatal asphyxia in a teaching hospital in Brazil. *Rev Assoc Med Bras*. 2018;64(5):426-31.
64. Tolcher MC, Johnson RL, El-Nashar SA, West CP. Decision-to-incision time and neonatal outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol*. 2014;123(3):536-48.
65. Ayres-de-Campos D, Spong CY, Chandrachan E; FIGO Intrapartum Fetal Monitoring Expert Consensus Panel. FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: Cardiotocography. *Int J Gynaecol Obstet*. 2015;131(1):13-24.



-
66. Macones GA, Hankins GD, Spong CY, Hauth J, Moore T. The 2008 National Institute of Child Health and Human Development workshop report on electronic fetal monitoring: update on definitions, interpretation, and research guidelines. *Obstet Gynecol.* 2008;112(3):661-6.
67. Cohen J, Blatter S, Leuthold S, Amsler F, Mouton W, Nelle M, et al. Compensating for birth-related neurological damage: a Swiss nationwide analysis of legal claims. *J Perinat Med.* 2021;49(5):623-30.
68. Sánchez Ruiz ME. La reparación del daño psíquico en la responsabilidad médica perinatal. *Rev Derecho Salud.* 2024;8(2):45-62.
69. Torres Gómez LF, Martínez Vera JC. Valoración pericial del trastorno por estrés postraumático en madres de neonatos con encefalopatía hipóxico-isquémica. *Cuad Med Forense.* 2024;30(1):23-35.
70. Castro Mendoza AG, Sánchez Ruiz ME. Daño psíquico materno en litigios por asfixia perinatal: análisis jurisprudencial comparado. *Rev Iberoam Derecho Med.* 2024;12(1):78-94.
71. Weathers FW, Bovin MJ, Lee DJ, Sloan DM, Schnurr PP, Kaloupek DG, et al. The Clinician-Administered PTSD Scale for DSM-5 (CAPS-5): Development and initial psychometric evaluation in military veterans. *Psychol Assess.* 2018;30(3):383-95.
72. First MB, Williams JB, Karg RS, Spitzer RL. Structured Clinical Interview for DSM-5 Disorders (SCID-5). Arlington: American Psychiatric Association; 2015.
73. Üstün TB, Kostanjsek N, Chatterji S, Rehm J. Measuring health and disability: manual for WHO Disability Assessment Schedule (WHODAS 2.0). Geneva: World Health Organization; 2010.
74. Weiss DS, Marmar CR. The Impact of Event Scale-Revised. In: Wilson JP, Keane TM, editors. *Assessing psychological trauma and PTSD.* New York: Guilford Press; 1997. p. 399-411.
75. Blevins CA, Weathers FW, Davis MT, Witte TK, Domino JL. The Posttraumatic Stress Disorder Checklist for DSM-5 (PCL-5): Development and initial psychometric evaluation. *J Trauma Stress.* 2015;28(6):489-98.
76. Perrin S, Smith P, Yule W. The assessment and treatment of post-traumatic stress disorder in children and adolescents. *J Child Psychol Psychiatry.* 2000;41(3):277-89.
77. Shapiro F. The role of eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) therapy in medicine: addressing the psychological and physical symptoms stemming from adverse life experiences. *Perm J.* 2014;18(1):71-7.



77. Perrin S, Smith P, Yule W. The assessment and treatment of post-traumatic stress disorder in children and adolescents. *J Child Psychol Psychiatry*. 2000;41(3):277-289.

78. Shapiro F. The role of eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) therapy in medicine: addressing the psychological and physical symptoms stemming from adverse life experiences. *Perm J*. 2014;18(1):71-77.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran que no existe conflicto de interés posible.

Financiamiento:

No existió asistencia financiera de partes externas al presente artículo.

Agradecimiento:

N/A

Nota:

El artículo no es producto de una publicación anterior.