

# Riesgo de pérdida del estado de bienestar fetal. Documento SEGO y comentarios al mismo

José M<sup>a</sup> Lailla Vicens

Vice-Presidente  
de la Sociedad  
Española  
de Ginecología  
y Obstetricia  
SEGO

La enfermedad hipóxico-isquémica del recién nacido, ha constituido desde siempre un grave problema para el obstetra y el neonatólogo. La presencia de una lesión y de sus posibles secuelas, a nivel del sistema nervioso central del recién nacido, se ha atribuido clásicamente a una deficiente atención en el parto y ha sido motivo de numerosas demandas judiciales, algunas de ellas con sentencias desfavorables que actualmente a la luz de los conocimientos de que disponemos podríamos considerar científicamente poco documentadas y por consiguiente al menos discutibles.

Ya en el año 2003, la SEGO publicó un documento en el Boletín Técnico nº 5, aconsejando la supresión del término "sufrimiento fetal", para definir la situación hipóxica fetal, por lo poco que esta denominación describía el estado del mismo y por las graves implicaciones, sociales y jurídicas que representaba. La comisión constituida con anterioridad para estudiar y buscar una nueva forma de expresar el compromiso hipóxico del feto, acordó sumarse a la tendencia y opinión que habían ya manifestado otras sociedades científicas y traducir el "non reassuring fetal status", por "riesgo de pérdida del estado de bienestar fetal" (RPBF). O "pérdida del estado de bienestar fetal".

La inquietud de los obstetras españoles, estaba en la misma línea de los especialistas de otros países, que han sufrido y sufren el mismo proceso de judicialización de la medicina, correspondiendo a los jueces desde sus estrados, marcar las pautas que deben seguir los médicos. A la luz de los estudios epidemiológicos de que se dispone y que ponen de manifiesto, que el 70% de las lesiones hipóxicas que presenta un neonato se han producido a lo largo de la gestación y que sólo un 20% tienen su causa en el parto y el 10% restante puede producirse en las primeras horas de vida en el proceso de adaptación a la vida postnatal, podemos concluir que la responsabilidad del obstetra en este tema se debe demostrar

y no solo sospechar cuando se consideraba que era en el parto cuando se producían todas estas lesiones.

Nuevos datos confirman que la hipoxia intraparto, no es la única causa de la encefalopatía neonatal y/o parálisis cerebral. En menos de una cuarta parte de los niños con encefalopatía neonatal hay evidencia de hipoxia o isquemia durante en parto y por tanto es inapropiado etiquetar a la mayoría de recién nacidos, que presentan esta patología el afirmar que esta tenga su origen en una encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal.

Consideramos que los obstetras debemos exigir a los que nos pidan responsabilidades por una secuela neurológica de un niño que demuestren objetivamente la causa y el momento probable en que se ha producido.

Por estas razones el *American Collage of Obstetricians and Gynaecologists* (ACOG), *Task Force on Neonatal Encephalopathy*, elaboró un documento manifestando claramente los criterios objetivos para definir un episodio hipóxico agudo intraparto. Nuestra recomendación es que estos criterios deben conocerse y examinarse detalladamente antes de emitir un diagnóstico de asfisia neonatal o de encefalopatía hipóxico-isquémica y debemos exigir a nuestros neonatólogos que así lo hagan antes de evacuar el informe para los padres.

Estos criterios son:

Criterios esenciales:

- Evidencia de acidosis metabólica en la arteria umbilical fetal obtenida inmediatamente después del parto, (pH igual o inferior a 7 U/pH y déficit de bases igual o inferior a - 12 mmol/l.).
- Inicio precoz de la encefalopatía neonatal severa o moderada en niños nacidos con 34 o más semanas de gestación.
- Parálisis cerebral de los tipos de cuadriplejía espástica o discinética.

- Exclusión de otras etiologías identificables, como un traumatismo, trastornos de la coagulación, enfermedades infecciosas o alteraciones genéticas.

Existen otros criterios, que tienen lugar durante el parto, o próximos al momento del parto o en las primeras 48 h después del mismo, que en conjunto sugieren una pérdida del estado de bienestar fetal, pero no son específicos de un episodio de asfixia:

- Un signo centinela de un episodio hipóxico ocurrido inmediatamente antes o durante el parto.
- Una bradicardia fetal súbita y sostenida o ausencia de variabilidad persistente en la frecuencia cardíaca fetal, desaceleraciones variables y/o tardías persistentes, con un patrón de la frecuencia cardíaca fetal previamente normal.
- Test de Apgar inferior a 3 a los 5 min., de vida.
- Daño multisistémico en las primeras 72 h de vida.
- Lesión cerebral aguda no focal detectada tempranamente mediante técnicas de imagen.

La ACOG, hace una recomendación, que la SEGO también hace suya que es la necesidad del análisis bioquímico del equilibrio ácido-base, del feto en el período del parto ante cualquier circunstancia de alarma, o al menos disponer del estudio de los gases sanguíneos del recién nacido valorados en sangre de cordón, inmediatamente en la sala de partos, es decir en sangre de cordón.

Entendemos y compartimos la idea de muchos profesionales de que este acuerdo es aún insuficiente y deja muchos puntos de discusión y que probablemente en los próximos años y con el conocimiento cada vez más profundo de la fisiopatología fetal y neonatal, podremos y deberemos modificar, pero nuestra idea es el de disponer de un punto de partida y de un acuerdo avalado, como hemos dicho con anterioridad, por numerosas y prestigiosas sociedades científicas mundiales, que pueda representar al menos una defensa ante las numerosas e injustas acusaciones de daños fetales que durante muchos años hemos recibido los obstetras, con escasa o nula posibilidad de defensa al margen de nuestra palabra.