

ipossia fetale in travaglio di parto: che fare?

3

Premessa

La Cardiotocografia ci permette di individuare e distinguere segnali di ipossia lieve-media e pattern correlati invece all'ipossia grave, con alto rischio di acidosi metabolica del feto (1).

Il primo problema da affrontare è quale formazione ha ricevuto il ginecologo rispetto alla capacità di corretta lettura del tracciato: la cardiotocografia infatti non è uno strumento facile e non si può apprendere correttamente senza una adeguata **formazione di base**.

Pertanto la prima raccomandazione è di avere sempre nelle scuole di specialità dei corsi teorico-pratici adeguati alla formazione dei futuri specialisti, in cui la teoria sia supportata costantemente da numerosi casi clinici esemplificativi. In questo ambito però la sola formazione di base non è sufficiente, ma è indispensabile la cosiddetta **"formazione permanente"**, che coinvolga, con appositi spazi temporali dedicati, tutta l'equipe della sala parto nella discussione dei casi clinici critici, quasi sempre correlati proprio all'interpretazione della cardiotocografia.

Ultima "raccomandazione" di base: ogni sala parto deve fare riferimento ad una **classificazione della cardiotocografia** discussa e condivisa: tutta l'equipe, medici ed ostetriche, deve fare della classificazione uno strumento comunicativo fondamentale, perché tutti in sala parto devono parlare la stessa lingua e ogni parola utilizzata deve avere per tutti lo stesso significato semantico e clinico. Ciò detto, è bene ora entrare nel merito della problematica e identificare i pattern correlati all'ipossia fetale e le possibili strategie terapeutiche, differenti a seconda delle diverse situazioni cliniche.

Segnali cardiotocografici di ipossia fetale in periodo dilatante possono essere:

1. le decelerazioni
2. la variabilità ridotta-assente
3. la bradicardia
4. la tachicardia.

LE DECELERAZIONI

Per quanto riguarda le decelerazioni, bisogna distinguere quelle che rappresentano solo segnali di ipossia lieve-media transitoria (decelerazioni variabili) da quelle che invece derivano dall'ipo-

perfusione dello spazio intervilloso, situazione che genera sempre ipossia di grado severo (decelerazioni tardive, shallow late e decelerazioni prolungate). Le prime sono le cosiddette **decelerazioni variabili (tipiche e atipiche)**, che derivano dalla compressione del funicolo durante la contrazione e che peraltro un feto sano a termine è in grado di tollerare anche per alcune ore, purchè la variabilità rimanga ben conservata. Sono le decelerazioni più frequenti in sala parto e compaiono almeno nel 25-30% di tutti i travagli (Figure 1, 2, 3 e 4).

Luana Danti

Dipartimento di Ostetricia
e Ginecologia,
Spedali Civili di Brescia

Per la valutazione della CTG intrapartale: Classificazione NICE 2007

CTG NORMALE: tutti i 4 parametri sono nella categoria "rassicuranti"

CTG SOSPETTA: 1 parametro è nella categoria "non rassicurante" (gli altri sono normali)

- tachicardia o bradicardia lieve
- variabilità $< 5 \geq 40'$ ma $\leq 90'$
- dec variabili tipiche $> 50\%$ delle contr per oltre $90'$
- 1 dec. prolungata $\leq 3'$

CTG PATOLOGICA: due o più parametri nella categoria "non rassicurante" o uno o più nella categoria "anormale"

- tachicardia o bradicardia grave o pattern sinusoidale $\geq 10'$
- variabilità < 5 per per oltre $90'$
- dec. variabili atipiche $> 50\%$ delle contrazioni
- dec. tardive per oltre 30 min
- dec. prolungata $> 3'$

Per la valutazione della CTG del periodo espulsivo: Classificazione di Piquard 1988

Tipo 0: nessuna anomalia (raro: normale)

Tipo 1: una decelerazione ad ogni spinta (molto frequente: normale se variabilità e frequenza di base normali)

Tipo 4: bradicardia grave a testa incoronata: per pochi min prima della nascita (relativamente frequente: non grave per la modesta durata)

Tipo 2: bradicardia lieve per almeno 10 min (non frequente: gravità moderata)

Tipo 2B: bradicardia grave e prolungata (raro: molto grave)

Tipo 3: bradicardia grave e accelerazione durante la spinta (molto raro: molto grave)

In sala parto spesso si ha "fretta", ma la fretta quasi sempre è cattiva consigliera...

Cosa non fare: innanzi tutto evitare scelte cliniche non adeguate che provocano proprio l'insorgere di queste decelerazioni: **l'amniorexi** è una manovra utile solo in determinate circostanze, ma se eseguita di routine, solo perché si pensa erroneamente che possa accelerare e regolarizzare il travaglio, genera quasi sempre in tempi brevi la comparsa di decelerazioni variabili: eliminare la protezione che il liquido amniotico determina sul funicolo ombelicale significa infatti aumentare la compressione durante la contrazione, situazione clinica che sta alla base proprio dei segnali di ipossia transitoria. Se poi si utilizza in contemporanea anche **l'ossitocina**, farmaco che aumenta la forza contrattile e riduce i tempi fra una contrazione e l'altra, i segnali di ipossia transitoria diverranno sempre più frequenti e nel tempo anche la variabilità comincerà a ridursi. Dobbiamo sempre ricordare che ogni contrazione genera nel feto uno stress ipossico, stress che viene perfettamente tollerato dal feto sano se fra una contrazione e l'altra passano almeno 3 minuti, tempo necessario e sufficiente a recuperare la saturazione in ossigeno precedente alla contrazione. Se però i tempi sono più brevi questo recupero è solo parziale e quasi sempre nel giro di poco compariranno le decelerazioni variabili, sempre più frequenti e sempre più prolungate quanto più si raccorciano i tempi fra le contrazioni.

Quanto detto non significa che amniorexi e ossitocina vadano eliminate, ma il loro utilizzo clinico deve essere correlato ad una **corretta diagnosi di distocia dinamica**, diagnosi che mai deve essere fatta in periodo prodromico, ma solo in periodo dilatante, diagnosi che ha bisogno sempre della cosiddetta regola delle due ore (almeno 2 ore di contrazioni valide senza variazioni nella dilatazione). In sala parto invece spesso si ha "fretta", ma la fretta quasi sempre è cattiva consigliera...

Cosa fare. Per quanto riguarda l'uso dell'**iperoxia materna**, tutti nel mondo la utilizzano, ma non esistono lavori EBM che ne confermino l'utilità: pertanto anche le Linee Guida Internazionali sono molto contraddittorie al riguardo e, mentre quelle Canadesi ne raccomandano l'utilizzo in presenza di segnali di ipossia fetale, quelle anglosassoni no.

Ci sono peraltro altre manovre conservative sicuramente efficaci in presenza di decelerazioni variabili ripetitive: **l'amnioinfusione terapeutica** e l'uso dei **betamimetici**. Entrambe queste metodiche sono validate da molta letteratura EBM e pertanto le raccomandazioni al riguardo sono molto forti (Grado A). L'uso dell'amnioinfusione in presenza di decelerazioni variabili da oligoanidramnios è in grado infatti di eliminare le decelerazioni almeno nel 50% dei casi e questo

comporta non solo una riduzione fino a due terzi dei tagli cesarei eseguiti per CTG patologica, ma anche un esito neonatale complessivamente migliore (2). Si deve utilizzare pertanto in questi casi l'amnioinfusione terapeutica, perché è una manovra conservativa molto efficace: infatti la quota di fisiologica sterile inserita nella cavità uterina riduce la compressione sul funicolo durante la contrazione, e quindi va ad agire proprio sulla causa delle decelerazioni stesse.

Se le decelerazioni variabili ripetitive sono correlate all'ipercinesia uterina, è indispensabile in prima istanza sospendere la perfusione con l'ossitocina; se l'ipercinesia è invece spontanea, la ritodrina è in grado di eliminare in tempi molto brevi le contrazioni (pochi minuti) e questo permette al feto di migliorare rapidamente la sua saturazione in ossigeno.

Le manovre conservative sono quindi possibili, ma solo se la variabilità è ancora nella norma: se le decelerazioni variabili ripetitive si accompagnano invece ad una variabilità ridotta o assente, questo significa che l'ipossia è molto importante, che il feto è ad alto rischio di acidosi, e che è necessario procedere con tempestività ad un taglio cesareo.

Le decelerazioni tardive originano sempre dall'ipoperfusione dello spazio intervilloso, l'area critica degli scambi fra madre e feto, e contrariamente alle variabili sono molto rare ma, se presenti, rappresentano per il feto una situazione di ipossia spesso molto importante e un rischio di acidosi molto elevato. Di solito sono correlate a feti con funzionalità placentare pesantemente alterata, feti che in genere non tollerano il travaglio e che hanno una ipoperfusione cronica dello spazio intervilloso: in questa situazione clinica la presenza dell'attività contrattile o il sovrapporsi di un evento sentinella determinano un'ulteriore riduzione della perfusione e a questo punto l'ipossia grave che si determina non è più tollerabile dal feto: le decelerazioni tardive sono pertanto il segnale cardiocografico di questa circostanza clinica molto critica.

Queste decelerazioni sono ancora più rare nei feti con placentazione normale, ma talvolta si presentano, non attese, anche nei feti apparentemente a basso rischio ipossico, soprattutto se la situazione clinica che ha determinato l'ipoperfusione dello spazio intervilloso dura da molto tempo. Spesso l'unico segnale è la riduzione importante dei movimenti fetali: mai sottovalutare una donna gravida che si presenta in sala parto per questo motivo, perché quasi sempre la cardiocografia sarà rassicurante, ma sono proprio questi i casi in cui talvolta il monitoraggio presenta invece segnali inequivocabili di grande allarme (decelerazioni tardive e variabilità ridot-

ta-assente).

Anche in questo ambito la differenza fra le situazioni cliniche dipende dalla **variabilità**: se ancora conservata significa che il feto è gravemente ipossico, ma non ancora acidotico e pertanto c'è lo spazio per manovre conservative, almeno là dove l'eziopatogenesi è meno grave (es: ipotensione materna importante, di solito subito dopo l'inizio dell'analgesia; posizione litotomica materna, specie quando il feto ha una riserva placentare ridotta, come per esempio nei feti IUGR con doppler patologico delle arterie uterine; ipercinesia uterina prolungata, magari in corso di induzione con prostaglandine) (Figura 5).

Quando le tardive, ripetitive e con la stessa morfologia, si accompagnano all'assenza della variabilità (< 3bpm), sono chiamate "**shallow late**" e cioè tardive "poco incise": in questo caso la diminuzione della frequenza cardiaca di base è così ridotta da essere al limite della definizione, e talvolta anche inferiore ai 15 bpm (Figura 6).

Questo è il quadro cardiocografico peggiore dal punto di vista del significato clinico: questi feti non sono più solo gravemente ipossici ma già in **acidosi metabolica grave**, da riduzione prolungata e drastica di perfusione dello spazio intervillosa. La scarsa deflessione della frequenza cardiaca è correlata alla gravità della **depressione miocardica**, e questo pattern caratterizza situazioni fetali prossime allo scompenso.

La tempestività deve caratterizzare non solo il riconoscimento rapido di questo pattern, per fortuna molto raro, ma anche le scelte cliniche conseguenti, che non possono essere altro che un taglio cesareo d'emergenza, nella speranza che non sia già troppo tardi per garantire al neonato una sopravvivenza senza danni neurologici permanenti.

Cosa non fare. In presenza di decelerazioni tardive è indispensabile distinguere fra feti ad elevato rischio e feti apparentemente a basso rischio ipossico: non tener conto di questa sostanziale differenza e trattare tutti i feti nello stesso modo significa dimenticare che la capacità di tolleranza nei feti ad elevato rischio è molto più breve rispetto a quelli con placentazione normale. Altra cosa da non tralasciare è una valutazione non solo delle decelerazioni, ma anche della variabilità, che, come al solito, indica la differenza fra situazioni in cui c'è il tempo e lo spazio per manovre conservative e quelle in cui invece l'unica scelta clinica è un rapido parto per via laparotomica. Non sempre è facile capire l'origine delle decelerazioni tardive, ma non fare un tentativo rapido per capirne l'eziopatogenesi può essere scorretto e non lasciare lo spazio ad una rapida risoluzione della problematica scatenante, ovviamente quando la causa dell'ipoperfusione è correggibile.

Figura 1 Decelerazioni variabili tipiche. Variabilità conservata

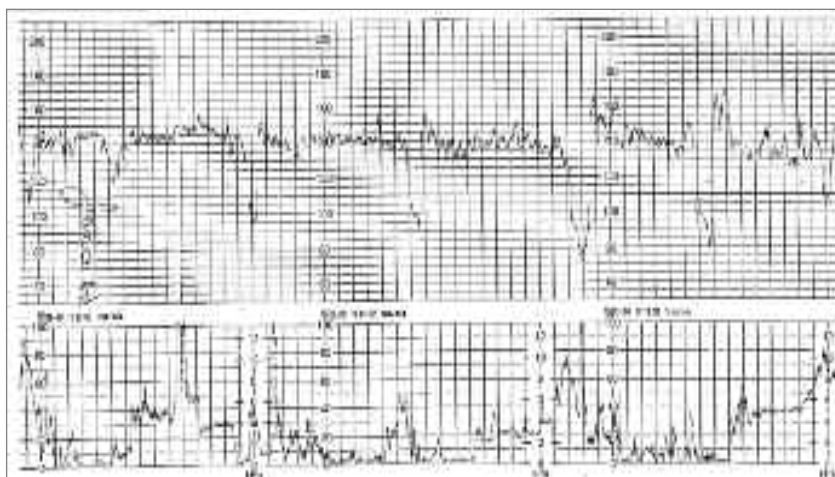


Figura 2 Decelerazioni variabili atipiche. Variabilità conservata

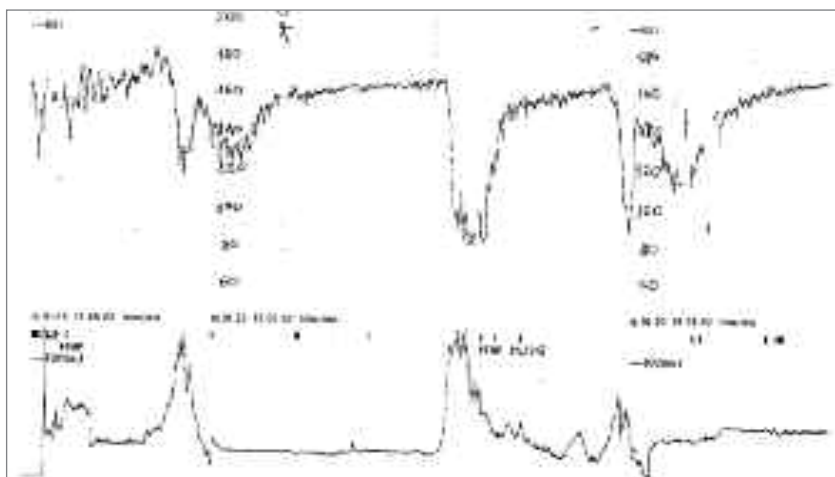


Figura 3 Decelerazioni variabili atipiche. Variabilità ridotta



Figura 4 Decelerazioni variabili atipiche. Variabilità ridotta. Tachicardia lieve

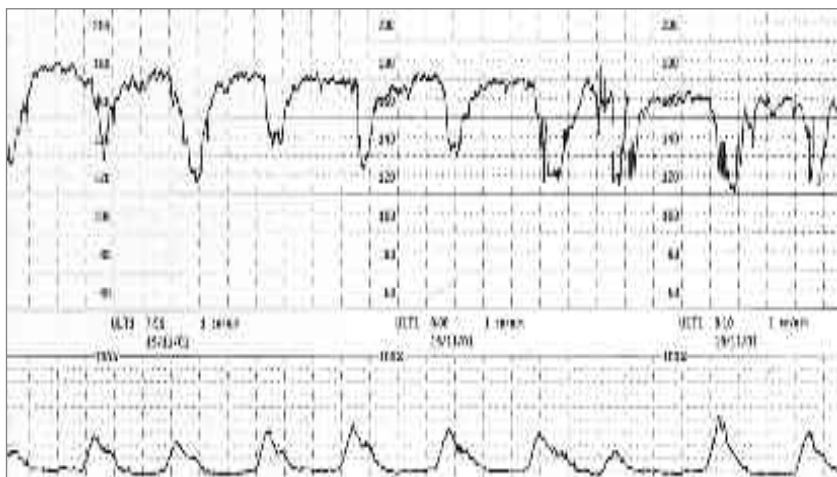


Figura 5 Decelerazioni tardive. Variabilità conservata

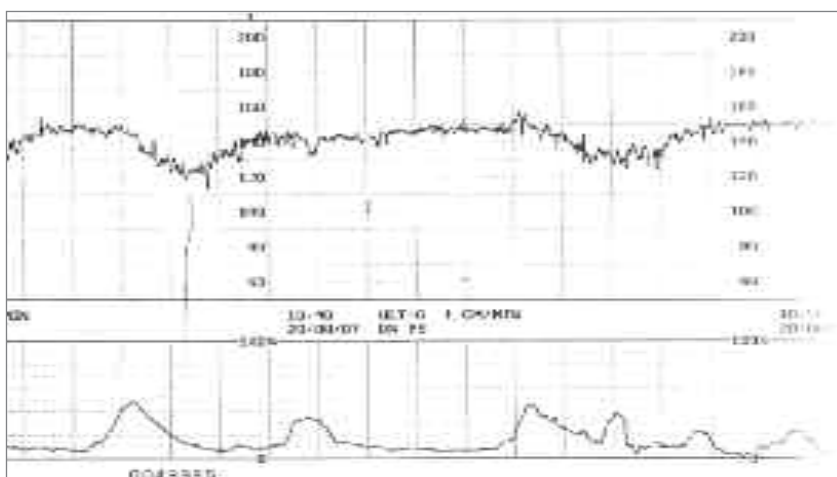
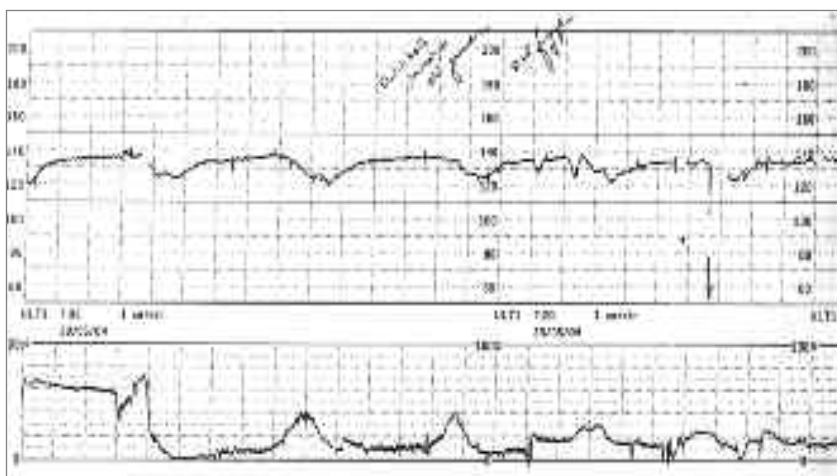


Figura 6 Decelerazioni tardive. Shallow late. Variabilità assente



Cosa fare. In presenza di decelerazioni tardive vanno evidenziate tempestivamente le cause più gravi, come per esempio il distacco di placenta: non solo la visita, per evidenziare la perdita ematica, ma anche un controllo ecografico per individuare eventualmente aree ipoecogene retroplacentari. Infatti non in tutti i casi di distacco di placenta si ha la perdita ematica vaginale! Quando la situazione clinica lo consente (feti a basso rischio e, soprattutto, variabilità ancora conservata), le procedure conservative devono tendere ad aumentare la pressione di perfusione dello spazio intervilloso. Sono manovre che migliorano l'irrorazione placentare e di conseguenza il flusso ematico, proprio là dove avvengono gli scambi fra madre e feto:

- **cambiare la posizione della gravida:** la posizione litotomica riduce di oltre il 40% la pressione di perfusione placentare: da 85 a 45-50 mmHg, e questa riduzione diventa problematica quando la situazione fetale è già critica. La posizione litotomica va evitata sempre e, se proprio la donna non vuole stare in piedi o seduta, almeno deve stare sul fianco, per lo più il sinistro.
- **Idratazione importante** (1000 cc): questa procedura aumenta la pressione di perfusione placentare rapidamente ed è in grado pertanto di aumentare in modo significativo anche la saturazione in O₂ del feto.
- **Iperossia materna** > 10 L/min: anche se mancano pubblicazioni EBM al riguardo, lavori sperimentali eseguiti con l'ossimetria sul modello umano hanno dimostrato che in 10 min l'ossigeno ad alte dosi respirato dalla madre è in grado di aumentare almeno del 10% la saturazione in O₂ fetale, e pertanto anche questa metodica può aiutare ad eliminare o ridurre queste decelerazioni.
- **Ritodrina**, soprattutto se in presenza di ipercinesia: eliminare l'attività contrattile può essere utile nelle situazioni critiche anche in assenza di ipercinesia, ma è indispensabile quando sono presenti più di 5 contrazioni in 10 minuti. Questa situazione, complicanza non poi così rara durante l'induzione con prostaglandine, riduce la possibilità per il feto di adeguare gli scambi alle sue necessità, perché la presenza così ravvicinata delle contrazioni riduce drasticamente la pressione di perfusione a livello dello spazio intervilloso durante tutti gli eventi contrattili. L'effetto benefico dei betamimetici è testimoniato da una grande quantità di pubblicazioni EBM, revisionate dalla Cochrane Library (3) e dalle forti raccomandazioni al riguardo (grado A).

Le decelerazioni prolungate sono definite così perché la loro durata supera i 3 minuti e può

arrivare fino ad un massimo di 10 minuti. Oltre questo tempo si è di fronte ad un vero episodio di bradicardia.

Talvolta dietro queste decelerazioni ci sono **eventi sentinella** (distacco di placenta, rottura d'utero, prolasso di funicolo ecc.): tutte le volte che c'è un evento sentinella, quasi sempre il primo segnale è infatti una decelerazione prolungata (**Figura 7**).

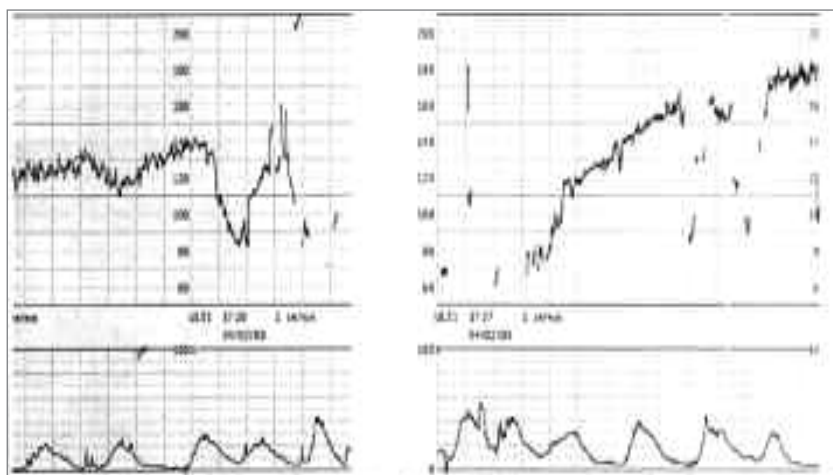
Le cause più pericolose di decelerazione prolungata sono le seguenti:

- Compressione grave e protratta del funicolo: prolasso di funicolo, nodo vero che si stringe.
- Grave e rapida anemizzazione materno-fetale: distacco di placenta, rottura di vasi pre-vi, rottura d'utero, emorragia feto-materna acuta.

Peraltro questi sono eventi rari e per lo più la causa della decelerazione prolungata è più frequentemente una causa benigna e risolvibile.

L'**eziopatogenesi** di queste decelerazioni è pertanto multiforme e il trattamento è ovviamente legato alla corretta individuazione delle motivazioni che stanno alla base del reperto cardiocografico. La maggior parte delle cause sono benigne: **sindrome da schiacciamento della vena**

Figura 7 Esempio di decelerazione prolungata da distacco di placenta



cava (SSVC), situazione che può determinarsi quando la gravida a termine è in posizione litotomica, possibile causa della temporanea diminuzione della perfusione utero-placentare (**Figura 8**).

Compressione importante sulla testa fetale: si manifesta come risposta vagale allo stimolo

Figura 8 Esempio di decelerazione prolungata da sindrome da schiacciamento della vena cava (SSVC)

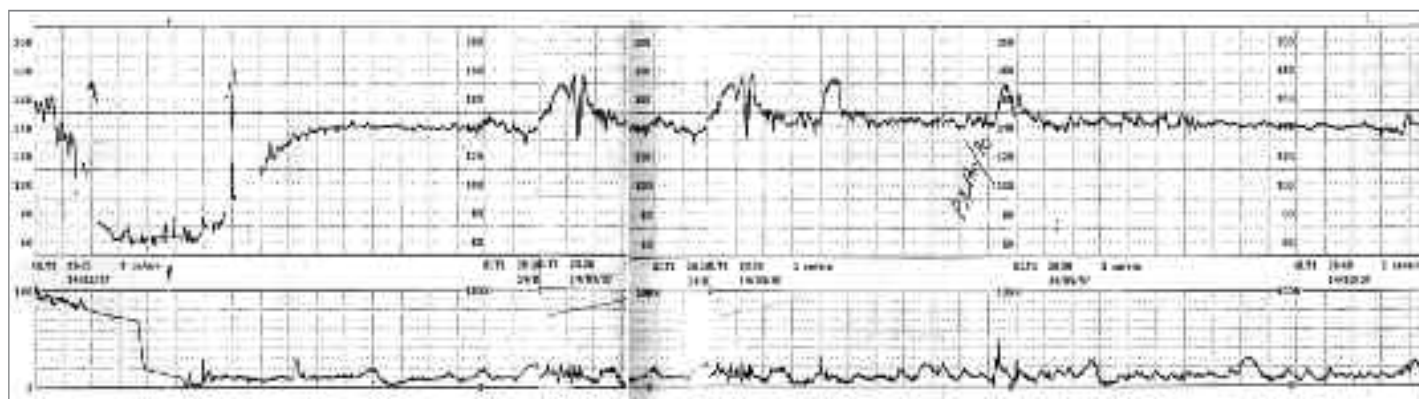
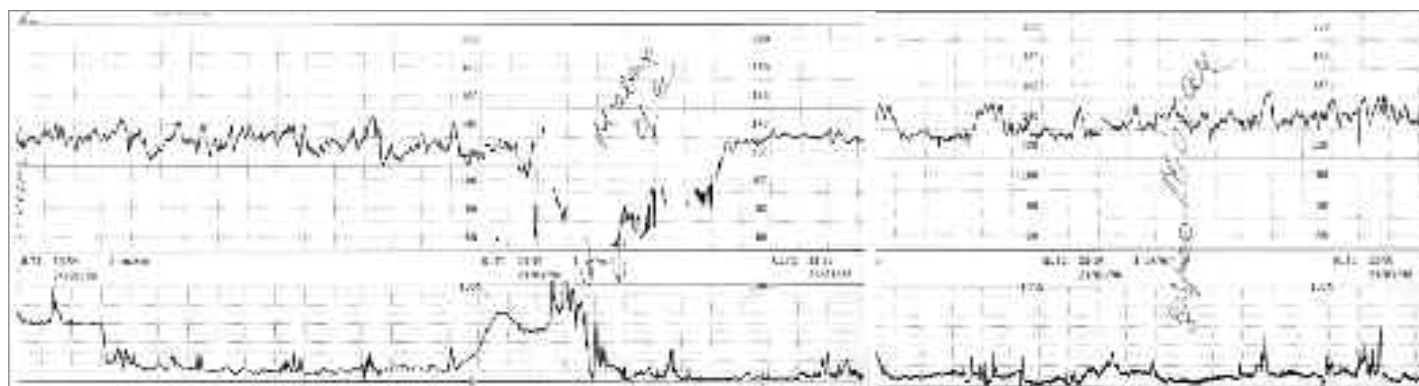
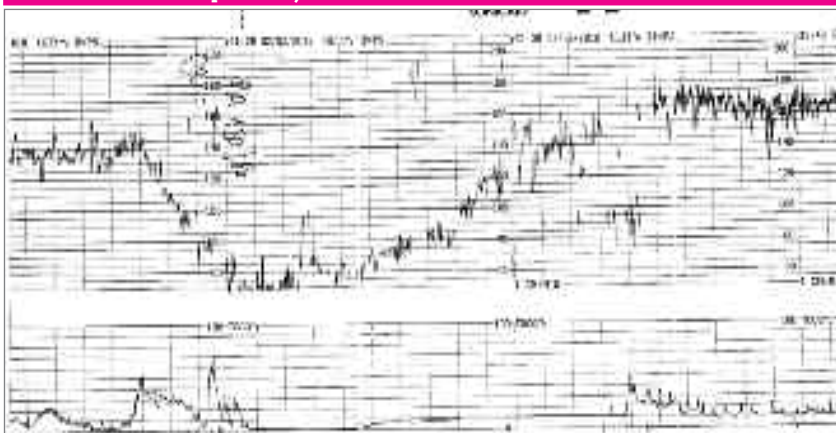


Figura 9 Esempio di decelerazione prolungata da ipertono risolta rapidamente con ritodrina: 1 fiala in 500 cc di fisiologica



- dei barocettori in alcune condizioni cliniche:
- posizionamento dell'elettrodo sullo scalpo fetale
 - manovra di Valsalva prolungata della madre durante il vomito
 - discesa troppo rapida della testa fetale nel canale del parto

Figura 10 Altro esempio di decelerazione prolungata da ipertono risolta con ritodrina: 1 fiala in 100 cc di fisiologica (lieve tachicardia una volta risolto l'ipertono)



Ipotensione materna transitoria: è frequente, anche se temporanea, in concomitanza con l'analgesia epidurale o spinale e ciò può determinare la riduzione importante (> 40%) della perfusione dello spazio intervilloso fino a 60 minuti dopo l'inizio dell'analgesia. Durante questo periodo critico è raccomandabile pertanto non far assumere alla gravida la posizione litotomica, che determinerebbe un'ulteriore riduzione di perfusione, intollerabile per il feto. È altresì da evitare per almeno 30-60 minuti l'utilizzo dell'ossitocina e dell'amniorexi, per non dare al feto ulteriori stimoli ipossici.

Ipertono o ipercinesia: è possibile avere queste situazioni anche spontaneamente, ma è più frequente e atteso con l'utilizzo di ossitocina o prostaglandine (Figura 9 e 10).

Cosa non fare. Mai sottovalutare una decelerazione prolungata e verificare con tempestività la possibile causa, per identificare immediatamente un eventuale evento sentinella e per fare con rapidità le scelte cliniche più opportune (vedi nell'ultimo paragrafo la regola anglosassone dei 3 minuti).

Evitare scelte cliniche non adeguate, come per esempio utilizzare amniorexi e ossitocina subi-

Figura 11-12 Tracciato con variabilità molto ridotta per tempi prolungati associata a tachicardia lieve, altro segnale di ipossia fetale

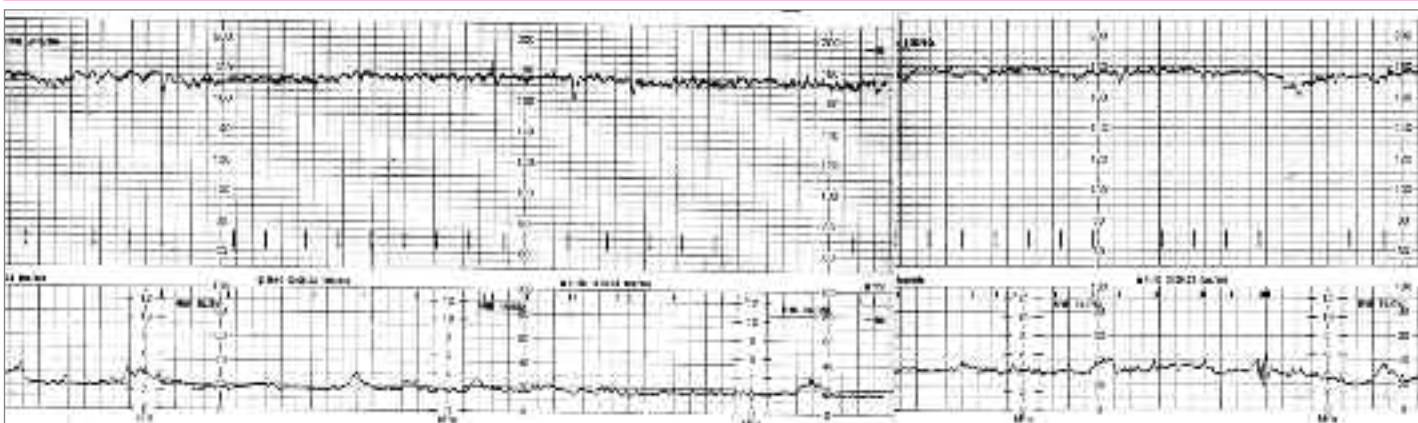
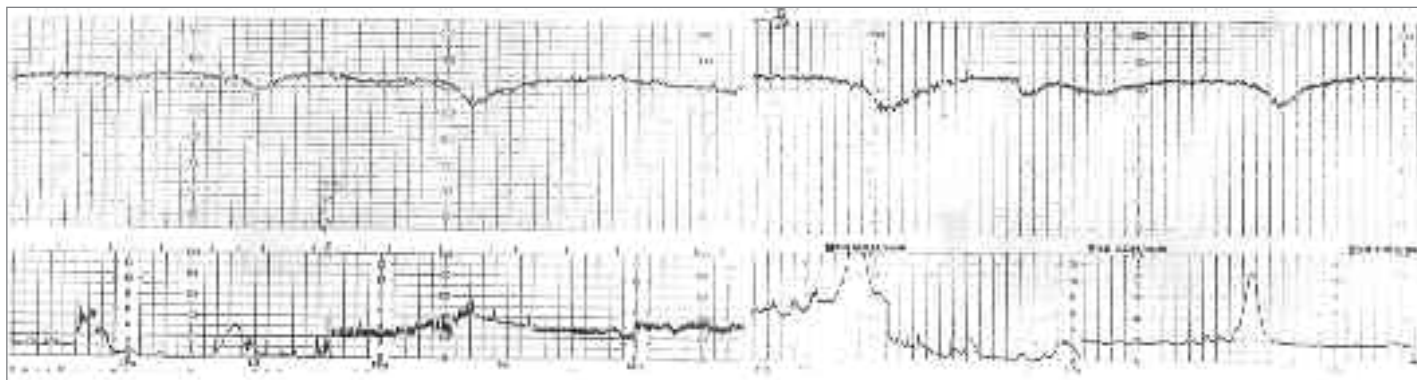


Figura 11-12 segue



Figura 13 Tracciato con variabilità assente per tempi prolungati con sporadiche decelerazioni shallow late e tachicardia fetale



to dopo l'inizio dell'analgesia, o non correggere la posizione litotomica prolungata della gravida in travaglio.

Se la gravida è stata indotta con prostaglandine, si deve evitare che il controllo longitudinale dell'attività contrattile sia troppo distanziato nel tempo. Quando il travaglio si è avviato non si deve lasciare in sede il dispositivo vaginale con le prostaglandine, ma va rimosso con tempestività, proprio per evitare ipertoni e ipercinesie, ricordando che in questi casi la CTG deve essere rigorosamente in continuum.

Cosa fare: è frequentemente possibile un trattamento diretto alla correzione del meccanismo responsabile della decelerazione prolungata, quando la causa è benigna:

- cambiare la posizione materna (no posizione litotomica!)
- Sospendere l'infusione di ossitocina se in corso. Se l'ipertono è spontaneo o legato alla risposta eccessiva ad una induzione con PG vaginali:
- ritodrina e.v.: 1fiola di tocolitico in 500 cc di fisiologica con il deflussore aperto al massimo risolve l'ipertono in pochi minuti, con altrettanto rapida scomparsa della decelerazione prolungata. Lo stesso risultato può essere ottenuto con il bolo di tractocile, ma i costi sono decisamente differenti.
- Ossigeno ad alte dosi (> 10 L/min) per almeno 10 minuti alla madre: questa è una "terapia" dell'ipossia fetale spesso utilizzata in concomitanza con altre procedure conservative, anche se la raccomandazione al riguardo è di grado C, per la mancanza di Letteratura EBM pubblicata.
- Amnioinfusione terapeutica: se la decelerazione prolungata era preceduta da decelerazioni variabili ripetitive in presenza di oligoamnios, questa procedura può avere un buon razionale, una volta esclusa la presenza di eventi sentinella.

Anche in questi casi gli interventi correttivi sono giustificati soprattutto se è presente ancora

Figura 14 Bradicardia e variabilità ridotta in un feto di 31.2w con distacco di placenta: al TC dopo 19 minuti apgar 0-0

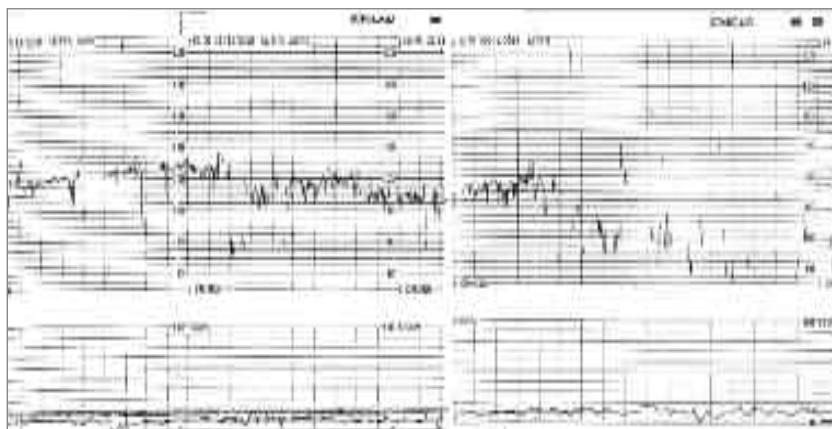
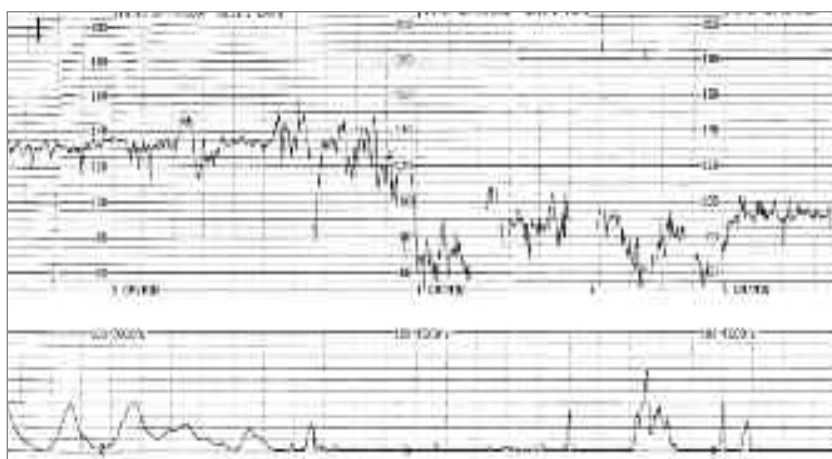


Figura 15 Bradicardia da prolasso di funicolo con variabilità conservata in feto a termine. TC d'emergenza: esito buono



una variabilità normale all'interno della decelerazione prolungata, mentre la prognosi attesa è più severa e poco lo spazio per manovre conservative quando la variabilità è molto ridotta o assente.

Figura 16 Bradicardia con variabilità conservata da shok anafilattico (ampicillina) in pluripara a 7 cm di dilatazione: in 20 minuti dilatazione completa e nascita per via vaginale di neonato con acidosi metabolica. Esito buono

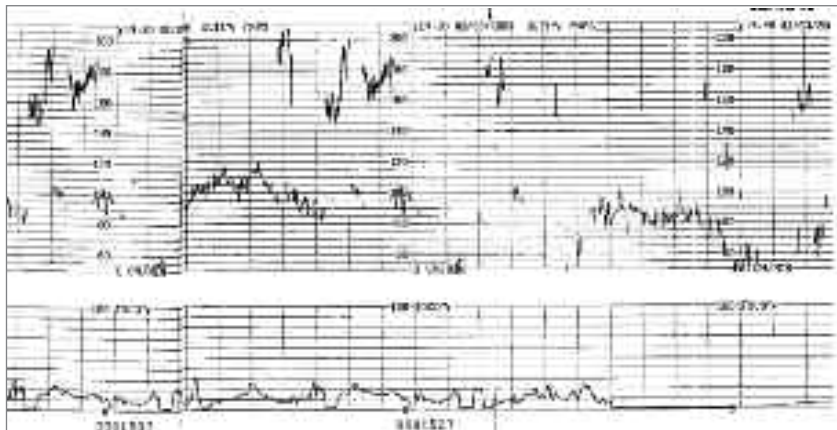


Figura 17 Tachicardia grave in feto di 28w: TC dopo oltre 6 ore di monitoraggio. Neonato deceduto dopo 4 ore per grave sepsi da E. Coli

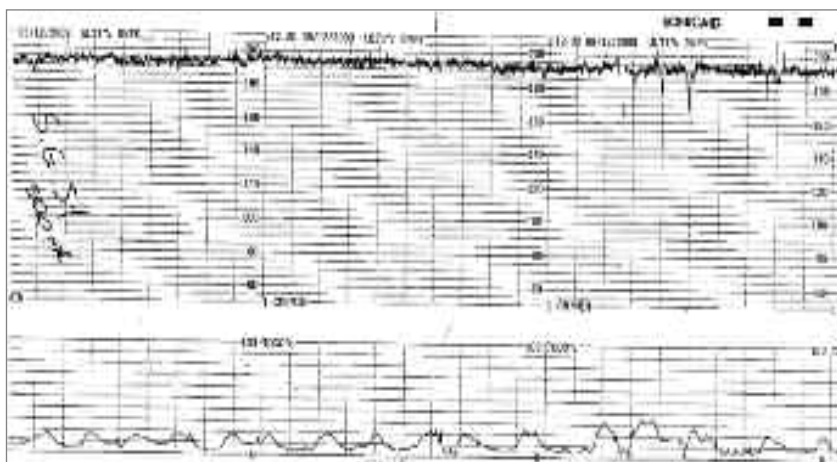


Figura 18 Tachicardia grave in feto a termine: tachicardia parossistica sopraventricolare. Taglio cesareo urgente: esito buono



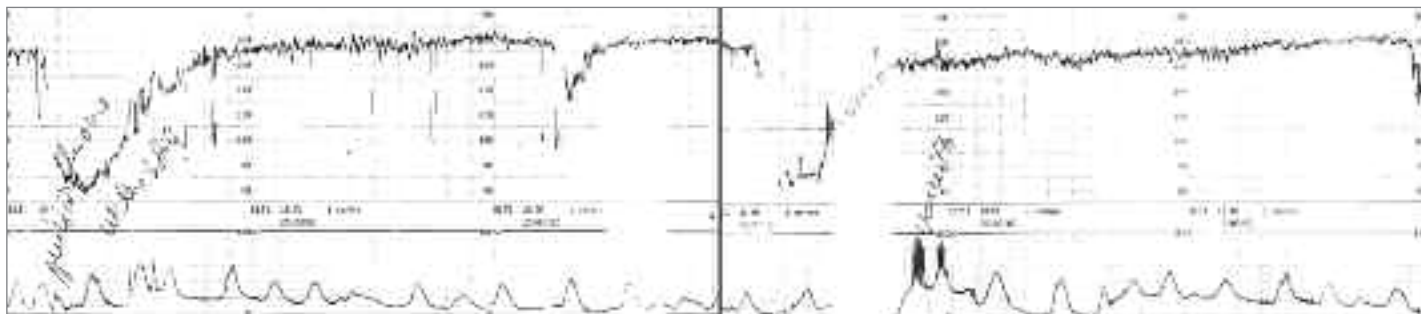
Conclusioni sulle decelerazioni

1. Le decelerazioni in travaglio sono di tipo diverso con differenti eziologie e diverso significato clinico.
2. Feti BRO vs ARO: i tempi di tolleranza sono molto diversi!
3. Le decelerazioni shallow late e le decelerazioni prolungate da evento sentinella non ammettono tempi di tolleranza (neppure nei feti a termine AGA), perché il feto è ad alto rischio di acidosi o già acidotico; sono per fortuna decelerazioni rare.
4. Con tutti gli altri tipi di decelerazioni, se il feto è a termine e a basso rischio ipossico, c'è quasi sempre la possibilità di utilizzare terapie conservative, che risolvono i problemi di ipossia transitoria lieve e media in una elevata percentuale di casi.
5. La presenza di variabilità ancora conservata e il tempo di durata dell'ipossia lieve-media sono i parametri che fanno la differenza.

LA VARIABILITÀ RIDOTTA-ASSENTE

Per quanto riguarda la variabilità ridotta-assente, quando questo pattern dura meno di 40-45 minuti, quasi sempre è correlato alle fasi comportamentali di sonno o di veglia quieta fetale. Se la durata supera i 40, ma dura meno di 90 minuti, il parametro identifica una CTG sospetta. In caso di sospetto, l'unico comportamento clinico adeguato è la sorveglianza attenta e non è indicata la scelta del taglio cesareo se non si presentano altri segnali di ipossia. Sono indicati invece i test da stimolo, come per esempio il test di Clark: durante la visita si tocca gentilmente ma ripetutamente l'estremo cefalico: se il feto ha ancora una discreta riserva, reagisce con una accelerazione. Questa risposta praticamente esclude la presenza di acidosi fetale e rende inutile il prelievo dallo scalpo almeno nel 50% dei casi di cardiotocografia dubbia. Se invece il feto non accelera o addirittura decelera durante lo stimolo tattile, sarebbe bene verificare la situazione emogasanalitica con un microprelievo dallo scalpo, che permette di identificare i feti acidotici con tempestività. Questo test è detto test di Clark dal nome dell'autore che per primo nel 1984 ne ha divulgato l'utilizzo (4). Quando la variabilità è ridotta-assente per oltre 90 minuti, questo è un pattern cardiotocografico patologico, anche in assenza di decelerazioni e le scelte cliniche non possono essere conservative. Sarebbe importante comprendere l'eziopatogenesi della variabilità patologica per tempi così prolungati, ma spesso non è facile. Un test da stimolo può aiutare nelle decisioni operative che, nella maggior parte dei casi si tradurranno in un taglio cesareo urgente. Non dobbiamo dimenti-

Figura 19 Tachicardia grave, variabilità ridotta e decelerazioni prolungate in feto a termine. Non febbre materna. TC urgente: ricovero in TIN per 11 gg per infezione connatale da Streptococco Beta emolitico. Esito buono



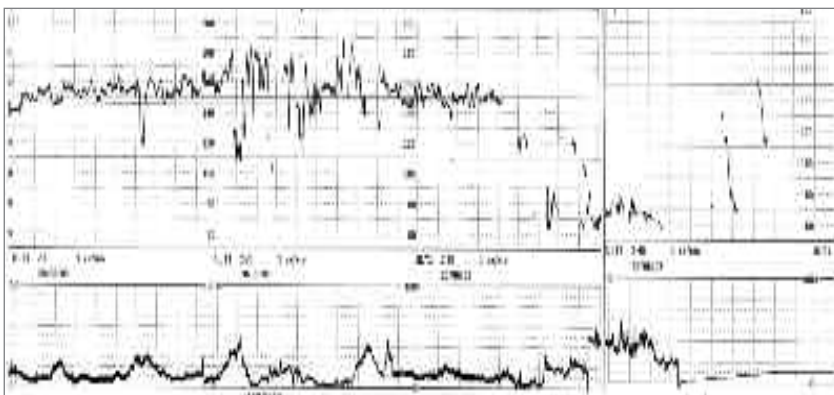
care infatti che se la variabilità è normale questo significa che il cervello del feto è ben ossigenato, mentre la variabilità ridotta-assente per tempi sufficientemente lunghi da escludere le fasi comportamentali di sonno, è necessariamente correlato all'ipossia fetale grave. In questi casi anche il controllo del liquido amniotico può aiutare a comprendere meglio la situazione fetale, così come la risposta al cambio di posizione e all'iperossia materna per 10-15 minuti. Attenzione in questi casi alla presenza di ulteriori anomalie, come per esempio la tachicardia lieve o la presenza di sporadiche decelerazioni shallow late, talvolta difficili da individuare per la modesta deflessione rispetto alla frequenza di base e per il "recovery time" spesso molto prolungato (Figure 11, 12 e 13).

LA BRADICARDIA

Nelle situazioni in cui l'ipossia è improvvisa, prolungata e ingravescente, decelerazioni prolungate, riduzione della variabilità e bradicardia sono una costante. La bradicardia è la risposta di un feto normale all'ipossia acuta e prolungata e la gravità della situazione clinica è legata alla sua durata, alla sua entità e all'assenza di variabilità. Tutti gli "eventi sentinella" possono determinare questo pattern. Quando la bradicardia è severa, anche la prognosi peggiora: la bradicardia grave, associata a variabilità assente, è l'evento terminale che precede la morte del feto, legata all'asfissia, sia del miocardio che del S.N.C.

Non bisogna mai dimenticare che in presenza di bradicardia il feto perde da 0.01 a 0.04 punti di pH ogni minuto e pertanto nelle situazioni più gravi bastano 10 minuti per passare dalla normalità alla grave acidosi metabolica neonatale. La chiave di volta per la scelta più corretta della modalità di parto, quasi sempre un taglio cesareo d'emergenza, è la valutazione esperta rapida e complessiva della situazione clinica: le scelte operative non possono prescindere dalla tempestività, sia decisionale che organizzativa. Bisogna inoltre ricordare che, come dice R.K. Free-

Figura 20 Esempio di pattern tipo 2B: pochi minuti sono sufficienti per far nascere un neonato in acidosi metabolica grave 40.3w PVO occ post gr 3360 apgar 6-9 pH 6.96 BE -13.1



man, il passaggio dalla CTG rassicurante a quella non rassicurante avviene nei feti pretermine e IUGR vs i feti a termine "more often and more quickly". Questo significa quanto già sottolineato precedentemente, e cioè che i tempi di tolle-

Figura 21 Esempio di pattern tipo 2B: 13 minuti di bradicardia grave 39.1w PVO 3220gr Apgar 3-7 ph 6.86 BE -15 Neonato in TIN dimesso in 5° giornata Lieve polipnea e tono ridotto al ricovero

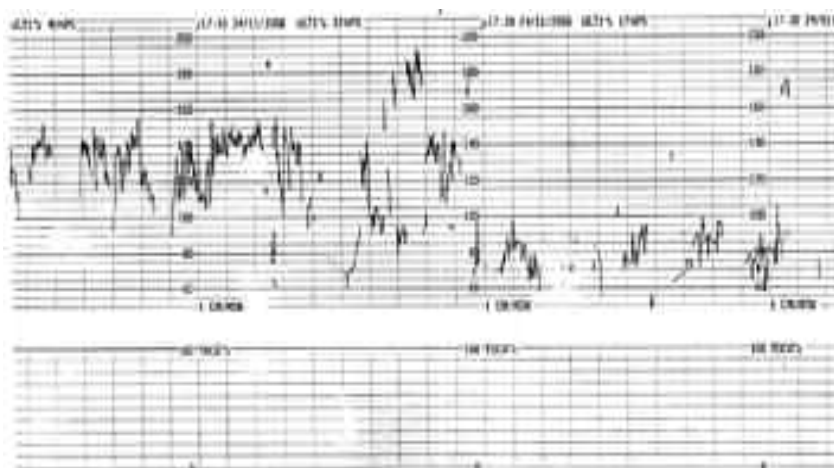


Figura 22 Esempio di periodo espulsivo di tipo 3: 37.6w TG d'emergenza gr 2800 apgar 1-int ph 6.80 BE non determinabile TIN x 9gg per Encefalopatia Neonatale Tutto bene al controllo a distanza

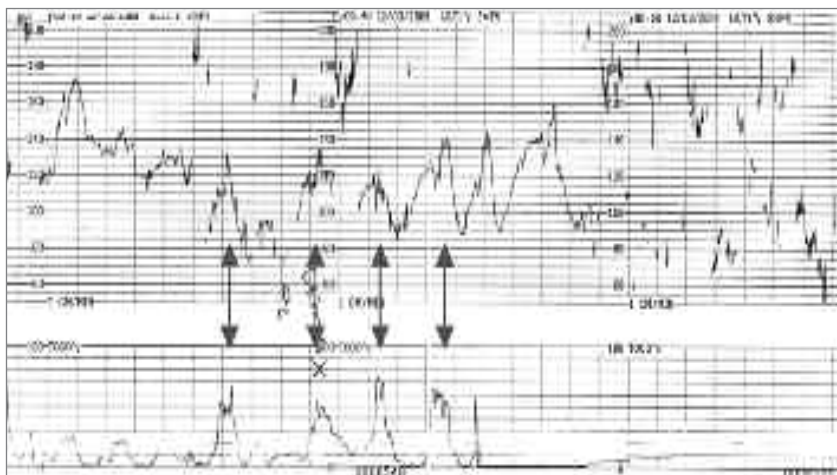
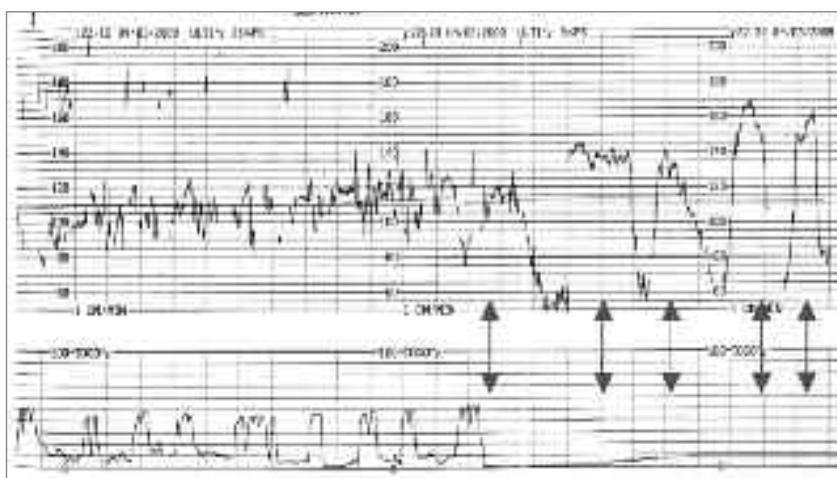


Figura 23 Altro esempio di pattern tipo 3: in pochi minuti situazione di acidosi metabolica grave 41.3w PVO gr 4160 apgar 7-9 ph 6.92 BE -15.9



Le scelte operative non possono prescindere dalla tempestività, sia decisionale che organizzativa

ranza dell'ipossia grave nei feti ad alto rischio sono molto più brevi (Figure 14, 15 e 16).

LA TACHICARDIA

Ultimo parametro cardiotocografico correlato all'ipossia fetale in periodo dilatante è la tachicardia. Se la tachicardia non si risolve o non è dovuta alla **febbre materna**, l'**infezione fetale** legata ad una corionamniosite deve essere sempre considerata come una possibile eziologia, soprattutto, ma non solo, ad epoche gestazionali altamente pretermine.

Ovviamente la tachicardia lieve viene tollerata dal feto molto più a lungo che non la tachicardia grave. L'importante è comprenderne l'origine quando possibile, e se si è in presenza di febbre materna $\geq 37.8^\circ$ è indispensabile l'utilizzo tempestivo del paracetamolo.

Se la frequenza cardiaca è > 200 bpm, è necessaria la distinzione fra tachicardia fetale marcata, ad esordio più lento e graduale, ed una **aritmia** (tachicardia parossistica sopraventricolare, Flutter atriale), di solito ad esordio brusco e improvviso. Più frequenti sono gli episodi di tachicardia sopraventricolare, che possono essere ben tollerati per brevi periodi. La loro presenza per tempi prolungati è invece associata ad elevato rischio di scompenso cardiaco, idrope fetale non immune, ascite, polidramnios e morte fetale (Figure 17, 18 e 19).

Segnali cardiotocografici di ipossia fetale in periodo espulsivo

L'unica Classificazione della CTG in periodo espulsivo pubblicata è quella di Piquard del 1988 (5), riportata all'inizio del testo. Come si vede, i pattern principali descritti sono 6, tre correlabili alla fisiologia, e altri 3 invece indicativi di situazione di ipossia grave del feto, con alto rischio di acidosi alla nascita (pattern di tipo 2A, e soprattutto tipo 2B e 3).

Il periodo espulsivo è il momento più critico del travaglio e nel 5% dei casi, anche con periodo dilatante assolutamente normale, in pochi minuti si può passare dalla normalità all'acidosi metabolica grave. I problemi in questa fase del travaglio sono la "stanchezza" della madre, ma anche del feto e la presenza di contrazioni più frequenti, più intense e più durature.

I possibili errori sono:

- ritenere che ad un periodo dilatante con normale attività cardiaca fetale succeda sempre un periodo espulsivo altrettanto normale
- non preoccuparsi troppo di una buona e corretta auscultazione e/o registrazione cardiotocografica.

Se in periodo dilatante il rischio ipossico si correla soprattutto alle decelerazioni da riduzione di perfusione dello spazio intervilloso, in periodo espulsivo la cardiotocografia esprime il massimo rischio ipossico non con le decelerazioni, presenti ad ogni contrazione nell'80% dei casi, ma con la bradicardia grave e prolungata.

È necessario ricordare che:

- non è tanto importante di quanto diminuisce la frequenza cardiaca fetale, quanto la sua durata nel tempo
- anche nel periodo espulsivo è importante la variabilità, e infatti con variabilità ridotta aumenta per il feto il rischio di $\text{pH} < 7.20$ alla nascita
- con bradicardia grave ($\text{FHR} < 90$ bpm), come già sottolineato in precedenza, si perdono da 0.01 a 0.04 punti di pH ogni minuto!

È molto importante tutto quello che è successo prima del periodo espulsivo e quindi soprattutto la CTG del periodo dilatante: come giustamen-

te dice Sheiner "(...) abnormal FHR patterns during the first stage of labor might jeopardize fetal well-being, and expedited delivery should be considered (...)" (6).

È molto importante sapere con certezza qual è la posizione fetale, e grande è l'attenzione necessaria quando il feto è in occipito posteriore, soprattutto se anche la spina e il tronco presentano la stessa posizione della testa fetale: questa situazione infatti rende molto difficoltosa la nascita per via vaginale e l'ecografia è lo strumento in grado di fornire questa informazione con rapidità e senza possibilità di errore.

In periodo espulsivo gli eventi sentinella sono molto rari e i pattern cardiocografici altamente patologici sono il tipo 2B e il tipo 3 (Figure 20, 21, 22, e 23).

L'incidenza attesa di questi pattern è meno del 5% per il tipo 2B (bradicardia grave < 90 bpm e prolungata oltre i 10 minuti); ancora molto più raro il tipo 3 (0.5%), che si caratterizza per la presenza di bradicardia grave fra le contrazioni, con imponenti accelerazioni durante la spinta materna. Queste accelerazioni non sono affatto un segnale positivo, ma sono l'estremo tentativo di risposta all'ipossia grave e all'accumulo di lattati anche nel miocardio da parte di un cuore fetale prossimo allo scoppio.

Di fronte ad una bradicardia grave e prolungata che comporta un accumulo rapido e ingravescente di lattati nel circolo fetale, le decisioni cliniche devono essere rapide ed orientate alla massima riduzione dei tempi per la nascita del feto.

È indispensabile in queste situazioni **la presenza in sala parto:**

- dell'anestesista per poter effettuare un TC in tempi brevissimi se non c'è la possibilità di fare un parto vaginale operativo
- del neonatologo per una corretta e tempestiva rianimazione neonatale, se necessaria.

In queste circostanze, così come in tutte quelle situazioni in cui è indispensabile la tempestività nel riconoscimento della situazione d'emergenza e la rapidità nelle scelte cliniche, **vale la regola anglosassone dei 3 minuti:**

- **in 3 minuti** devo definire quello che sta succedendo
- **in 6 minuti** devo prendere una decisione in termini operativi
- **in 9 minuti** devo intervenire nei casi complessi (calcolando che il feto può perdere 0.01-0.04 punti di pH al minuto. Fondamentale è ovviamente il punto di partenza)
- **in 12 minuti** se non ho fatto nulla avrò probabilmente problemi
- **entro 15 minuti** il bambino deve essere partorito
- se non ho fatto nulla **tra i 15 ed i 20 minuti** il 50% dei bambini avrò problemi

Per concludere, un MEMO su quello che in periodo espulsivo spesso facciamo (e che invece non dovremmo fare) e su quello che raramente facciamo, mentre sarebbe l'opzione più corretta...

SECONDA FASE DEL TRAVAGLIO

Misure conservative possibili in presenza di tracciato cardiocografico non rassicurante

Quello che di solito si fa e non si dovrebbe fare

- mettere la donna sul lettino da parto in posizione litotomica
- continuare o aumentare la somministrazione di ossitocina
- invitare la donna ad eseguire spinte più intense
- eseguire manovre di Kristeller

Quello che di solito non si fa e si dovrebbe fare

- Invitare la donna, se coricata, a mettersi sul fianco sinistro
- ridurre o sospendere la somministrazione di ossitocina
- invitare la donna a spingere ogni 2 o 3 contrazioni
- valutare con tempestività le possibili scelte: attesa, applicazione di forcipe o ventosa, esecuzione di TC

PER SAPERNE DI PIÙ

1. Graham EM, Ruis KA, Hartman AL, Northington FJ, Fox HE. A systematic review of the role of intrapartum hypoxia ischemia in the causation of neonatal encephalopathy. *Am J Obstet* 2008; 6:587-95
2. Hofmeyr GJ, Lawrie TA. Amnioinfusion for potential or suspected umbilical cord compression in labour: Cochrane review. *The Cochrane Library Issue 1*, 2012
3. Kulier R, Hofmeyr GJ. Tocolytics for suspected intrapartum fetal distress: Cochrane review. *The Cochrane Library Issue 2*, 2007
4. Clark SL et al. The scalp stimulation test: a clinical alternative to fetal scalp blood sampling. *Am J Obst Gyn* 1984;148:274
5. Piquard F, Hsiung R, Mettauer M, Schaefer A, Haberey P, Dellenbach P. The validity of fetal heart rate monitoring during the second stage of labor. *Obstet and Gynecol* 1988;72:746-51
6. Sheiner E, Hadar A, Hallak M et al. Clinical significance of fetal heart rate tracings during the second stage of labor. *Obstet Gynecol* 2001;97:747-752
7. Danti L, Di Tommaso M, Maffetti G, Carfagna M. *Cardiocografia: Guida Pratica*. Edizioni Piccin 2010