



# Sorveglianza fetale

**Anna-Karin Sundström**

**David Rosén**

**K G Rosén**



neoventa

[info@neoventa.com](mailto:info@neoventa.com) [www.neoventa.com](http://www.neoventa.com)

## **Prefazione**

Il materiale didattico intitolato “Sorveglianza fetale” è stato sviluppato per fornire ad ostetrici e medici dati aggiornati concernenti la capacità del feto di utilizzare le proprie difese contro la pericolosa carenza di ossigeno. È auspicabile che l’abilità dell’utente di interpretare le reazioni fisiologiche del feto migliori, grazie all’impiego del nuovo registratore STAN®. Il formato del pacchetto didattico e di formazione è basato sull’esperienza acquisita nel corso degli anni di lavoro di sviluppo clinico del sistema STAN®.

Göteborg, maggio 2000

Anna Karin Sundström  
David Rosén  
K. G. Rosén

# Indice

## Fisiologia di base

Introduzione .....	6
Flusso ematico placentare .....	6
Circolazione fetale .....	6
Membrane fetali e liquido amniotico .....	7
Il cordone ombelicale .....	7
Scambi gassosi placentari .....	7
Metabolismo cellulare .....	8
Definizioni di base .....	9
Risposte fetali all'ipossiemia .....	9
Risposte fetali all'ipossia .....	9
Risposte fetali all'asfissia .....	10
Meccanismi di difesa fetale .....	10

## Fisiologia della CTG

Introduzione .....	12
Che cosa registriamo? .....	12
Sistema nervoso autonomo .....	12
Cambiamenti della frequenza cardiaca fetale .....	13

## Interpretazione della CTG

Durata e qualità della registrazione .....	17
Frequenza cardiaca di base .....	17
Variabilità .....	17
Accelerazioni .....	19
Decelerazioni .....	19
Classificazione della CTG .....	21

## Fisiologia dell'ECG fetale

Introduzione .....	22
Complesso ECG .....	22
Equilibrio energetico miocardico .....	23
Forme dell'onda ST .....	24

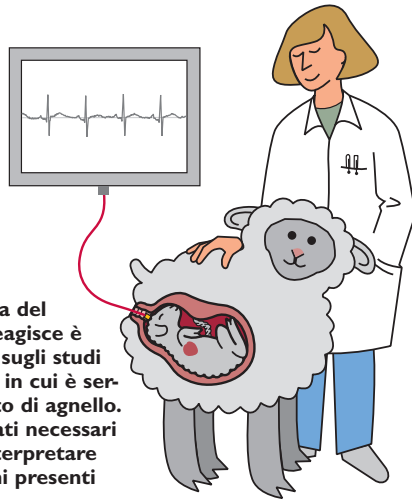
## Interpretazione dell'ECG fetale

Che cosa registriamo? .....	25
Cambiamenti dell'ST .....	25
Linee guida cliniche semplificate STAN® .....	27
Difese fetali .....	28
Prelievo ematico e pH fetale .....	29
Sorveglianza .....	30

## Valutazione del neonato

Che cosa vogliamo sapere? .....	31
Metodi di valutazione .....	31
Indice di Apgar .....	31
Equilibrio acido-base .....	31
Che cos'è l'asfissia? .....	35
Sommario .....	36
Bibliografia .....	37

## Fisiologia di base



La nostra conoscenza del modo in cui il feto reagisce è basata in gran parte sugli studi sperimentali animali in cui è servito da modello il feto di agnello. Questi studi sono stati necessari per consentirci di interpretare le complesse reazioni presenti durante il travaglio.

### Introduzione

Nascere è la sfida maggiore nella vita di ciascun individuo. Non solo il bambino deve adattarsi ad un ambiente completamente nuovo, ma questa transizione è anche associata a ipossia e acidemia. Alla nascita il neonato dovrà essere in grado di respirare e alimentarsi autonomamente e reagire al nuovo ambiente in modo autosufficiente. A differenza che durante la gravidanza il neonato non ha più il continuo supporto fornito dalla madre. Per superare il travaglio, il feto è dotato di meccanismi di difesa grazie ai quali è in grado di gestire persino la marcata carenza di ossigeno.

L'esperienza acquisita negli ultimi 30 anni ha dimostrato che un feto sano con normali capacità di difesa può affrontare il periodo neonatale senza conseguenze anche se è stato sottoposto a marcata ipossia durante il travaglio. Per questo motivo la sorveglianza durante il parto è un compito importantissimo per gli ostetrici. La nostra conoscenza sul modo in cui ciascun feto reagisce allo stress del travaglio è cresciuta e dovrebbe consentirci di intervenire in maniera appropriata quando le difese fetali sono state attivate ma prima che sia presente un rischio di sequele a lungo termine. I miglioramenti nella sorveglianza

fetale devono essere basati su una comprensione più completa dei meccanismi fisiologici coinvolti e delle reazioni fetali allo stress e alla tensione del travaglio.

### Flusso ematico placentare

La placenta svolge la funzione chiave di consentire lo scambio fra il feto e la madre e comprende una componente fetale e una materna. Il letto vascolare fetale è composto dai rami principali dell'arteria ombelicale che si suddivide in sottili arterie. Queste penetrano nei villi coriali e terminano nel letto capillare, che si trova sulla superficie dei villi, i quali emergono come dita nel sangue placentare materno, lo spazio intervilloso. Sottili vene riportano il sangue alla vena ombelicale e al feto.

Il sangue materno giunge dall'aorta, attraverso le arterie iliache alle arterie uterine. Le arterie spirali portano il sangue nello spazio intervilloso che si trova fra i villi coriali.

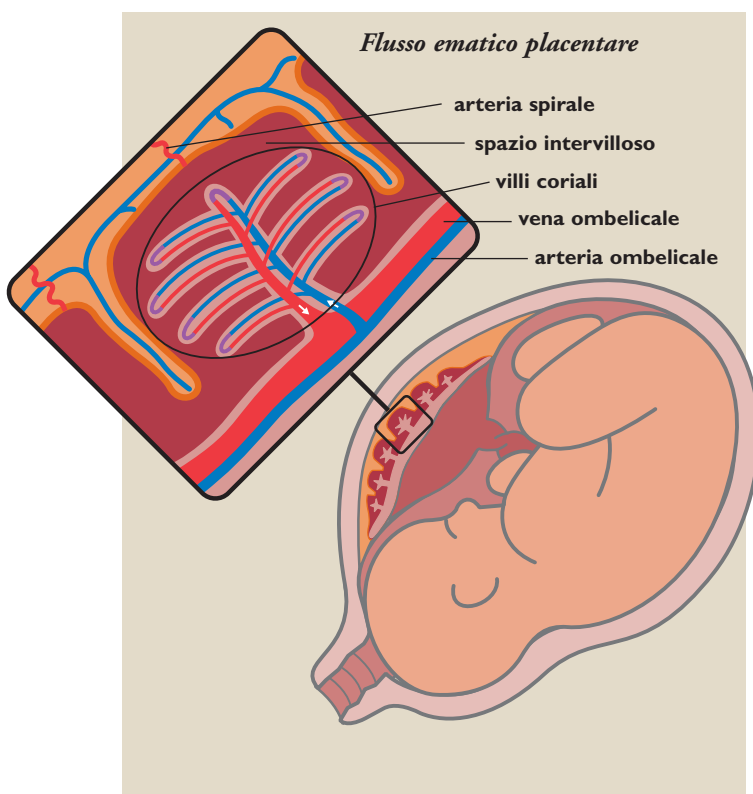
Una sottile membrana capillare, che consente lo scambio efficiente di gas e substrati, separa il sangue materno e il sangue fetale. Il flusso ematico placentare materno è normalmente elevato, circa 500 ml al minuto, e viene marcatamente modificato dal tono del muscolo uterino. Con una contrazione che supera 30 mmHg, il flusso materno si arresta e il feto deve fare affidamento sulle riserve che sono disponibili nello spazio intervilloso.

La circolazione placentare è determinante per il feto ma non particolarmente importante per la madre. A volte la madre deve privilegiare il proprio apporto ematico se si trova in condizioni di pericolo. Di conseguenza il feto può risentirne, perché dipende sia da un apporto continuo di ossigeno e di nutrienti data dal sangue materno, che dalla continua rimozione dai tessuti fetali verso i polmoni della madre dell'anidride carbonica.

### Circolazione fetale

La circolazione ematica fetale è caratterizzata da un rapido flusso di sangue, facilitato dalla bassa pressione ematica fetale. La concentrazione di emoglobina è alta e l'emoglobina fetale ha un'alta capacità di legame con l'ossigeno. Nonostante la tensione di ossigeno ( $PaO_2$ ) sia inferiore del 70% rispetto a quella della madre, la saturazione di ossigeno ( $SaO_2$ ) è inferiore soltanto del 35% circa. Nonostante la moderatamente bassa saturazione d'ossigeno, l'alta capacità di trasporto (alta concentrazione di emoglobina) e la rapida circolazione ematica rendono più che adeguato l'apporto di ossigeno al tessuto fetale in via di sviluppo. Questo avviene anche per la maggior parte delle sostanze nutritive.

Il sangue ossigenato proveniente dalla placenta viene trasportato attraverso la vena ombelicale al feto. Nel feto, il sangue entra nella vena porta e viene trasportato attraverso il dotto venoso alla vena cava inferiore. A questo punto, il sangue si unisce al sangue deossigenato proveniente dalla parte inferiore del corpo fetale. Se la velocità del flusso ematico è normale, la maggior parte di questo sangue ben ossigenato proveniente dalla placenta passa direttamente all'atrio sinistro attraverso il forame ovale. Questa separazione di sangue ossigenato è essenziale perché il sangue ricco di ossigeno può essere trasportato dal ventricolo sinistro al miocardio e alla parte superiore del corpo fetale, ovvero al cervello. Il sangue con una bassa concentrazione di ossigeno viene trasportato attraverso l'atrio destro al ventricolo destro all'arteria polmonare e attraverso il dotto arterioso all'aorta. Dall'aorta addominale, il sangue viene



trasportato attraverso le arterie ombelicali alla placenta per essere riossigenato.

### Membrane fetali e liquido amniotico

Un sottile doppio strato di membrane, il corion e l'amnios, circonda il feto. Queste membrane proteggono il feto dai microorganismi e forniscono un contenitore per il feto e il liquido amniotico. La produzione e la circolazione del liquido amniotico continuano per tutta la gravidanza. Il liquido viene prodotto principalmente nei polmoni fetali, viene inghiottito dal feto e riassorbito nell'apparato gastrointestinale. Allo stesso tempo i reni fetali producono urina che diventa parte del liquido amniotico. All'inizio della gravidanza il colore è trasparente, ma successivamente nella gestazione inizia a contenere prodotti di scarto provenienti dalla pelle fetale. Il volume può variare da 500 a 2000 ml e consente al feto di muoversi; questi movimenti sono importanti per lo sviluppo delle strutture muscolari e scheletriche. Inoltre il liquido amniotico protegge il feto da forze meccaniche esterne. Fintantoché le membrane fetali sono intatte, il liquido amniotico previene la compressione del cordone ombelicale durante le contrazioni.

### Il cordone ombelicale

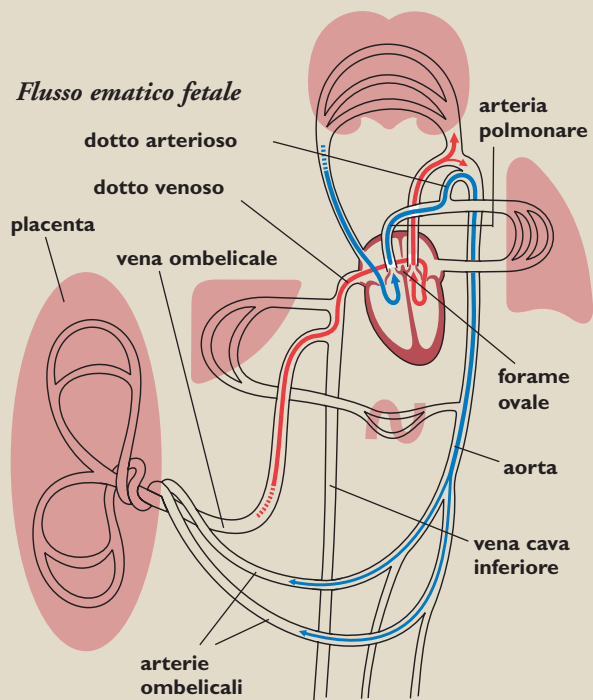
Il cordone ombelicale collega il feto alla placenta. Le due sottili arterie ombelicali trasportano il sangue non ossigenato dal feto alla placenta. La grossa vena ombelicale trasporta il sangue ossigenato dalla placenta al feto. Una sostanza gelatinosa morbida, chiamata gelatina di Wharton, circonda questi vasi. Le membrane amniotiche e uno spesso strato di tessuti connettivi ricopre i vasi ombelicali. Questo tessuto connettivo è importante, perché esercita una pressione pari alla pressione esterna esercitata sul cordone ombelicale durante una contrazione. Ciò significa che le contrazioni moderate durante il primo stadio del travaglio non influiscono normalmente sulla circolazione del cordone ombelicale, mentre durante il periodo espulsivo, le forze sono spesso tali da bloccare in particolare il flusso ematico venoso ombelicale.

### Scambi gassosi placentari

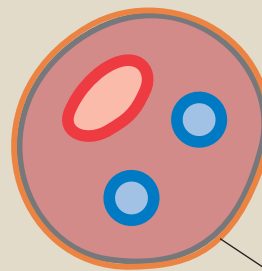
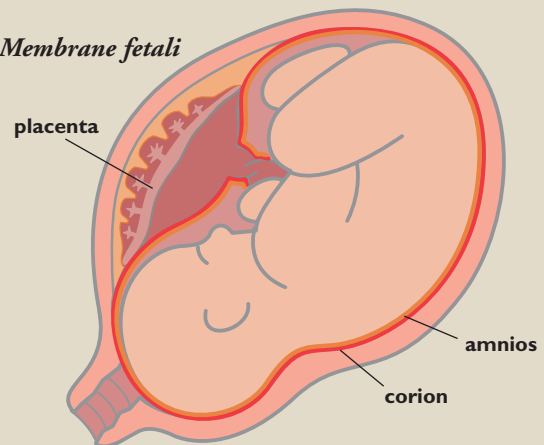
L'ossigeno deve essere trasportato ai tessuti e alle cellule per produrre l'energia utilizzata per varie attività e per la crescita. Allo stesso tempo, viene prodotta una grande quantità di anidride carbonica che deve essere rimossa perché i tessuti possano mantenere le loro attività.

Il sangue proveniente dal feto viene trasportato attraverso le arterie ombelicali alla placenta. Circa la metà del sangue che esce dal cuore fetale viene trasportata alla placenta e questo flusso ematico viene regolato dalla pressione del sangue fetale. Il feto tenta di accrescere la pressione ematica in risposta alla carenza di ossigeno per massimizzare il flusso ematico placentare e conseguentemente lo scambio dei gas e la captazione nutrizionale. Nel sangue dell'arteria ombelicale la concentrazione di ossigeno è bassa e la concentrazione di anidride carbonica è alta. L'ossigeno viene trasportato legato all'emoglobina. Possiamo registrare quanti dei quattro siti di legame della molecola di emoglobina sono occupati dall'ossigeno. Questa è definita la saturazione di ossigeno del sangue. La saturazione di ossigeno del sangue arterioso ombelicale è del 25% circa.

Quando il globulo rosso raggiunge la placenta, l'ossigeno si lega e allo stesso tempo l'anidride carbonica viene rimossa dal sangue fetale tramite i sottili capillari della placenta fetale.



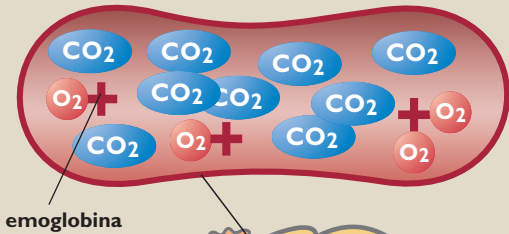
### Membrane fetali



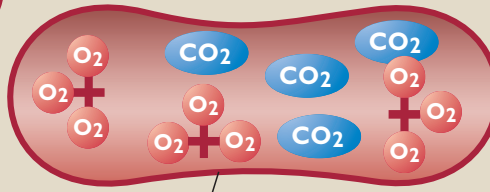
La diffusione dei gas è regolata dalla differenza nella pressione parziale dei gas fra il feto e la madre. Normalmente il feto ha una pressione parziale molto più bassa per l'ossigeno e una pressione parziale più alta per l'anidride carbonica. Ciò significa che il flusso ematico regola la quantità di ossigeno e di anidride carbonica che può essere trasportata fra il feto e la placenta. La placenta funge da polmone del feto – questo è il suo compito principale che svolge in genere nel modo più efficiente. Con l'aumentare della crescita del feto però, la maggior parte di questa capacità viene utilizzata e non resta una capacità di riserva, ad esempio, durante il travaglio.

Dopo lo scambio gassoso placentare, il sangue viene ricondotto al feto tramite la vena ombelicale. Adesso il contenuto di

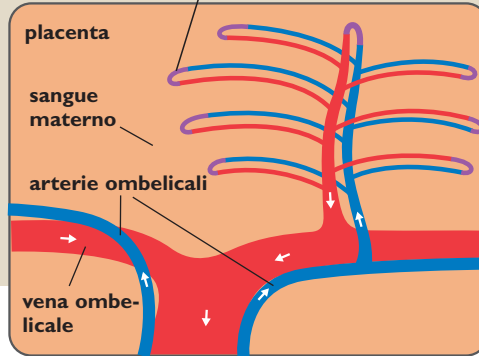
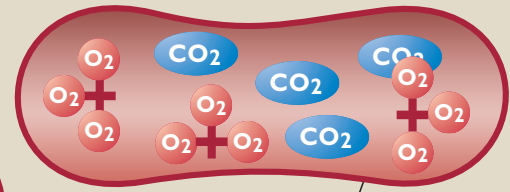
*Globulo rosso nell'arteria ombelicale*



*Globulo rosso nella placenta*



*Globulo rosso nella vena ombelicale*



ossigeno del sangue è alto, mentre quello di anidride carbonica è basso, mentre la saturazione di ossigeno è del 75% circa. La saturazione di ossigeno comparativamente alta dipende dalla maggiore abilità dell'emoglobina fetale, paragonata all'emoglobina adulta, di legarsi all'ossigeno. Dato l'elevato flusso ematico ai tessuti e l'abilità straordinariamente raffinata dei tessuti fetali di estrarre l'ossigeno, il feto possiede un adeguato apporto di ossigeno e persino una riserva di ossigeno.

Il sangue ossigenato attraversa il cuore fetale e, passando dal ventricolo sinistro, il sangue più ossigenato irroria il muscolo cardiaco ed il cervello.

**Metabolismo cellulare**

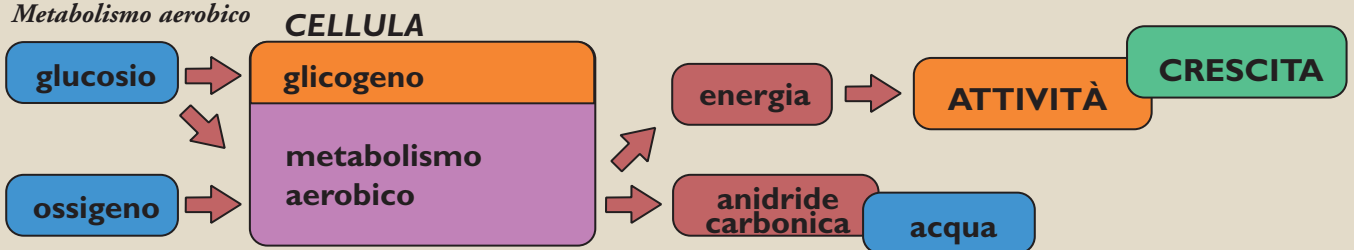
Il metabolismo cellulare normalmente utilizza per lo più glucosio e ossigeno e prende il nome di metabolismo aerobico ossigeno-dipendente. Parte del glucosio può essere accumulato

come glicogeno. Queste riserve sono generate durante l'ultimo trimestre di gravidanza e un feto pretermine non possiede le stesse quantità di glicogeno del feto a termine. Per il metabolismo aerobico, l'energia prodotta viene utilizzata durante l'attività e la crescita. È importante osservare che l'anidride carbonica e l'acqua sono i prodotti di scarto che il flusso ematico deve rimuovere dal sangue.

Durante l'ipossia, il feto è in grado di supportare il metabolismo aerobico usando il metabolismo anaerobico non ossigeno-dipendente. In questa situazione l'energia necessaria per lo svolgimento delle attività basali è prodotta a partire dal glucosio ematico e dall'utilizzazione delle scorte di glicogeno. Il prodotto di scarto di questo processo è l'acido lattico.

La quantità di energia prodotta durante il metabolismo anaerobico corrisponde a 1/20 dell'energia prodotta durante il normale metabolismo ossigeno-dipendente.

*Metabolismo aerobico*

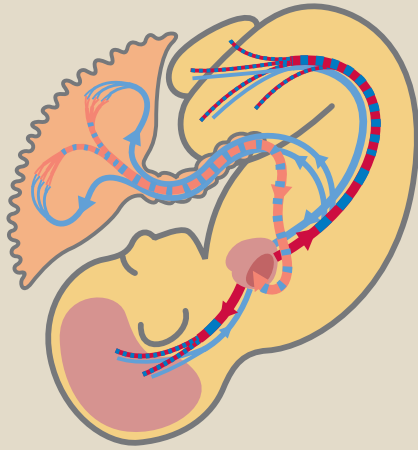


*Metabolismo anaerobico*





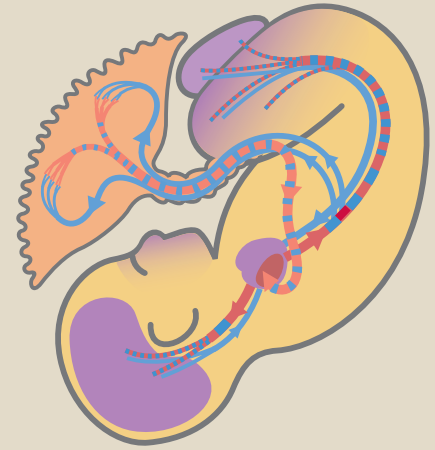
## Definizioni di base



**ipossiemia** – interessa il sangue arterioso



**ipossia** – interessa i tessuti periferici



**asfissia** – interessa gli organi centrali

### Definizioni di base

Tre termini devono essere precisati quando si parla di carenza di ossigeno del feto durante il travaglio.

*Ipossiemia*, che significa un ridotto contenuto di ossigeno soltanto a livello del sangue arterioso.

*Ipossia*, che significa un ridotto contenuto di ossigeno a livello dei tessuti periferici.

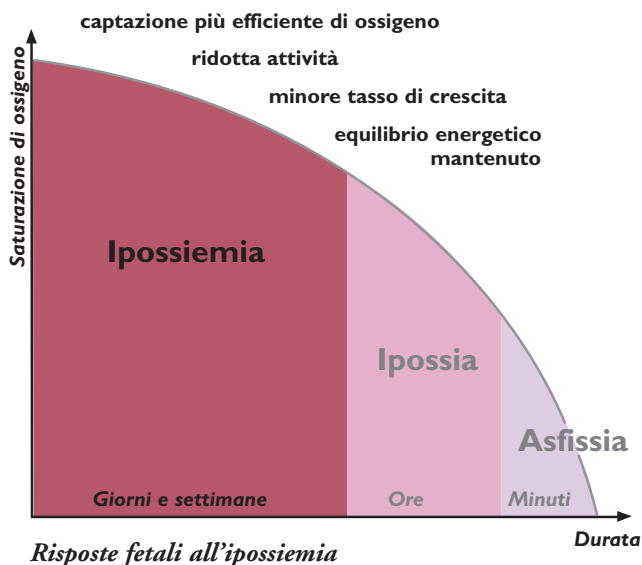
*Asfissia*, che significa una carenza generale di ossigeno a livello anche degli organi prioritari.

### Risposte fetali all'ipossiemia

L'ipossiemia è la fase iniziale della carenza di ossigeno e dell'asfissia. Durante l'ipossiemia, la saturazione di ossigeno è ridotta a livello il sangue arterioso, ma le funzioni cellulari e organiche rimangono intatte. Si osserva una minore saturazione di ossigeno mentre la funzione organica è intatta.

La risposta fetale dipende dall'attivazione dei cosiddetti chemorecettori, situati nei vasi principali. Questi recettori sono attivati da una ridotta saturazione di ossigeno del sangue arterioso e la risposta dipende dal livello di ossigenazione. Negli adulti, possiamo osservare una situazione simile quando sono esposti ad alta altitudine. Il corpo reagisce incrementando la respirazione, aumentando il flusso ematico attraverso i polmoni e il numero di globuli rossi.

In primo luogo, la difesa fetale contro l'ipossiemia è rappresentata da una più efficiente captazione di ossigeno. La riduzione delle attività, in altri termini, una riduzione dei movimenti fetali e della respirazione fetale, può fungere da altro meccanismo di difesa. A lungo andare una riduzione del tasso di crescita può diventare parte della difesa dall'ipossiemia di lunga durata. Tutte queste reazioni riducono il fabbisogno di ossigeno, perché è ridotto il fabbisogno energetico e, di conseguenza, il metabolismo energetico viene mantenuto. Il feto è in grado di gestire una situazione di ipossiemia controllata per giorni e settimane. Tuttavia questo può influenzare un corretto sviluppo degli organi fetali e una riduzione delle capacità dei feti sottoposti ad ipossiemia cronica di regire efficacemente ad un eventuale episodio di ipossia acuta durante il parto.



### Risposte fetali all'ipossia

Se la saturazione di ossigeno cala ulteriormente, la difesa del feto durante la fase ipossiemicica iniziale è probabilmente insufficiente per mantenere un equilibrio energetico e il feto può passare alla fase ipossica. Ciò significa che la carenza di ossigeno adesso inizia a colpire i tessuti periferici in particolare. Il feto deve utilizzare meccanismi di difesa potenti per superare la situazione. La prima reazione all'ipossia è una reazione di allarme fetale con un aumento degli ormoni dello stress e una riduzione del flusso ematico periferico. Questo causa una redistribuzione del flusso ematico a favore degli organi centrali, del cuore e del cervello. Si verifica metabolismo anaerobico nei tessuti periferici. Queste alterazioni garantiscono e mantengono l'equilibrio energetico negli organi centrali e il feto è in grado di gestire questa situazione per diverse ore.

La situazione è paragonabile a quella di un adulto durante attività fisica intensa quando le cellule muscolari devono lavorare talmente tanto che il flusso ematico non fornisce più una

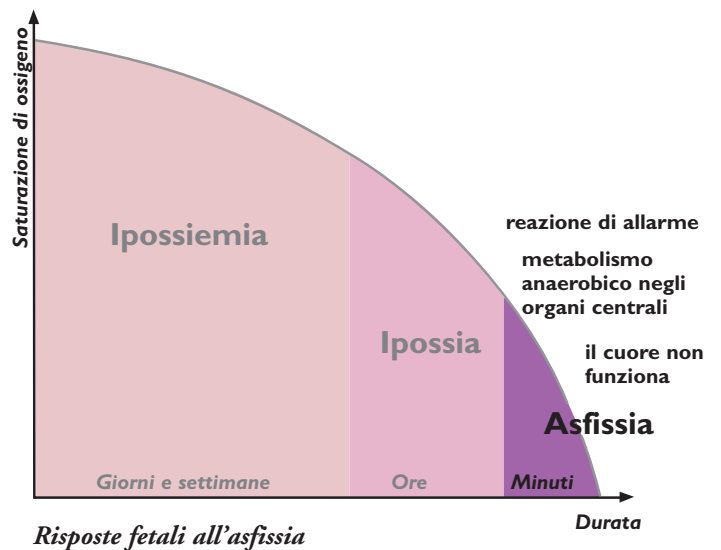
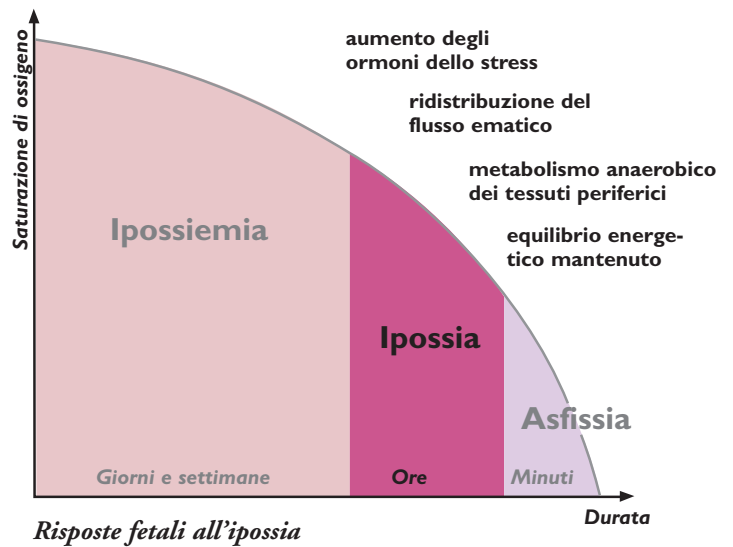
quantità sufficiente di ossigeno. L'abilità delle cellule di generare lavoro è direttamente correlata all'abilità di creare energia addizionale mediante il metabolismo non ossigeno-dipendente.

L'ipossia fetale causa una vigorosa reazione di allarme con un marcato aumento dell'adrenalina (epinefrina) e noradrenalina (norepinefrina), gli ormoni dello stress, prodotte dalle ghiandole surrenali e dal sistema nervoso simpatico. Il flusso ematico ai tessuti periferici viene ridotto e il sangue viene ridistribuito agli organi centrali, il cuore, il cervello e le ghiandole surrenali. Il flusso ematico può aumentare di 2-5 volte, garantendo un apporto adeguato di ossigeno e ed il mantenimento delle funzioni organiche. L'aumento di adrenalina attiva i betarecettori situati sulla superficie cellulare, producendo il potenziamento delle attività cellulari da parte dell'adenosinmonofosfato (AMP) ciclico attivato, compresa l'attivazione della fosforilasi, l'enzima che converte le scorte di glucosio (glicogeno) in glucosio libero (glicogenolisi). Inizia quindi il metabolismo anaerobico. Ovviamente, questo avviene inizialmente nei tessuti periferici, a causa del flusso ematico ridotto e dell'ipossia concomitante.

Se l'ipossia è limitata soltanto ai tessuti periferici, non si verifica alcun danno fetale. In questa situazione, gli organi centrali ad alta priorità dispongono di adeguate quantità di sangue, glucosio e ossigeno, e di conseguenza, il feto è in grado di gestire la situazione. Fintantoché l'equilibrio energetico degli organi centrali viene mantenuto, il feto è in grado di gestire la situazione per diverse ore.

### Risposte fetali all'asfissia

Esiste un rischio maggiore di insufficienza organica correlato all'ipossia. La produzione di energia cellulare non è più sufficiente per soddisfare il fabbisogno. La saturazione di ossigeno è diventata adesso bassissima ed è presente un rischio di insufficienza funzionale degli organi centrali. Adesso il feto reagisce con una reazione di allarme marcatissima con attivazione massima del sistema nervoso simpatico e il rilascio degli ormoni dello stress. Negli organi centrali ad alta priorità è presente metabolismo anaerobico e il feto deve utilizzare le sue riserve di glicogeno nel fegato e nel muscolo cardiaco. Nel cervello, la quantità di glicogeno disponibile è ridottissima e per questo motivo il cervello dipende dal glucosio fornito dal fegato. Il feto tenta di mantenere il funzionamento del sistema



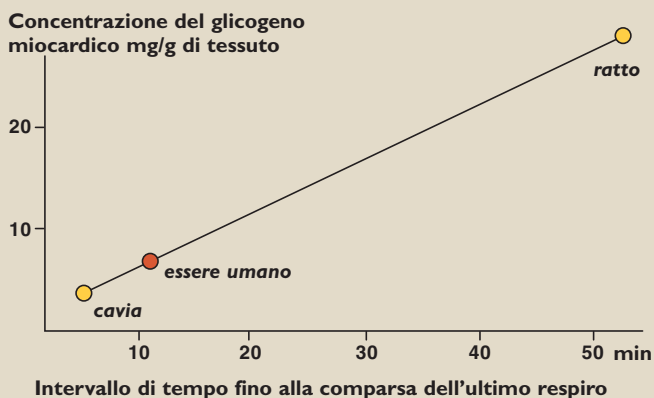
cardiovascolare il più a lungo possibile e la redistribuzione del sangue diventa più marcata. Ovviamente, questo adattamento marcato richiede un sistema regolatorio di riflessi e ormoni diversi garantendo la funzione organica ottimale. Quando il cuore fetale raggiunge il suo stadio finale, tutto il sistema crolla molto rapidamente con l'insufficienza organica del cuore e del cervello. Se è presente una bradicardia, la nascita del bambino deve avvenire entro qualche minuto.

Qual è la difesa fetale più importante contro l'ipossia? Quasi 50 anni fa, il Professor Geoffrey Dawes e i suoi collaboratori studiarono l'abilità di feti di diverse specie di tollerare la carenza totale di ossigeno e correlarono questa abilità alla concentrazione del glicogeno miocardico. Il feto di cavia che era il più maturo dal punto di vista neurologico risultò il meno capace di gestire l'asfissia, mentre quello di ratto risultò il più capace, e l'abilità era direttamente correlata alla concentrazione di glicogeno miocardico.

### Meccanismi di difesa fetale

Abbiamo precedentemente discusso il modo in cui meccanismi di difesa diversi possono supportare l'abilità del feto di gestire

### Il rapporto fra le riserve di glicogeno miocardico e l'abilità dei feti di diverse specie di sopportare l'asfissia misurata come il tempo "all'ultimo respiro".



Meccanismi di difesa fetale		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumentata estrazione di ossigeno dai tessuti</li> <li>• Riduzione delle attività non essenziali</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento dell'attività simpatica</li> <li>• Ridistribuzione del flusso ematico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Metabolismo anaerobico</li> </ul>
<b>Intatti</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Feto in buone condizioni che risponde all'ipossia acuta durante il travaglio</li> </ul>	<b>Ridotti</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Feto precedentemente sano esposto a episodi ripetuti di ipossiemia con riserve progressivamente decrescenti. Feto post termine.</li> </ul>	<b>Assenti</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Problemi antenatali con distress cronico. Difesa potenziale utilizzata o non disponibile. Feto con difetto di crescita.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reazione ottimale all'ipossia</li> <li>• Compensazione completa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reazione ridotta all'ipossia</li> <li>• Compensazione ridotta</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reazione minima o assente all'ipossia</li> <li>• Scompenso</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Segni caratteristici di distress fetale</li> <li>• Basso rischio di danno asfittico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Segni variabili di distress fetale</li> <li>• Rischio di danno asfittico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Segni non caratteristici di distress fetale</li> <li>• Rischio elevato di danno asfittico</li> </ul>

la carenza di ossigeno. Questi meccanismi possono essere riassunti come segue:

- Aumentata estrazione di ossigeno dei tessuti
- Ridotta attività non essenziale
- Aumentata attività simpatica
- Ridistribuzione del flusso ematico
- Metabolismo anaerobico con il metabolismo del glucosio e glicogeno – glicogenolisi.

#### Difese fetali intatte

Se i meccanismi di difesa fetale sono intatti, si osserva una reazione ottimale all'ipossia con pieno compenso. Questa è la situazione di un feto sano sottoposto ad ipossia acuta durante il travaglio. In questo caso il rischio di danno asfittico sarà basso. Questi feti generalmente mostrano chiari segni di distress fetale sia cardiocografici che elettrocardiografici in quanto le capacità di difesa sono intatte ed il feto è in grado di rispondere efficacemente.

#### Difese fetali ridotte

La situazione peggiora quando i meccanismi di difesa sono ridotti e la reazione all'ipossia è carente con compenso ridotto. Un esempio è il feto precedentemente sano esposto a episodi ripetuti di ipossia con riserve progressivamente ridotte. Un esempio clinico è rappresentato da i feti post termine. La ridotta capacità di difesa comporta un rischio maggiore di danno con possibilità di segni di distress fetale variabili.

#### Difese fetali assenti

Quando le capacità di difesa fetali sono assenti, si osserva una minima reazione all'ipossia, perché quasi tutti i meccanismi di difesa sono stati già utilizzati o non hanno avuto l'opportunità di svilupparsi. Clinicamente, assistiamo ad una situazione come questa quando esistono problemi antenatali con distress cronico, come nel feto con grave difetto di crescita. È presente in questi casi un rischio elevato di danno asfittico e si possono prevedere segni non caratteristici di distress fetale.

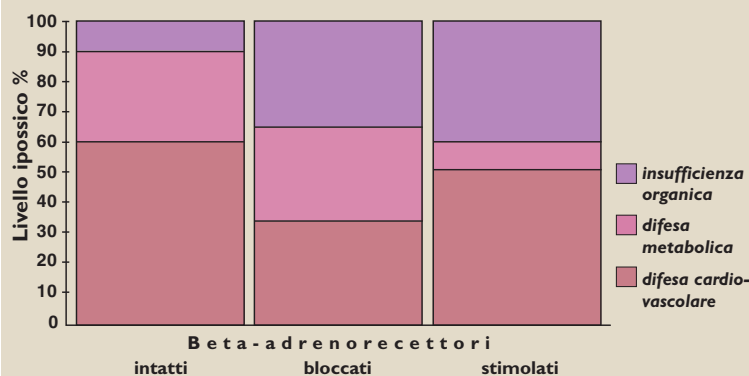
La difesa fetale più caratteristica contro l'ipossia è la marcata attivazione del sistema simpatico-adrenergico. Se è bloccata dagli agenti beta-bloccanti somministrati alla madre, la difesa fetale è minore e viene ridotta l'abilità di gestire l'ipossia.

L'attivazione diffusa dei beta-adrenorecettori provoca una reazione eccessiva e spariscono rapidamente il glicogeno e il glucosio disponibili.

La natura degli episodi ipossici causati dalle contrazioni uterine è ripetitiva. È importante che il feto ridistribuisca rapidamente l'ossigeno, che ritorna quando passa una contrazione. Se l'abilità di reagire è ostacolata, come quando sono bloccati i beta-adrenorecettori, il cervello fetale ne risente, mentre il cuore può essere protetto. ■

#### Beta-adrenorecettori e ipossia

Il diagramma indica il rapporto fra il livello di carenza di ossigeno, l'attivazione dei sistemi di difesa fetale e l'impatto dell'attivazione e del blocco dei beta-adrenorecettori. La sensibilità di questi recettori aumenta con l'ipossia e i farmaci betamimetici somministrati esternamente, come la terbutalina possono causare una reazione metabolica eccessiva con rapido utilizzo delle riserve di glicogeno con minore abilità di gestione dell'ipossia.



# Fisiologia della cardiocografia (CTG)

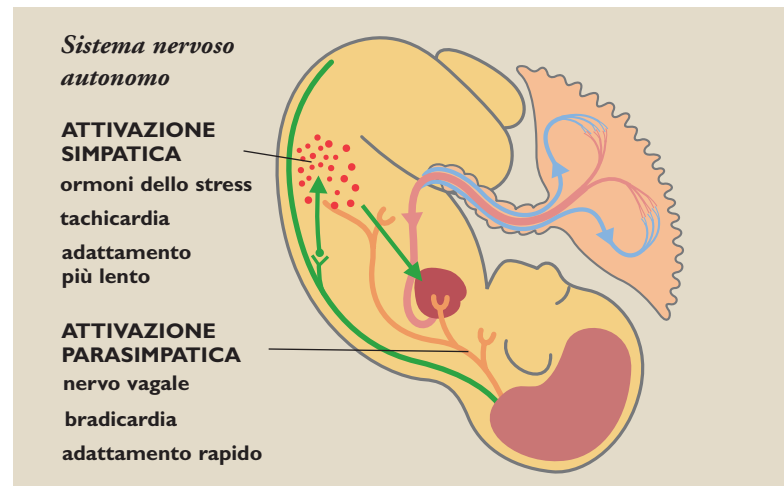
## Introduzione

L'auscultazione dei battiti cardiaci fetali è utilizzata da oltre 100 anni per distinguere fra un feto vivo e un feto morto. Lo stetoscopio di Pinard è tuttora considerato uno strumento utile per questo scopo.

Sembrò quindi appropriato continuare ad utilizzare questo segnale quando negli anni 60 fu introdotto il monitoraggio elettronico fetale. Si pensava che l'abilità di monitorizzare continuamente le reazioni fetali, usando un'analisi più particolareggiata della frequenza cardiaca, avrebbe fornito l'opportunità di identificare l'ipossia e prevenire le lesioni cerebrali. Inizialmente l'interesse fu focalizzato sugli episodi di bradicardia, ma con il miglioramento dei monitor CTG, la variabilità della frequenza cardiaca, ovvero la variazione tra i battiti, venne considerato il più importante.

La tecnologia CTG è divenuta molto solida e tecnicamente facile da operare. Sono tuttavia emerse pochissime nuove informazioni sulla fisiologia relativa alla frequenza cardiaca fetale. Il problema principale è costituito dall'identificazione di parametri specifici correlabili all'ipossia, e di conseguenza, in molti casi si eseguono interventi non necessari nel tentativo di prevenire l'ipossia durante il parto. Oggi, dobbiamo accettare che la CTG non può fornire tutte le informazioni necessarie e i ricercatori in questi ultimi 25 anni hanno lavorato per sviluppare nuove tecnologie per il monitoraggio fetale continuo durante il travaglio. Nel tentativo di migliorare le nostre capacità di sorveglianza fetale è importante considerare i vantaggi della CTG. Senza dubbio, la CTG contiene importanti informazioni e esistono due situazioni in cui la CTG fornisce validi dati sulle condizioni del feto; una CTG normale reattiva identifica un feto non turbato dagli eventi del travaglio e una CTG preterminale con la totale perdita di reattività e variabilità identifica un feto che non è in grado di rispondere.

Per cui, per il prossimo futuro, l'analisi della frequenza cardiaca fetale manterrà il suo ruolo di metodica di base per il monitoraggio fetale. Oggi, la CTG dovrebbe essere considerata solo come un mezzo di screening. La possibilità di utilizzare sistemi computerizzati dovrebbe permettere di migliorare la rappresentazione delle informazioni derivabili dalla frequenza cardiaca fetale e anche fornire nuovi strumenti didattici e di formazione.



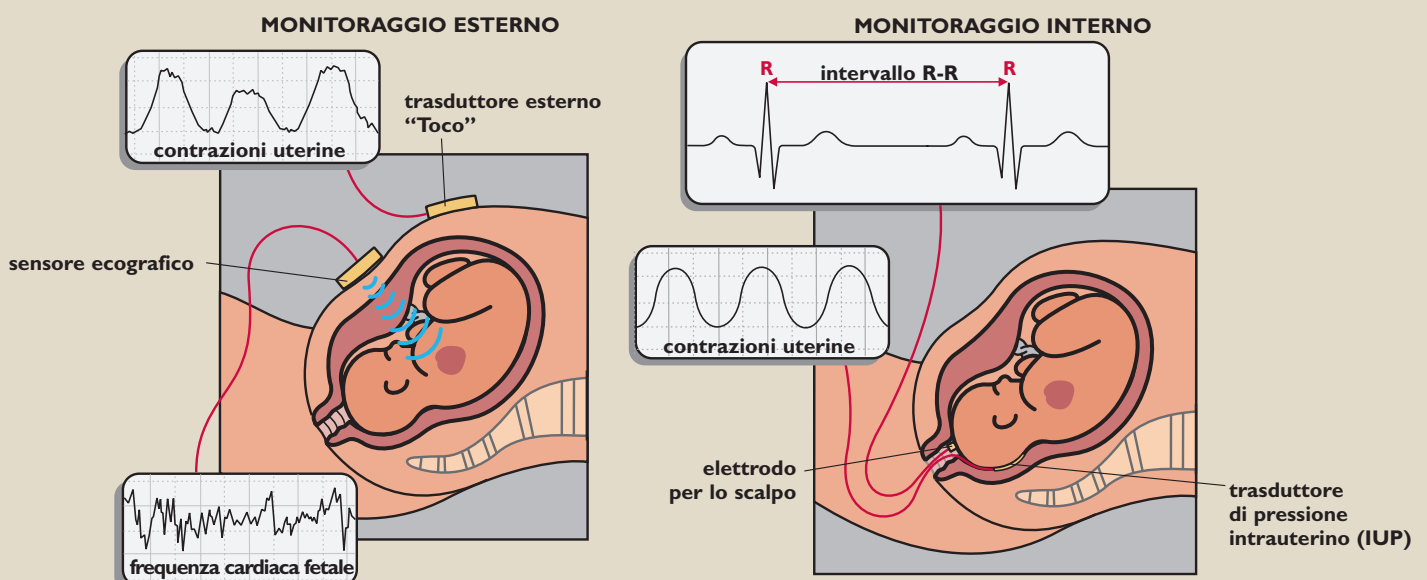
## Che cosa registriamo?

Prima della rottura delle membrane, si potrebbe applicare il monitoraggio fetale esterno usando metodi esterni. Un trasduttore esterno chiamato "TOCO" registra le contrazioni uterine. La frequenza cardiaca fetale viene rilevata da un sensore a ultrasuoni comprendente sia un trasmettitore che un ricevitore posizionato sull'addome della madre. Questo registratore esterno della frequenza cardiaca fetale comporta certe limitazioni e, per ottenere registrazioni precise della variabilità della frequenza cardiaca durante la bradicardia marcata, è necessario il monitoraggio interno. Questo consente il rilevamento preciso di ciascun battito cardiaco utilizzando l'intervallo R-R dell'ECG fetale ottenuto da un elettrodo per lo scalpo. Le alterazioni della pressione intrauterina possono essere registrate da un trasduttore della pressione intrauterina (IUP).

## Sistema nervoso autonomo

La frequenza cardiaca fetale è regolata tramite i cambiamenti nel sistema nervoso autonomo, che è una parte indipendente

## Registrazione della frequenza cardiaca fetale e attività uterina



del sistema nervoso centrale che controlla le reazioni fetali di base e che è dominante durante la vita del feto. Le componenti principali sono i rami parasimpatici e simpatici.

L'attivazione parasimpatica agisce principalmente tramite il nervo vago. Lo scopo principale dell'attivazione parasimpatica è il rapido adattamento del sistema cardiovascolare a cambiamenti dell'ambiente interno ed esterno. Un esempio è rappresentato dalla marcata risposta secondaria a pressione sui bulbi oculari. L'attivazione parasimpatica produce una riduzione della frequenza cardiaca fetale, altrimenti nota come bradicardia.

L'attivazione simpatica produce il rilascio di ormoni dello stress dalle ghiandole surrenali e l'attivazione del sistema nervoso simpatico. Come conseguenza la frequenza cardiaca fetale può aumentare e possiamo osservare tachicardia. Le risposte simpatiche producono un adattamento più lento di quello osservato quando viene attivato il sistema parasimpatico.

Il fattore più importante è l'abilità delle catecolamine di opporsi all'effetto depressivo dell'ipossia stessa sul cuore e sulla funzione cerebrale fetale. Anche durante un parto vaginale normale assistiamo ad una attivazione molto marcata del sistema simpatico che ha lo scopo di sostenere la funzione polmonare ed il metabolismo neonatale nonché di comportare una generale reazione di allerta.

In caso di asfissia, il feto dipende dall'attivazione simpatica per mantenere l'attività cardiovascolare, la redistribuzione del flusso ematico e l'utilizzo delle riserve di glicogeno epatico e miocardico.

### Cambiamenti della frequenza cardiaca fetale

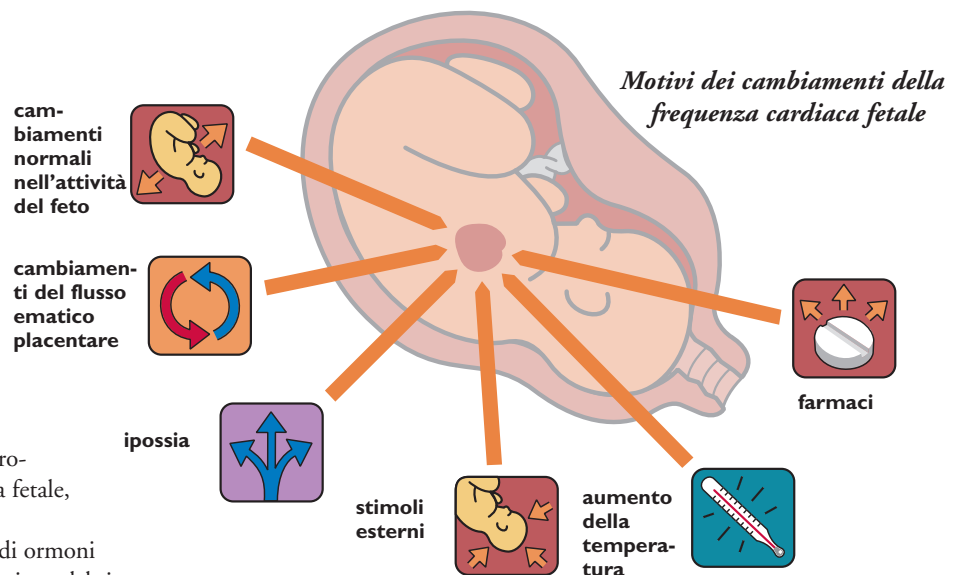
Le cause dei cambiamenti della frequenza cardiaca fetale sono numerose. La maggior parte non hanno niente a che fare con la carenza di ossigeno ma sono dovute al normale adattamento da parte del feto ai cambiamenti del proprio ambiente. Il feto regola la propria gittata cardiaca modificando la frequenza cardiaca e vi sono numerosi motivi per modificare la gittata cardiaca.

Un esempio è rappresentato dai cambiamenti che si verificano a causa delle normali alterazioni dell'attività fetale. Altri motivi di alterazione della frequenza cardiaca fetale comprendono i cambiamenti del flusso ematico placentare, l'ipossia, gli stimoli esterni, gli aumenti della temperatura ed i farmaci.

#### *Cambiamenti normali nell'attività del feto*

Durante il sonno tranquillo, il feto si muove poco e il sistema nervoso mostra una minore sensibilità agli stimoli. Una minore domanda viene imposta sui meccanismi regolatori del circolo ed è ridotta la variabilità della frequenza cardiaca fetale. In queste situazioni può essere molto difficile che il feto risponda ai tentativi di svegliarlo.

Quando il feto passa al sonno attivo, che è anche chiamato sonno REM, osserviamo movimenti respiratori fetali e aumentano i movimenti episodici. Durante il sonno REM, osserviamo rapide modificazioni dell'attività del sistema nervoso autonomo e, di conseguenza, si osservano accelerazioni e aumenti della variabilità della frequenza cardiaca fetale.

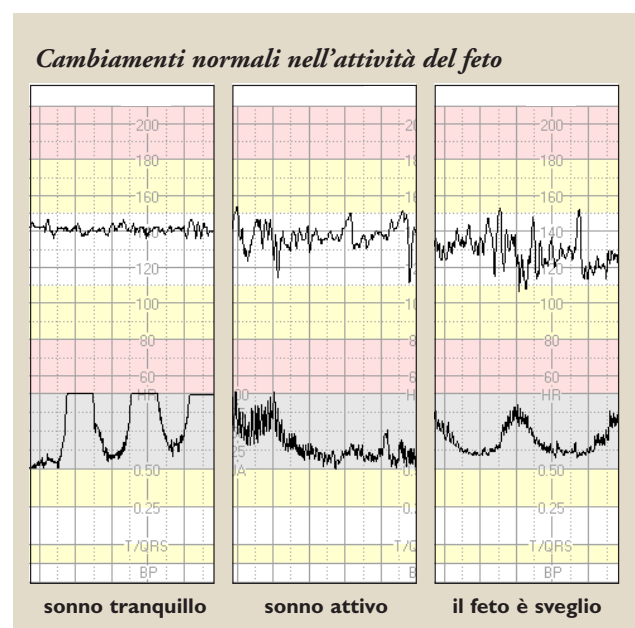


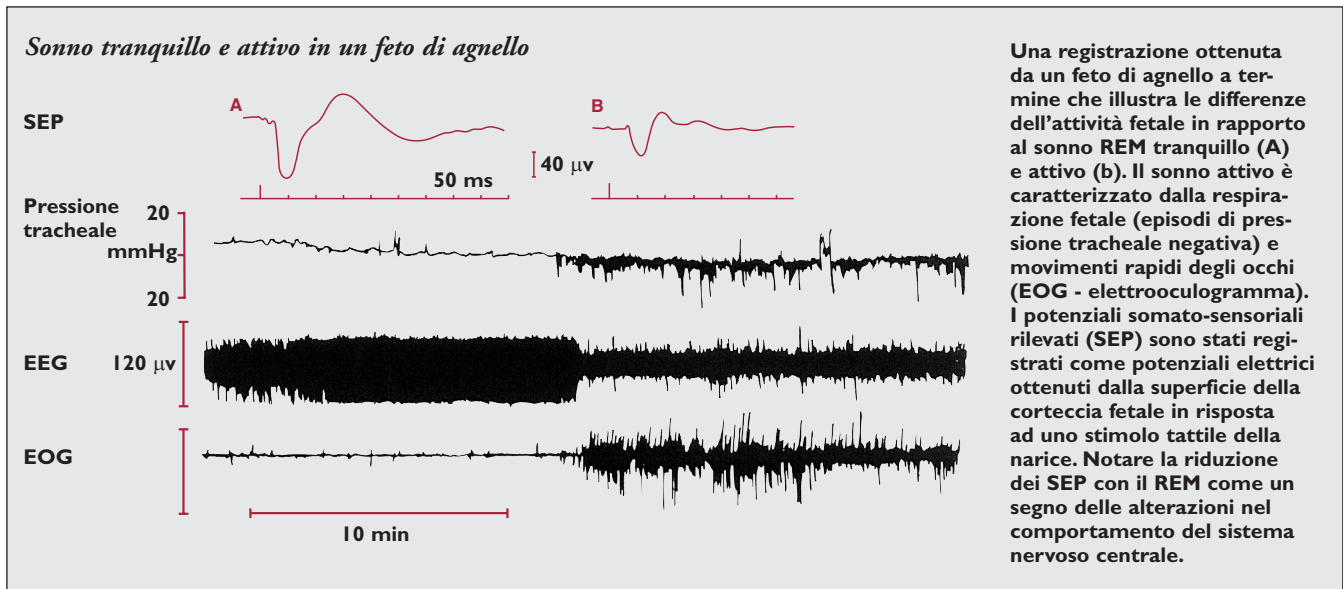
Un feto sveglio mostra reazioni di eccitazione quando viene attivato il sistema nervoso simpatico. In questo caso i feti mostreranno reazioni massimali a determinati stimoli. Un esempio è rappresentato dai rapidi movimenti degli arti fetali associati ad accelerazioni e ad un aumento della reattività della frequenza cardiaca fetale.

Un feto in buona salute alterna stati di sonno differenti. A volte il feto dorme per lunghi periodi di tempo durante i quali mostra una CTG non reattiva. Può essere difficile giudicare lo stato di questi feti in base alla sola CTG.

#### *Cambiamenti del flusso ematico placentare*

Il travaglio può essere considerato come un test da sforzo in cui le prestazioni del sistema cardiovascolare vengono continuamente messe alla prova. Il fattore principale è costituito ovviamente dalla tensione e dallo stress causati dalle contrazioni uterine. La compressione del cordone ombelicale riduce il flusso ematico al feto e diversi recettori nel cuore e nei vasi principali





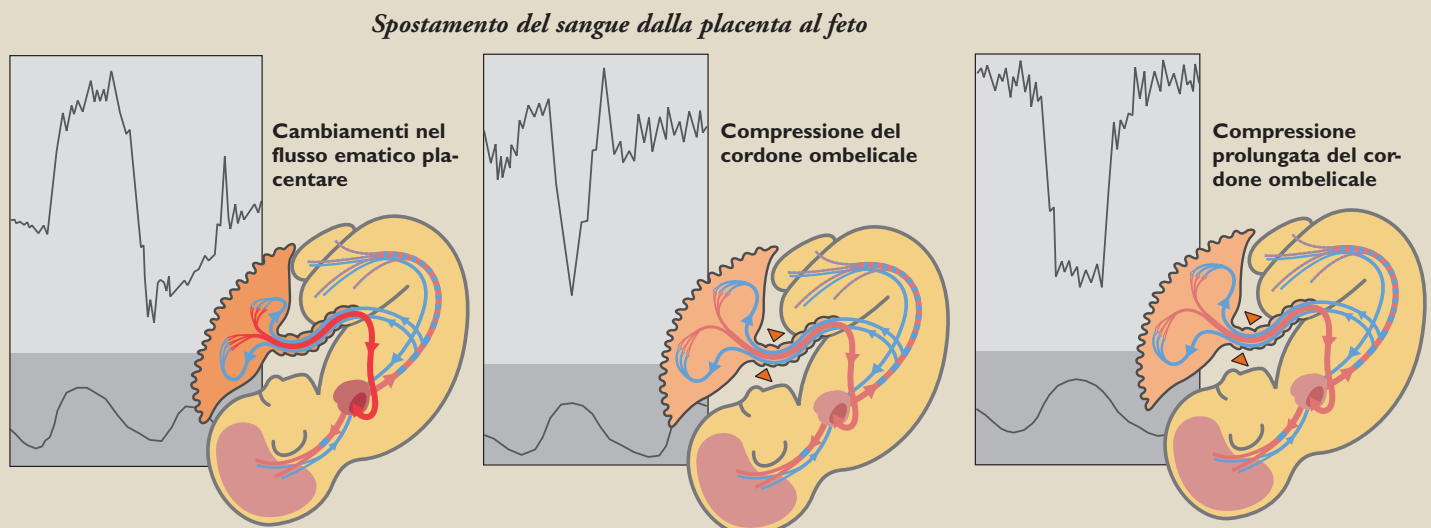
sensibili alla pressione rispondono, consentendo al feto di adattarsi immediatamente a questi cambiamenti. Inoltre la placenta contiene circa 250 ml di sangue, parte del quale può essere rapidamente trasferita al feto durante la fase iniziale di una contrazione. Tutto questo rende il travaglio una vera prova da sforzo e di seguito esamineremo i meccanismi coinvolti nel cambiamento della frequenza cardiaca fetale durante le contrazioni.

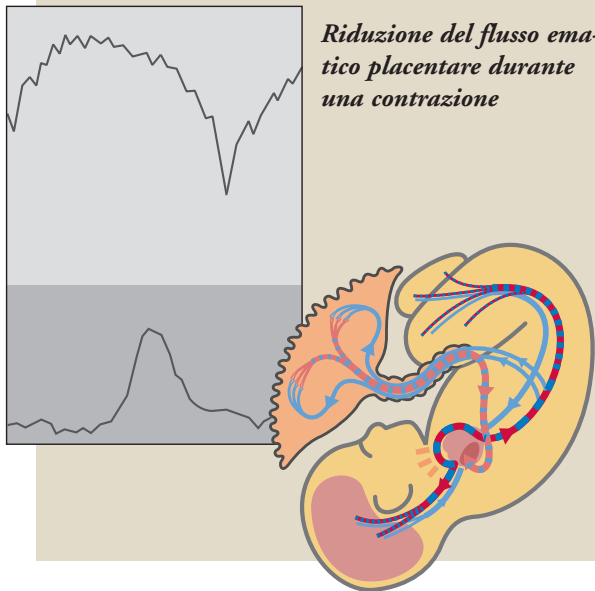
All'inizio di una contrazione, la compressione del cordone ombelicale può provocare uno spostamento del sangue al feto attraverso la vena ombelicale. Questo provoca un aumento della frequenza cardiaca, perché il cuore deve pompare un aumentato volume di sangue. L'aumento del volume ematico provoca un aumento della pressione sanguigna, che attiva i barorecettori sensibili alla pressione e provoca una riduzione della frequenza cardiaca fetale. In queste circostanze è presente uno spostamento di sangue dalla placenta al feto che è responsabile da una decelerazione tardiva.

Poiché cammina su due gambe, l'essere umano è dotato di

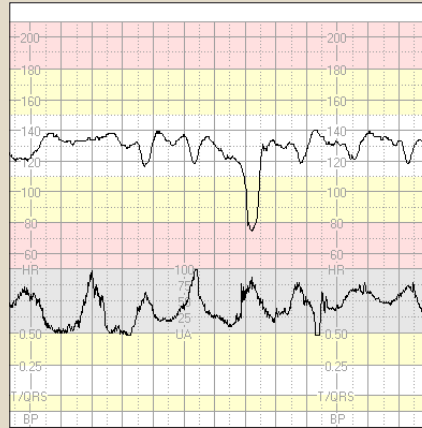
un canale del parto lungo e stretto. Di conseguenza si verificano riduzioni episodiche del flusso ematico ombelicale mentre il bambino e il cordone vengono compressi durante il travaglio. I cambiamenti correlati ad una situazione di questo genere possono essere illustrati nel modo seguente.

All'inizio di una contrazione, il sangue viene spinto dalla placenta verso il feto. La frequenza cardiaca aumenta perché il cuore deve pompare una quantità maggiore di sangue. Con l'ulteriore aumento della pressione uterina, si comprime la vena ombelicale; questo arresta il flusso ematico dalla placenta al feto, provocando la riduzione del volume ematico che ritorna al cuore. Con una minore quantità di sangue da pompare, il cuore deve adattarsi rapidamente ad una rapida riduzione della frequenza cardiaca. In questa situazione, il sangue fetale viene intrappolato nella placenta perché il flusso arterioso continua per un breve periodo di tempo. Quando la pressione uterina scende, il flusso ombelicale viene rapidamente ripristinato e si ha un'accelerazione, quando una certa quantità di sangue può essere nuovamente trasferita dalla placenta al feto.





**Grave asfissia**



Quando l'ipossia dura da molto e si aggrava, il sistema nervoso centrale può non essere più in grado di regolare e in maniera fine il sistema cardiovascolare. La CTG visualizza in questo caso un tracciato preterminale con perdita di reattività e variabilità della frequenza cardiaca. Questo è un risultato molto anormale e dovrebbe avere come conseguenza l'immediato intervento clinico.

Un'estensione di questo processo è presente quando la contrazione uterina è prolungata. Come prima, l'aumento della pressione uterina provoca la compressione iniziale della vena ombelicale. La corrispondente riduzione del flusso ematico al feto provoca una rapida riduzione della frequenza cardiaca. In un attimo, la placenta non sarà più in grado di gestire il sangue spinto dal feto e il flusso arterioso ombelicale si fermerà. La pressione ematica fetale aumenta con l'attivazione dei cosiddetti barorecettori, che hanno il compito di mantenere la pressione sanguigna costante in relazione ai cambiamenti della frequenza cardiaca e della attività di pompa del cuore. L'attivazione dei barorecettori produce una decelerazione variabile ampia mediata del vago. Con la riduzione attività uterina, il flusso ematico e la frequenza cardiaca ritornano rapidamente al normale.

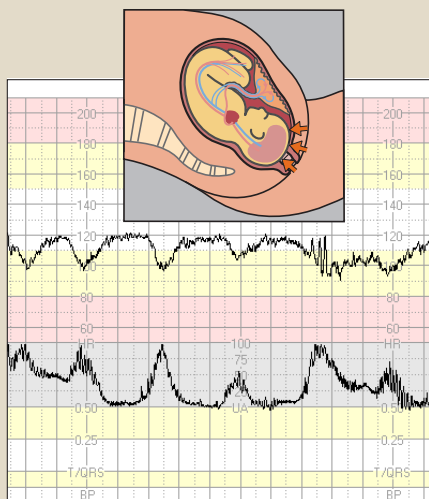
di ossigeno. Questi recettori sono chiamati chemorecettori. L'attivazione dei chemorecettori stimola l'attività sia simpatica che parasimpatica e il risultato è una iniziale riduzione della frequenza cardiaca fetale. Il cambiamento della frequenza cardiaca varia inoltre secondo il tipo di ipossia. L'ipossia acuta provoca la bradicardia, mentre l'ipossia che si sviluppa gradualmente o che viene mantenuta uniformemente provoca un aumento della frequenza cardiaca fetale. È importante sapere che il tracciato della frequenza cardiaca fetale può cambiare con il progredire dell'ipossia man mano che il feto si adatta.

**Adattamento all'ipossia**

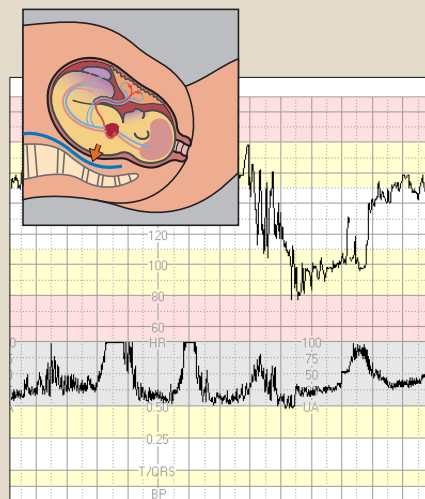
Quando un feto è affetto da ipossia acuta, vengono attivati i recettori sensibili ad una riduzione della pressione parziale

Una riduzione del flusso ematico placentare durante una contrazione può causare una riduzione dell'apporto di ossigeno con l'attivazione dei chemorecettori e si possono osservare decelerazioni ripetute, che iniziano dopo che la contrazione ha raggiunto il suo picco. Un tracciato di questo genere può essere inoltre indotto dall'aumento della pressione arteriosa nell'ambito dell'adattamento cardiovascolare all'ipossia. Queste decelerazioni prendono il nome di decelerazioni tardive. Con il ritorno del flusso e dell'ossigenazione ematica, l'attivazione

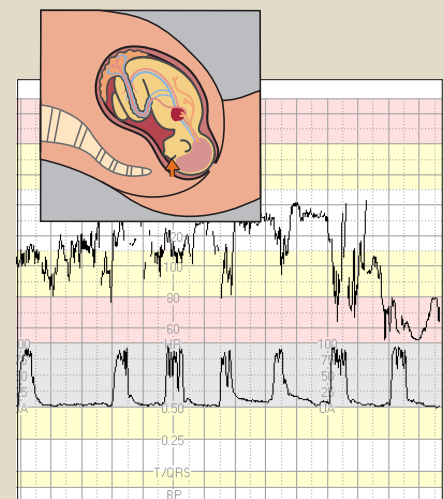
**Stimoli esterni**



**Contrazione uterina e maggiore pressione craniale**



**Compressione della vena cava**



**Maggiore pressione del bulbo oculare**

simpatica permane, provocando la tachicardia.

La bradicardia causata dall'effetto deprimente diretto dell'ipossia sulla funzione miocardica è rarissima. I dati sperimentali indicano che occorrono circa 90 secondi di arresto completo nell'ossigenazione placentare materna prima che l'ipossia inizi ad avere effetto sulla performance miocardica.

#### Stimoli esterni

Il feto ha l'abilità di rilevare e reagire a cambiamenti nel suo ambiente esterno e interno.

Durante una contrazione, il feto viene spinto lungo il canale del parto e si osserva un aumento episodico della pressione sulla testa. La CTG in questo caso presenterà le decelerazioni precoci in cui la riduzione della frequenza cardiaca corrisponde alla curva dell'attività uterina. Un altro esempio è la reazione di risveglio causata forze esercitate durante il travaglio responsabili di tachicardia.

Quando la madre è supina, l'utero può comprimere le vene addominali, con conseguente riduzione del flusso ematico placentare materno e possibilità di ipossia fetale. Questo provoca una decelerazione prolungata. La soluzione è rappresentata dal far ruotare la madre su un fianco per migliorare il flusso ematico uterino materno.

Durante l'ultima fase del travaglio, non è insolito osservare un marcato aumento della pressione sul bulbi oculari che provoca una marcata bradicardia vagale.

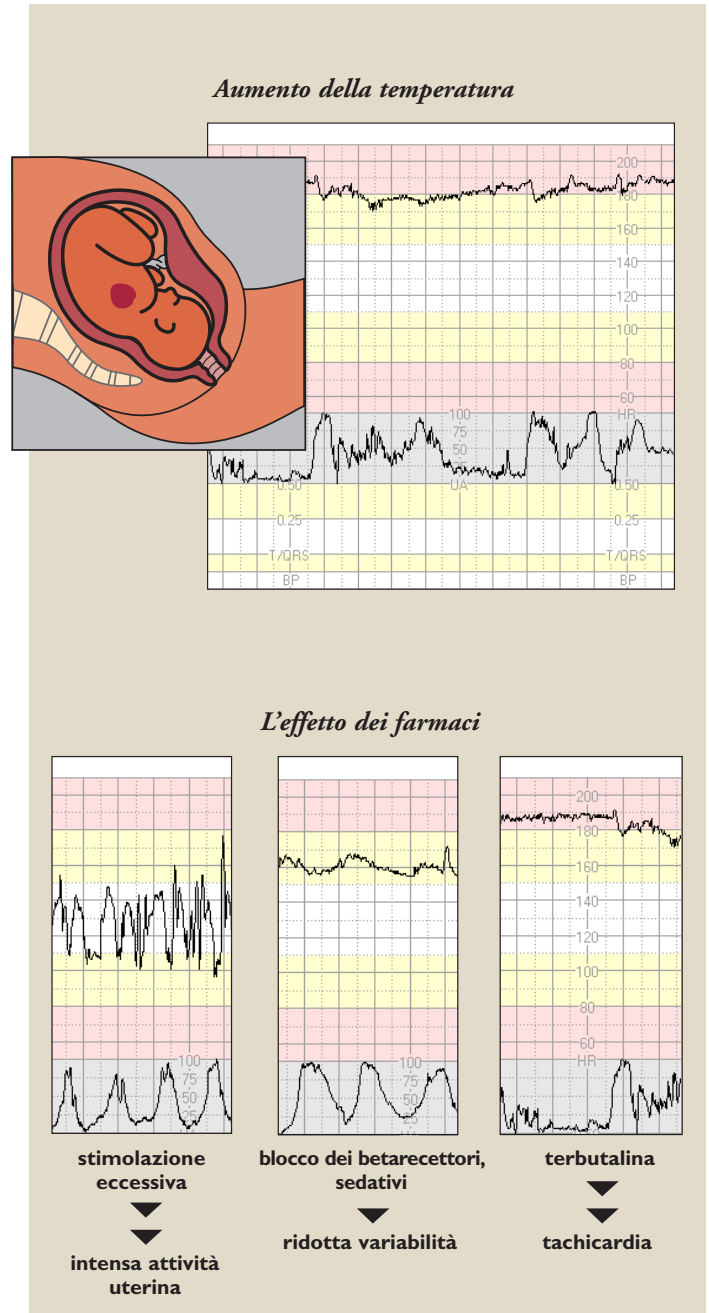
#### Aumento della temperatura

Il travaglio è uno stress fisico per la madre. Come con tutti gli esercizi fisici, può causare una perdita di liquidi, con conseguente deficit di liquidi, che riduce la circolazione periferica materna a causa della riduzione del volume ematico. Di conseguenza, la donna riduce la propria abilità di eliminare il calore addizionale generato dall'esercizio e può insorgere la febbre. L'aumento della temperatura provoca un aumento della metabolismo fetale, del consumo di ossigeno e del flusso ematico attraverso i tessuti. Questo può provocare tachicardia fetale. I margini sono ridotti e l'abilità fetale di gestire la carenza di ossigeno è ridotta. La tachicardia scompare con il trattamento opportuno della febbre materna aumentando l'assunzione di fluidi e con il trattamento con paracetamolo. Nel caso di infezione, l'abilità del feto di gestire l'asfissia è marcatamente ridotta.

#### L'effetto dei farmaci

Come discusso sopra, diversi farmaci possono non solo influire sull'abilità del feto di gestire l'ipossia, ma possono anche rendere più difficile l'interpretazione della CTG. I farmaci possono influire in diversi modi sulla frequenza cardiaca e sull'abilità del feto di gestire la carenza di ossigeno.

La stimolazione eccessiva con ossitocina ad esempio può causare ipossia dovuta all'intensa attività uterina. Il blocco dei betarecettori e i sedativi possono causare una risposta fetale ridotta e una variabilità ridotta. I farmaci che attivano i beta-recettori, come la terbutalina, possono causare tachicardia. Gli anestetici locali possono essere trasferiti al feto e causare bradicardia fetale come segno di un effetto diretto sul miocardio.

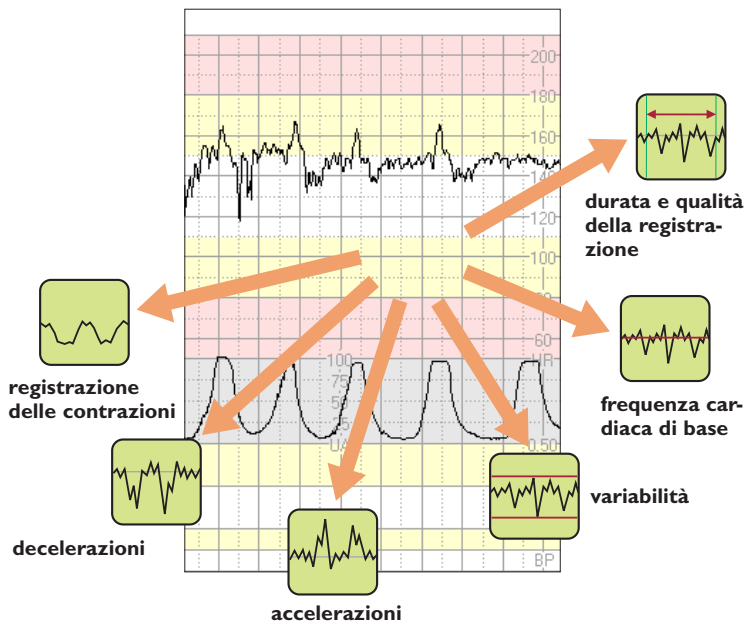


Un'iniezione epidurale può provocare la riduzione della pressione arteriosa materna con ridotto flusso ematico materno e ipossia fetale. Se si usano sedativi, questi farmaci sono trasferiti al feto e riducendone l'attività e provocando una diminuzione della variabilità della frequenza cardiaca fetale. Inoltre i farmaci possono accumularsi a livello fetale e perciò di qualsiasi farmaco che venga utilizzato durante il parto si dovrebbe considerare il potenziale effetto negativo. ■



# Interpretazione della CTG

Per consentire un'analisi accurata della CTG, la terminologia deve essere conosciuta e usata in modo appropriato.



## Durata e qualità della registrazione

È richiesta una durata minima di 20 minuti per interpretare correttamente una registrazione CTG a causa dei cambiamenti nello stato di sonno e attività uterina. La velocità della registrazione è in genere di 1 cm al minuto e 10 minuti intercorrono fra gli intervalli stampati sulla carta. La scala della frequenza cardiaca fetale è compresa fra 50 e 150 battiti al minuto. L'attività contrattile uterina è indicata su una scala compresa fra 0 e 100 unità relative quando si usi la tocometria esterna e fra 0 e 100 mm di mercurio quando si utilizzi un sensore di pressione intrauterino per la rilevazione interna dell'attività contrattile. L'ora è indicata ogni 10 minuti e la data viene stampata ogni 30 minuti. Le informazioni relative ai trasdut-

tori usati sono indicate ogni 30 minuti e ogniqualvolta si verifica un cambiamento. Se si usa una registrazione interna, viene stampato sulla carta l'indicazione "FECG" (elettrocardiogramma fetale) e quando si usa una registrazione esterna, viene stampata l'indicazione "US". Se si usa un sensore uterino esterno, viene stampato la sigla "TOCO" e, se viene applicato il trasduttore di pressione interno, questo viene indicato come IUP. Queste indicazioni sono in accordo con gli standard europee.

Una buona qualità del segnale è assolutamente essenziale per consentire una interpretazione accurata. Cercare di migliorare la qualità del segnale per esempio sostituendo l'elettrodo sullo scalpo fetale o il sensore toco piuttosto che cercare di interpretare dati di scarsa qualità.

## Frequenza cardiaca di base

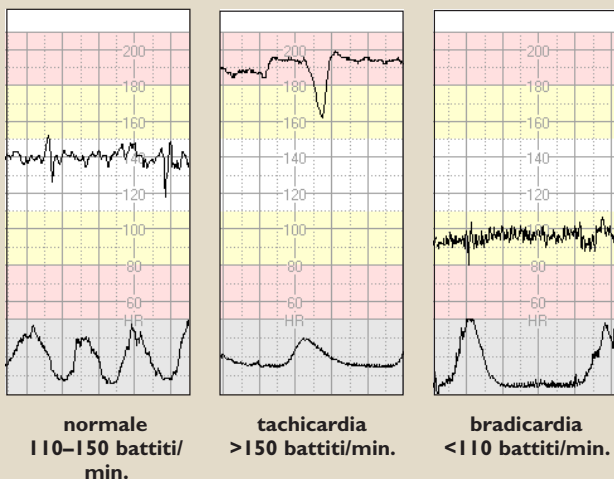
La frequenza cardiaca fetale di base è definita come la frequenza cardiaca fetale registrata fra le contrazioni nel corso di un periodo di almeno 10 minuti. Questo è importantissimo se sono presenti decelerazioni. La frequenza cardiaca di base riflette l'equilibrio del sistema nervoso autonomo. Man mano che il feto matura, il sistema nervoso parasimpatico domina, a causa di un aumento della pressione arteriosa e si verifica una riduzione della frequenza cardiaca di base normale.

Una frequenza cardiaca fetale normale di base per un feto a termine è definita come 110-150 battiti al minuto. La tachicardia viene definita come una frequenza cardiaca di base superiore a 150 battiti al minuto e la bradicardia viene definita come una frequenza cardiaca di base inferiore a 110 battiti al minuto.

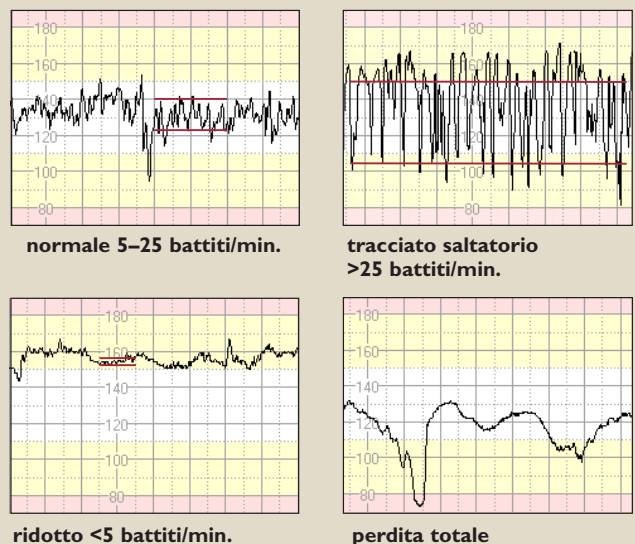
## Variabilità

In genere la frequenza cardiaca fetale manifesta una variazione tra un battito e l'altro, che non sono accelerazioni o decelerazioni. La cosiddetta larghezza di banda di queste variazioni tra i battiti può essere usata come una misura della variabilità della frequenza cardiaca. Questo aspetto della registrazione della CTG fornisce dati sull'abilità del sistema nervoso centrale di monitorizzare e regolare il sistema cardiovascolare. Questa

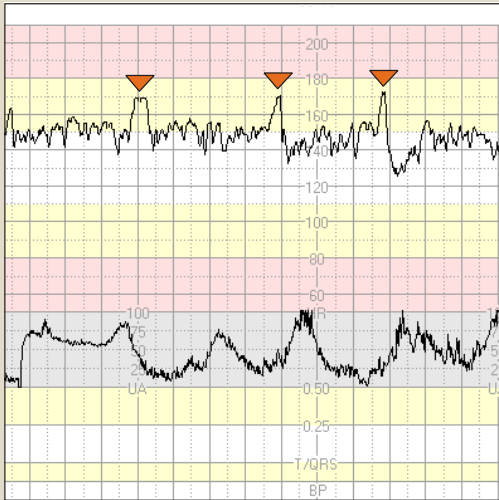
### Frequenza cardiaca di base



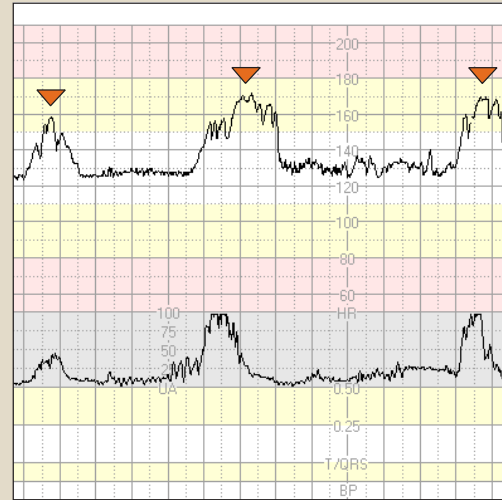
### Variabilità



## Accelerazioni



## Accelerazioni periodiche



cosiddetta variabilità a breve termine può variare col tempo, secondo le variazioni nel sonno e nell'attività. Lo stesso tipo di tracciato, con una perdita della variabilità della frequenza cardiaca, è uno degli aspetti più importanti in situazioni di ipossia emergente. La ridotta variabilità riflette un aumento del tono simpatico, ma, quando è presente una totale perdita della variabilità fra i battiti, questo può dipendere anche dall'incapacità di risposta del miocardio.

La nostra abilità di valutare la variabilità della frequenza cardiaca può essere ridotta quando la frequenza cardiaca fetale viene registrata usando la tecnica a ultrasuoni. Questo è dovuto al fatto che la valutazione precisa delle variazioni fra un battito e l'altro richiede l'identificazione di ciascun battito cardiaco. La tecnologia a ultrasuoni è basata su una metodologia chiamata autocorrelazione, che significa che sono usati tre battiti cardiaci consecutivi per il rilevamento della frequenza cardiaca. Questo può causare una falsa immagine di variabilità ridotta. Allo stesso modo, modificazioni del feto rispetto alla posizione del sensore possono causare modificazioni del segnale ed artefatti dovuti al fatto che vengono registrate altre

componenti dei movimenti cardiaci. La registrazione dell'ECG fetale consente la registrazione precisa di ciascun battito cardiaco e garantisce una precisa valutazione della variabilità della frequenza cardiaca a breve termine.

La variabilità normale durante il parto viene definita come una larghezza di banda di 5-25 battiti al minuto.

Un tracciato saltatorio è un aumento della variabilità superiore a 25 battiti al minuto.

Quando la variabilità è ridotta, la larghezza di banda è inferiore a 5 battiti al minuto.

Un tracciato preterminale viene definito come un tracciato con perdita totale di variabilità. Il feto non può più regolare finemente la sua circolazione e questo è un segno molto anormale.

Nel caso di anemia fetale grave, a causa di immunizzazione o sanguinamento fetale, il tracciato CTG può essere sinusoidale. Un tracciato di questo tipo può essere osservato anche durante l'asfissia. Il tracciato della frequenza cardiaca sinusoidale viene definito come variazioni periodiche della frequenza cardiaca con assente variabilità e senza alcuna accelerazione. Un trac-

## Decelerazioni uniformi e variabili

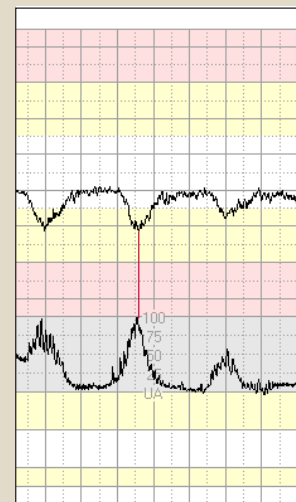


**UNIFORMI**  
tracciato arrotondato  
la forma è simile  
insolito che causi una  
marcato calo di battiti

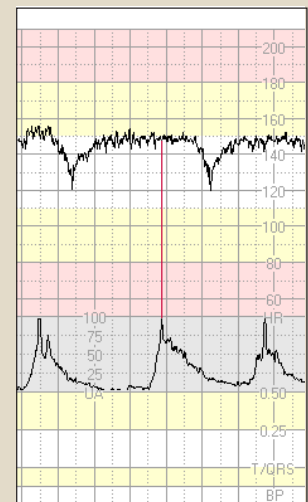


**VARIABILE**  
rapido calo di battiti  
il tracciato può variare  
marcato calo di battiti

## Decelerazioni precoci e tardive



precoci



tardive

ciato come questo indica che i feti hanno già subito lesioni cerebrali.

### Accelerazioni

Un'accelerazione viene definita come un aumento intermittente della frequenza cardiaca superiore a 15 battiti, che dura oltre 15 secondi.

Come una perdita di variabilità può indicare ipossia, la presenza delle accelerazioni è un segno importante di ossigenazione normale. Una CTG reattiva dovrebbe contenere almeno due accelerazioni durante un periodo di 20 minuti.

Le accelerazioni sono segni di ossigenazione adeguata e verificano il fatto che il feto è in grado di rispondere, mentre una perdita completa di variabilità della frequenza cardiaca identifica che il feto non è in grado di rispondere.

Le accelerazioni periodiche sono episodi ripetitivi di accelerazioni marcate che avvengono contemporaneamente alle contrazioni e possono verificarsi quando il sangue passa dalla placenta al feto. Con il progredire del travaglio questo può esprimersi con la comparsa di decelerazioni variabili.

### Decelerazioni

Le decelerazioni sono definite come una riduzione della frequenza cardiaca di oltre 15 battiti, che dura per oltre 15 secondi. Le decelerazioni possono essere un dato significativo, perché sono correlate alle contrazioni e quindi allo sviluppo dell'ipossia. La maggior parte delle decelerazioni non ha tuttavia alcun rapporto con l'ipossia ma è causata da cambiamenti nell'ambiente fetale.

Esistono due tipi principali di decelerazione. Una decelerazione uniforme è caratterizzata da un'insorgenza e da una conclusione graduale e quindi da una forma arrotondata. Inoltre queste decelerazioni hanno una forma simile fra loro. È raro che queste decelerazioni uniformi causino un calo marcato di battiti o una riduzione della frequenza cardiaca superiore a 100 battiti al minuto.

L'altro tipo principale di decelerazione è chiamato variabile. Queste decelerazioni sono caratterizzate da un rapido calo di battiti e il tracciato può variare da una contrazione a quella successiva. Una decelerazione variabile è caratterizzata spesso un marcato calo di battiti.

La decelerazione uniforme viene classificata secondo il suo

rapporto con la contrazione. Una decelerazione precoce è un calo frequenza cardiaca fetale riflesso speculare alla contrazione uterina. Inizia prima che la contrazione raggiunga il suo massimo.

La causa delle contrazioni precoci sono di solito le forze meccaniche che agiscono sul feto dopo la rottura delle membrane e durante il periodo espulsivo. Una decelerazione precoce viene in genere gestita bene dal feto e non è correlata all'ipossia.

Le decelerazioni tardive sono decelerazioni uniformi. Esiste un intervallo di tempo fra l'insorgenza e il picco della contrazione e l'insorgenza e il picco della decelerazione. Può esservi un rapporto con l'ipossia intermittente causata dalle riduzioni nel flusso ematico placentare. In genere le decelerazioni tardive non sono accompagnate da un marcato calo di battiti, ma, con l'aumento dell'intensità delle contrazioni, può essere presente un aumento del calo dei battiti. Le decelerazioni tardive sono spesso associate ad un aumento della frequenza cardiaca di base e possono essere anche correlata all'ipossia di breve durata dovuta ad una riduzione del flusso ematico placentare. Sono spesso associate ad attività uterina anormale con una maggiore frequenza delle contrazioni e possono essere associate ad insufficienza placentare secondaria a preeclampsia e crescita ritardata.

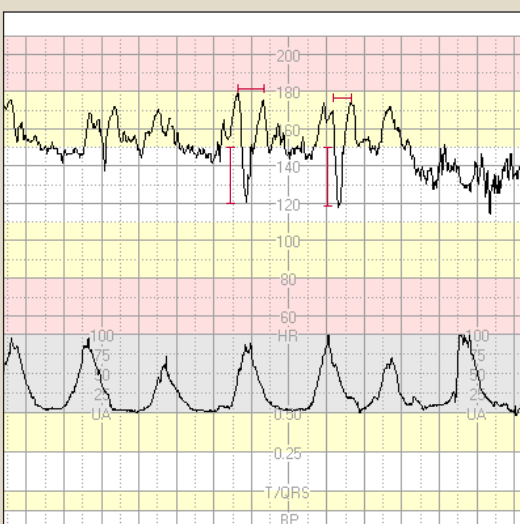
Soltanto le decelerazioni uniformi possono essere definite come precoci o tardive. Le decelerazioni variabili sono classificate come non complicate e complicate.

Le decelerazioni variabili sono quelle che si verificano più comunemente e costituiscono circa l'80% di tutte le decelerazioni.

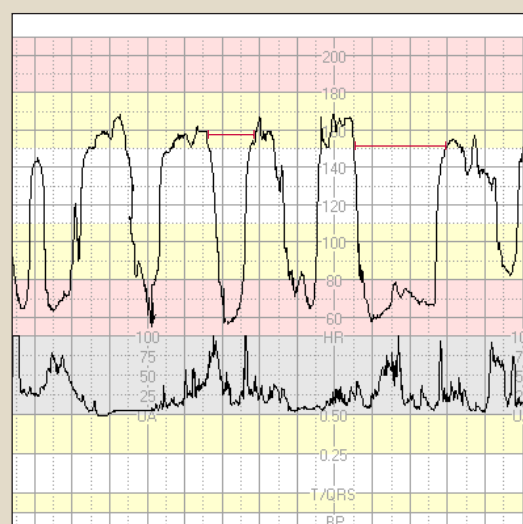
Il parametro più importante da valutare per quanto concerne la decelerazione variabile è la durata. È la durata che distingue una decelerazione variabile non complicata da una complicata. Una decelerazione variabile non complicata rappresenta un calo di meno di 60 battiti e di durata di meno di 60 secondi. Il calo di battiti possono essere un segno di una riduzione del flusso ematico ombelicale. Un calo di meno di 60 battiti in associazione con una breve durata deve essere considerato un parametro normale.

Il calo rapido di battiti è un segno della riduzione nel flusso ematico ombelicale e si verifica normalmente dopo la rottura delle membrane e durante il periodo espulsivo. Queste decelerazioni riflettono intatte capacità di adattamento fetale. Quando la vena ombelicale è compressa, vi è una riduzione di circa il 50% del ritorno venoso al cuore fetale. La quantità di

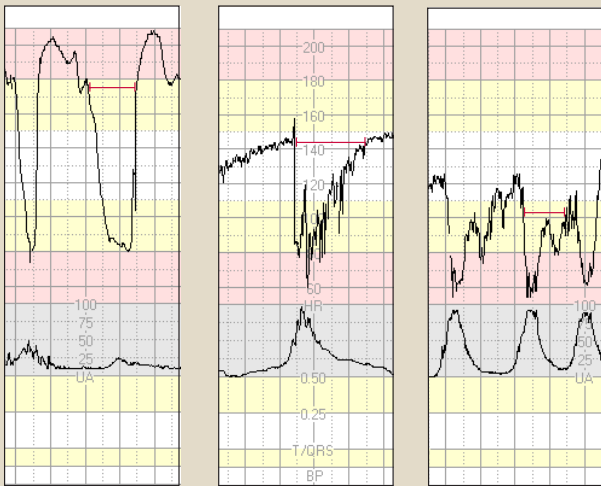
*Decelerazioni variabili non complicate*



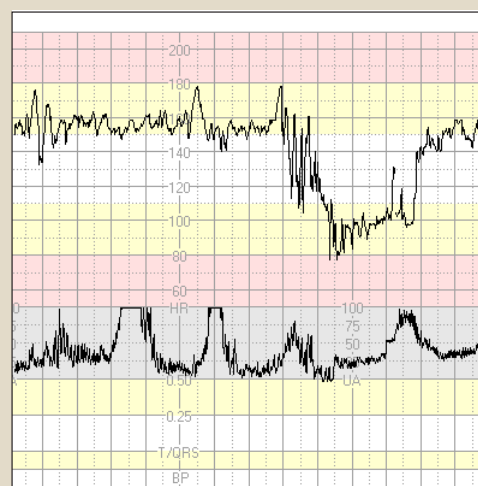
*Decelerazioni variabili complicate*



### Tipi diversi di decelerazioni variabili complicate



### Decelerazione prolungata



sangue che il cuore fetale deve pompare viene pertanto ridotta del 50%, e anche la frequenza cardiaca è ridotta del 50%. Una decelerazione variabile non complicata è spesso associata ad accelerazioni che si verificano prima o dopo la decelerazione. Un tracciato di questo tipo è associato allo spostamento del volume ematico fra la placenta e il feto.

Il feto è in grado di gestire le decelerazioni variabili non complicate, persino per lunghi periodi di tempo. Le decelerazioni non provocano ipossia perché sono di breve durata e l'apporto d'ossigeno non è significativamente ridotto.

Una decelerazione variabile complicata indica che è presente un maggiore rischio che il feto sia affetto da ipossia. Una decelerazione variabile è considerata complicata quando la durata supera 60 secondi.

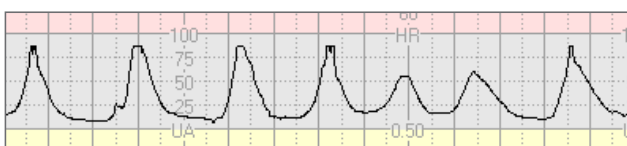
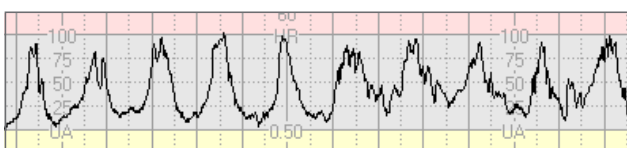
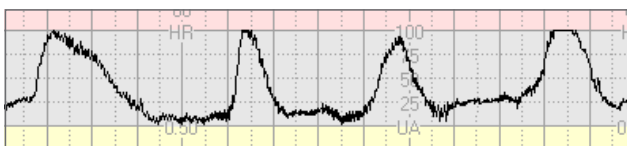
L'abilità del feto di ripristinare il flusso ematico diventa estremamente essenziale quando il feto è esposto a contrazioni uterine che influenzano il flusso ematico ombelicale. Il sangue ossigenato deve essere distribuito rapidamente nel feto perché

sia bloccato il processo ipossico. Una decelerazione variabile complicata induce un rischio di alterazioni di maggiore durata nel flusso ematico ombelicale e pertanto dello sviluppo di ipossia. La durata della contrazione influisce inoltre sul tempo necessario per il recupero prima dell'inizio della contrazione successiva. Il rischio di ipossia aumenta quindi se le decelerazioni durano più di 60 secondi. In queste circostanze, è sempre presente un accumulo di anidride carbonica nel sangue e il pH del sangue prelevato dalla cute dello scalpo è ridotto.

Le decelerazioni variabili complicate possono presentarsi in modi diversi. Le conseguenze sono le stesse ma se la durata supera 60 secondi vi è un rischio maggiore di ipossia fetale.

Una decelerazione prolungata è un singolo episodio di riduzione della frequenza cardiaca. È definita come una frequenza cardiaca di meno di 80 battiti al minuto, che dura per oltre due minuti, o di meno di 100 battiti al minuto, che dura per più di due minuti, o di meno di 100 battiti al minuto, che dura più di tre minuti. In genere il feto supera bene la situazione. Un riflesso vagale provocato dall'esame vaginale o dal prelievo del sangue fetale è una causa comune. Le decelerazioni prolungate sono inoltre associate alla posizione supina della madre, l'uso della padella da letto o il vomito.

### Registrazione delle contrazioni



### Registrazione delle contrazioni

È importante valutare tanto l'attività uterina quanto la frequenza cardiaca. Normalmente, l'attività uterina viene registrata da un sensore toco esterno. L'attività uterina dovrebbe essere valutata rispetto alla frequenza delle contrazioni. La frequenza dovrebbe essere di due-tre contrazioni ogni 10 minuti durante la fase iniziale del primo stadio, che sale in genere a quattro-cinque contrazioni ogni 10 minuti durante il periodo espulsivo. Le contrazioni infrequenti possono causare una progressione lenta del travaglio e un travaglio prolungato, che aumenta di per sé il rischio per il feto. Un numero di contrazioni ogni 10 minuti maggiore di cinque può mettere a repentaglio l'ossigenazione fetale, perché può essere ridotta l'abilità di riossigenazione del feto fra le contrazioni.

La durata della contrazione è importante quando ne viene valutata l'efficienza durante il primo stadio, la durata può variare da 30 a 60 secondi e aumentare quindi durante le fasi finali del primo stadio e durante il periodo espulsivo per un massimo di 90 secondi.

L'intensità può essere registrata soltanto usando un sensore

della pressione uterina interno. Alcune informazioni possono essere tuttavia ottenute valutando manualmente il tono uterino. Lo stesso vale per le valutazioni del tono basale dell'utero che è importantissimo da valutare durante l'infusione di ossitocina e quando si sospetta un distacco della placenta.

Lo scambio di gas fra il feto e la madre viene interrotto durante una contrazione, quando la pressione intrauterina supera i 30 mmHg, perché questo provoca un blocco temporaneo del flusso ematico placentare. Il feto ha bisogno di 60-90 secondi fra le contrazioni tornare ad una normale ossigenazione. L'abilità del feto di gestire il travaglio è spesso pari alla sua abilità di gestire i cambiamenti che si verificano durante le contrazioni. La durata del travaglio e quindi l'esposizione a periodi intermittenti, potenzialmente ipossici è il fattore più strettamente correlato all'ipossia durante il parto. In particolare la durata del periodo espulsivo dovrebbe essere sempre considerata come il fattore primario quando si valuta il rischio di ipossia durante il parto.

### Classificazione della CTG

Quando si classifica un tracciato cardiotocografico, devono essere valutati la frequenza cardiaca fetale di base, la variabilità, la reattività e l'aspetto delle decelerazioni. In base a questi parametri, la CTG può essere classificata come normale, intermedia, patologica o preterminale.

Una CTG normale è caratterizzata da una frequenza cardiaca di base di 110-150 battiti al minuto, una variabilità normale della frequenza cardiaca che è compresa fra 5 e 25 battiti al minuto e almeno due accelerazioni entro un periodo di 20 minuti. Le decelerazioni precoci e le decelerazioni variabili non complicate con un calo meno di 60 battiti e durata inferiore a 60 secondi vengono considerate accettabili e classificate come normali, purché siano presenti variabilità e frequenza cardiaca di base normali.

Il tracciato CTG è considerato intermedio quando la frequenza cardiaca di base è compresa fra 100 e 110 battiti al minuto o fra 150 e 170 battiti al minuto. Gli episodi di bradicardia sono considerati come eventi intermedi. Lo stesso vale per un tracciato saltatorio con una variabilità di oltre 25 battiti al minuto, ma con assenza le accelerazioni. Un tracciato è inoltre considerato intermedio quando è presente una variabilità ridotta inferiore a di cinque battiti al minuto per oltre 40 minuti, ma per meno di 60 minuti. Lo stesso vale per le decelerazioni variabili non complicate con un calo di battiti di oltre 60 battiti al minuto e una durata inferiore a 60 secondi.

Se è presente una combinazione di diverse osservazioni, come aumentata frequenza cardiaca di base con una riduzione della variabilità della frequenza cardiaca, il tracciato CTG dovrebbe essere classificato come patologico.

Una CTG patologica viene definita come una frequenza cardiaca di base superiore a 150 battiti al minuto in combinazione con una variabilità ridotta inferiore a cinque battiti al minuto. Lo stesso si verifica in caso di tachicardia pronunciata con una frequenza cardiaca di base di oltre 170 battiti al minuto. La bradicardia persistente con una frequenza cardiaca di base di meno di 100 battiti al minuto senza segni di recupero e che dura più di 10 minuti identifica un tracciato patologico. Anche quando la riduzione della variabilità dura più di 60 minuti o se è presente una frequenza cardiaca sinusoidale, senza segni di accelerazione, questo tracciato è considerato patologico. Lo stesso vale per le decelerazioni variabili complicate e le decelerazioni tardive ripetute.

Un tracciato cardiotocografico preterminale è caratterizzato dalla mancanza totale di variabilità e reattività a breve termine, indipendentemente dalla contemporanea presenza di decelerazioni o bradicardia. ■

Classificazione della CTG	Frequenza cardiaca di base	Variabilità Reattività	Decelerazioni
<b>CTG normale</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 110-150 bpm</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 5-25 bpm</li> <li>• Accelerazioni</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Decelerazioni precoci</li> <li>• Decelerazioni variabili non complicate con una durata di &lt;60 sec. e calo di &lt;60 battiti</li> </ul>
<b>CTG intermedia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 100-110 bpm</li> <li>• 150-170 bpm</li> <li>• Breve episodio di bradicardia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• &gt;25 bpm. senza accelerazioni</li> <li>• &lt;5 bpm. per &gt;40 min.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Decelerazioni variabili non complicate con una durata di &lt;60 sec. e calo di &gt;60 battiti</li> </ul>
<b>• L'associazione di più osservazioni intermedie concomitanti risulterà in una CTG anormale</b>			
<b>CTG anormale</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 150-170 bpm. e variabilità ridotta</li> <li>• &gt;170 bpm</li> <li>• Bradicardia persistente</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt;5 bpm. per &gt;60 min.</li> <li>• Tracciato sinusoidale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Decelerazione variabile complicata con una durata di &gt;60 sec.</li> <li>• Decelerazioni tardive ripetute</li> </ul>
<b>CTG preterminale</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mancanza completa di variabilità e reattività con o senza decelerazioni o bradicardia</li> </ul>		

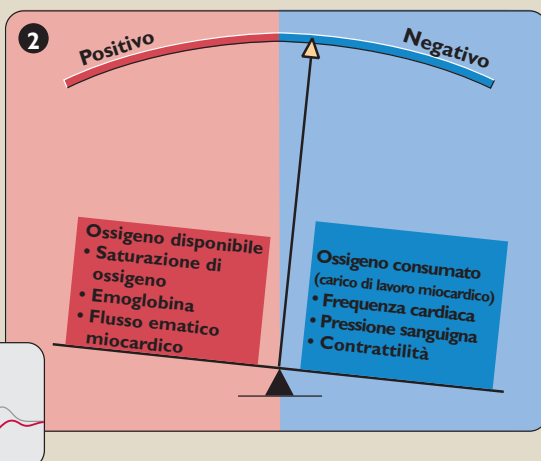
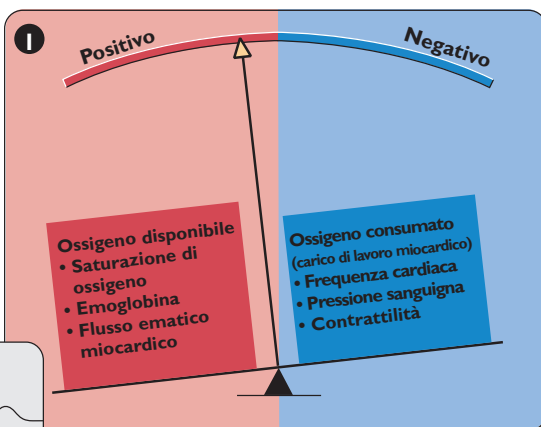
# Fisiologia dell'ECG fetale

## Introduzione

Il compito dell'ostetrica è cercare di garantire un parto sicuro per la madre e per il bambino. Quando la cardiocografia fu introdotta 30 anni fa, si presumeva che il monitoraggio fetale elettronico avrebbe identificato i feti affetti da asfissia durante il parto, con conseguente possibilità di interventi precoci e riduzione della paralisi cerebrale. Purtroppo, questo non è stato il caso, in quanto i feti manifestano modificazioni della frequenza cardiaca che molto spesso non sono secondarie ad ipossia. Questo ha causato un aumento della frequenza degli interventi ostetrici e incertezza sul valore clinico della CTG. A causa di questa incertezza sull'interpretazione dei dati, tracciati CTG patologici possono non venir riconosciuti e con conseguente ritardo nell'intervenire e con la possibile evenienza di neonati affetti da asfissia. È chiaro tuttavia che la CTG è utilissima per identificare una situazione di normalità fetale ma non è in grado di fornire informazioni diagnostiche sul grado di stress ipossico.

La carenza di ossigeno è una causa nota di lesione neurologica. Quali sono le opportunità di monitorizzare il feto e intervenire opportunamente per evitare il danno ipossico? Come dovremmo valutare gli eventi del travaglio per distinguere una situazione normale da una anormale? L'obiettivo dovrebbe essere di intervenire quando è necessario e non solo "nel caso di". È importante che siano applicate appropriati interventi clinici, basate su precise linee guida, perché l'incertezza sull'interpretazione dei dati rende problematica la gestione delle situazioni d'emergenza. Di conseguenza, possiamo prevedere un aumento degli interventi, che possono essere affrettati e costituire essi stessi un rischio.

## Equilibrio dell'energia miocardica



Fortunatamente l'asfissia durante il parto con lesioni neurologiche o morte perinatale è rara e dobbiamo monitorizzare molti feti sani per identificare quelli affetti da asfissia. Le conseguenze tuttavia di un bambino lesionato sono tali che, per motivi umanitari, sociali ed economici, dobbiamo continuare a sviluppare la nostra abilità di identificare il bambino che è affetto da asfissia durante il travaglio.

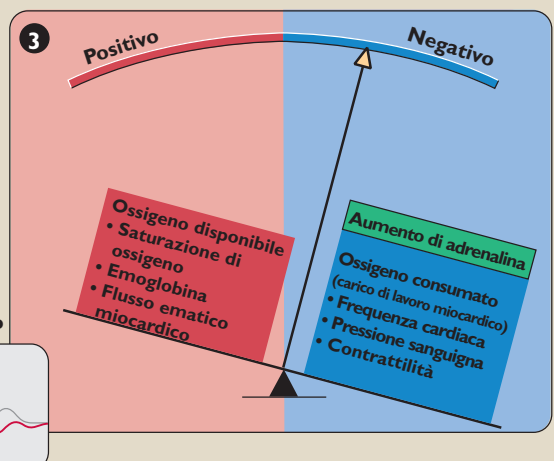
Il concetto STAN® è basato sull'abilità unica dell'intervallo ST di riflettere la funzione del muscolo cardiaco fetale (miocardio) durante test da sforzo. Nell'adulto, l'analisi dell'ST viene effettuata per valutare e diagnosticare l'insufficienza miocardica. Durante il travaglio possiamo valutare le condizioni del feto dall'unico segnale fetale routinariamente disponibile, l'elettrocardiogramma. È importante riconoscere che il cuore fetale e il cervello sono parimenti sensibili o insensibili alla carenza di ossigeno e, di conseguenza, le informazioni relative alla funzione miocardica forniscono una misura indiretta delle condizioni del cervello fetale durante il travaglio.

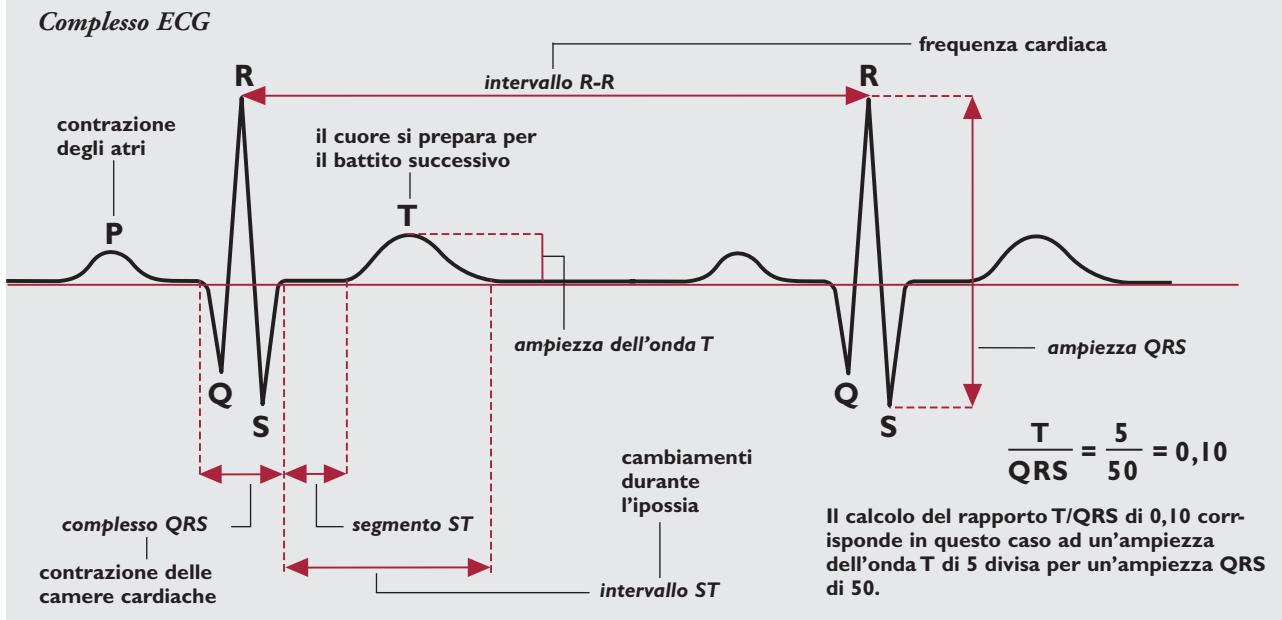
Tutti gli studi condotti sull'analisi delle modificazioni dell'onda ST confermano il suo valore diagnostico. L'intervento basato sulle informazioni fornite dall'analisi dell'onda ST è pertanto appropriato e produce una riduzione significativa nel numero di neonati con acidosi metabolica alla nascita. Si evitano allo stesso tempo interventi non necessari.

## Complesso ECG

Un elettrodo per lo scalpo è richiesto per ottenere l'ECG fetale. L'ECG è riflesso le correnti elettriche generate dal miocardio, il muscolo cardiaco. La prima onda, l'onda P, corrisponde alla contrazione degli atri. La fase successiva è la contrazione dei ventricoli, che corrisponde al complesso QRS. La componente finale è l'onda T, che corrisponde alla rigenerazione dei potenziali della membrana miocardica quando il cuore si prepara per il battito successivo. Il complesso QRS è molto facilmente identificabile ed è ideale per la registrazione precisa della frequenza cardiaca. Registrando la durata fra due intervalli RR consecutivi, si può facilmente calcolare la frequenza cardiaca fetale.

Un comune registratore cardiocografico utilizza soltanto questa parte dell'ECG. Il sistema STAN® combina la misurazione dell'intervallo R-R con valutazioni dei cambiamenti nell'intervallo ST. Il rapporto fra l'altezza dell'onda T e l'ampiezza del complesso QRS ci forniscono il rapporto T/QRS, che funge da misura accurata dei cambiamenti dell'altezza dell'onda T.





### Equilibrio energetico miocardico

L'abilità del cuore fetale di pompare il sangue dipende da un equilibrio fra i processi che producono l'energia e i processi che consumano l'energia. Questo equilibrio di energia potrebbe essere illustrato come una bilancia; da un lato abbiamo la quantità di energia disponibile e dall'altro la quantità di lavoro effettuato. In circostanze normali, la quantità di ossigeno disponibile è sempre maggiore della quantità consumata. Il cuore fetale utilizza perciò il metabolismo aerobico ossigeno-dipendente, l'equilibrio dell'energia è positivo e l'ECG mostra una forma d'onda ST normale.

La quantità di ossigeno disponibile dipende dalla saturazione di ossigeno, dalla concentrazione di emoglobina nel sangue e dal flusso ematico miocardico. Il consumo di ossigeno dipende dal carico di lavoro miocardico. Il carico di lavoro viene modificato dalla frequenza cardiaca, la pressione sanguigna contro cui il sangue pompa il sangue e la contrattilità, ovvero la forza delle contrazioni del muscolo cardiaco.

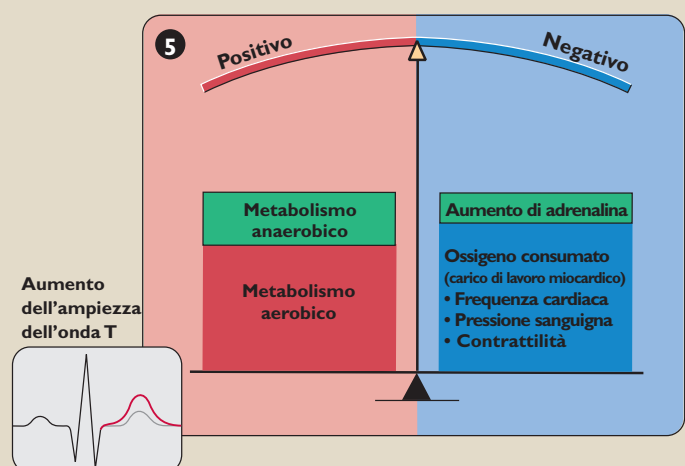
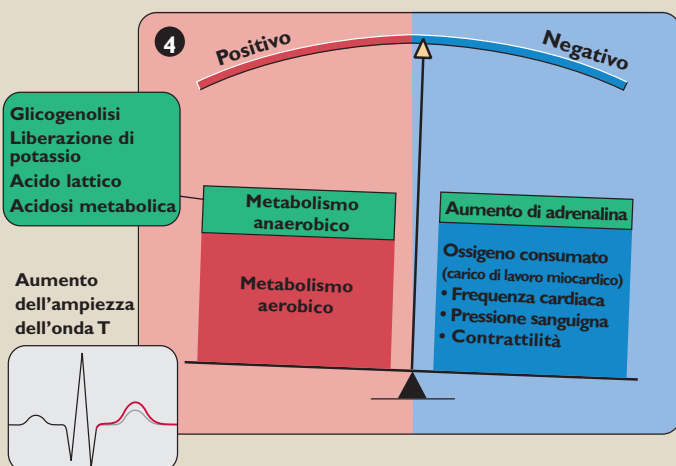
Nel caso di ipossia, la quantità di ossigeno disponibile diminuisce mentre viene mantenuto il carico di lavoro. In questa situazione l'equilibrio energetico diviene negativo. In questa situazione possiamo osservare un ST bifasico. Questi cambiamenti sono identificati dal segmento ST, che dalla posizione orizzontale o inclinata positivamente mostra una inclinazione verso il basso.

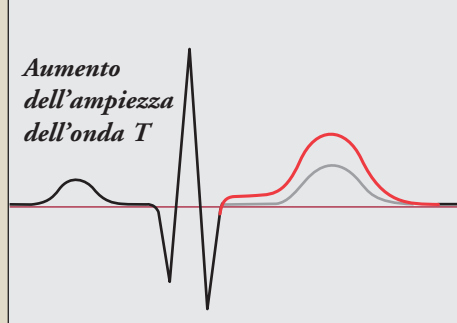
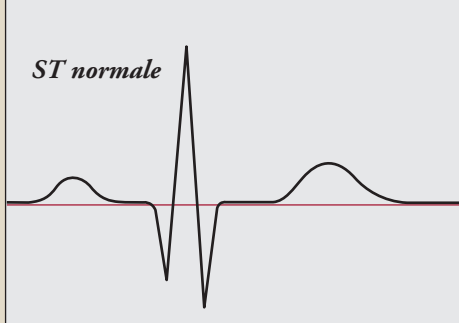
Normalmente il feto reagisce con un aumento di adrenalina, che attiva ulteriormente il miocardio. Di conseguenza, l'equilibrio dell'energia rischia di diventare ancora più negativo ed è richiesta una maggiore energia.

L'adrenalina attiva i betarecettori, che a loro volta attivano l'adenosinmonofosfato (AMP) ciclico, l'enzima fosforilasi viene attivato e con utilizzazione delle scorte di glucosio. L'utilizzo delle scorte di glucosio (glicogeno) è chiamato glicogenolisi. Con il rilascio del glicogeno, gli ioni potassio vengono liberati e, di conseguenza, aumenta l'ampiezza dell'onda T. Allo stesso tempo viene prodotto lattato che contribuisce allo sviluppo dell'acidosi metabolica.

L'equilibrio energetico adesso si ristabilizza perché il metabolismo aerobico è supportato dal metabolismo anaerobico. Con l'aumentare della velocità della glicogenolisi, si manifesta un aumento dell'ampiezza dell'onda T.

Un ST bifasico può essere osservato durante la fase iniziale dell'ipossia, quando il cuore fetale non ha ancora avuto il tempo di rispondere ad un evento ipossico acuto, o quando il feto non sia in grado di rispondere all'ipossia per motivi diversi. L'aumento dell'ampiezza dell'onda T richiede un adattamento attivo all'ipossia, mentre l'ST bifasico funge da indicatore dell'effetto deprimente diretto sulla funzione miocardica esercitato dall'ipossia.





### Forme dell'onda ST

Un segmento ST positivo orizzontale o inclinato verso l'alto e un'altezza di onda T che è stabile e non aumenta definiscono un ST normale. Questo indica un equilibrio dell'energia positivo con metabolismo miocardico aerobico. Fintantoché è presente un equilibrio dell'energia positivo negli organi centrali, il feto è in grado di gestire lo stress del travaglio.

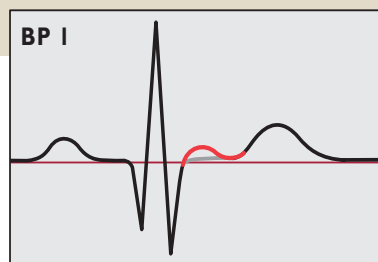
Quando l'asfissia diventa grave e dura a lungo, la forma d'onda ST ritorna normale, in parallelo con un'abilità marcatamente ridotta di risposta da parte del feto. Ciò significa inoltre che lo stesso tipo di cambiamento nell'intervallo ST non deve essere atteso con il progredire dell'asfissia, semplicemente perché è ridotta la capacità del feto di utilizzare le proprie difese.

Un aumento dell'ampiezza dell'onda T è la reazione classica di un feto che risponde all'ipossia. Un feto che risponde con un aumento di adrenalina e metabolismo anaerobico miocardico caratterizza questa reazione. Questo tracciato indica che la difesa metabolica del feto è intatta e il feto ha quindi l'abilità di gestire l'ipossia. Il tasso di aumento dell'ampiezza dell'onda T dipende dalla quantità di glicogeno che il feto deve utilizzare per mantenere il proprio equilibrio dell'energia miocardica.

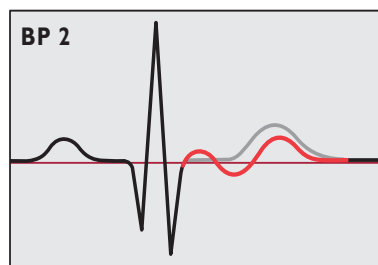
Un ST bifasico è definito come un segmento ST inclinato verso il basso. Questo tracciato si verifica in due situazioni: quando il cuore fetale è esposto a ipossia e non ha opportunità di rispondere e quando il cuore fetale ha una capacità ridotta di rispondere perché è stato esposto a situazioni di stress precedenti e mancano le risorse o sono state già utilizzate. I cambiamenti dell'ST bifasico possono essere anche osservati quando sono presenti disturbi della funzione del muscolo cardiaco, come nel caso di infezioni o malformazioni. Sembra che il miocardio del feto prematuro possa mostrare più frequentemente la presenza di ST bifasici. L'abilità di rispondere all'ipossia è ridotta con un aumento di adrenalina, come pure l'abilità di utilizzare le riserve di glicogeno.

Gli ST bifasici sono divisi in tre categorie:

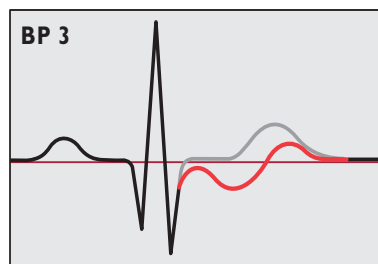
Il 1° grado è un segmento ST negativo con tutto il segmento



ST bifasico  
1° grado



2° grado



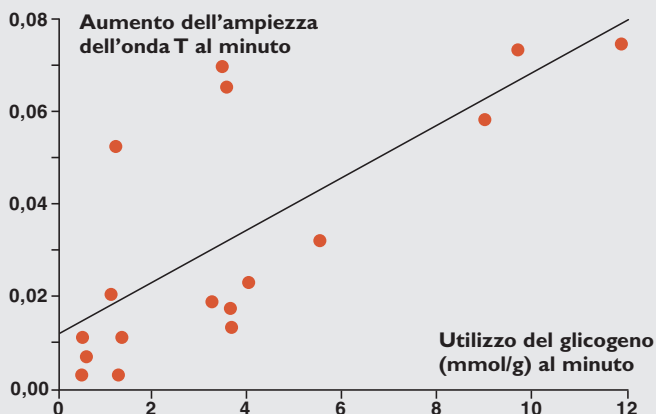
3° grado

al di sopra la linea di base. Il 2° grado significa che una componente del segmento ST attraversa la linea di base e il 3° grado si verifica quando tutto il segmento ST si trova sotto della linea di base.

Un evento bifasico significativo si verifica quando sono presenti più di due complessi ECG bifasici consecutivi. Con il progredire del disturbo della funzione miocardica, si può osservare uno spostamento dal 1° al 2° e 3° grado bifasico. ■

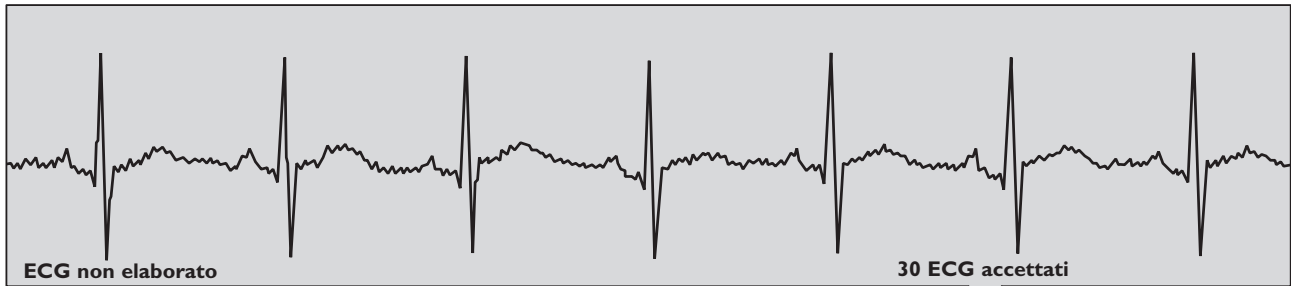
### Il rapporto fra il tasso di glicogenolisi miocardica e il tasso di aumento del rapporto T/QRS durante l'ipossia

Il diagramma illustra lo stretto rapporto fra il carico di lavoro miocardico e il rapporto T/QRS durante l'ipossia acuta. Questo è il rapporto chiave fra l'aumento dell'onda T. Ovviamente, alcuni feti, che non sono ipossici, possono manifestare un aumento del carico di lavoro miocardico in risposta ad un aumento addizionale delle catecolamine dovuto allo stress generale del travaglio. Possiamo quindi registrare casi in cui è presente un aumento del T/QRS associato ad una CTG reattiva normale.





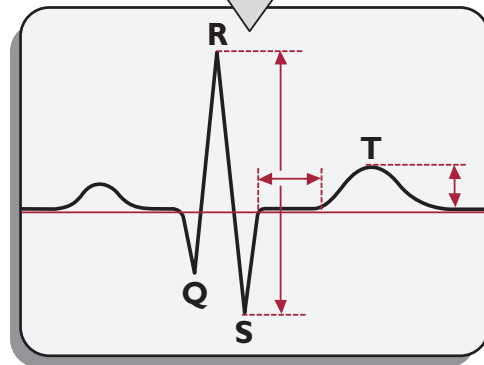
# Interpretazione dell'ECG fetale



## Che cosa registriamo?

Un elettrodo fetale a singola spirale per lo scalpo è richiesto per ottenere un ECG fetale per l'analisi del segmento ST. Un ECG medio viene generato da 30 complessi ECG accettati. Da questo ECG medio, il calcolo del complesso T/QRS e l'analisi del segmento ST vengono effettuati e si può identificare l'ST bifasico. Se la frequenza cardiaca è di 120 battiti al minuto e la qualità del segnale è buona, si otterranno quattro complessi ECG al minuto.

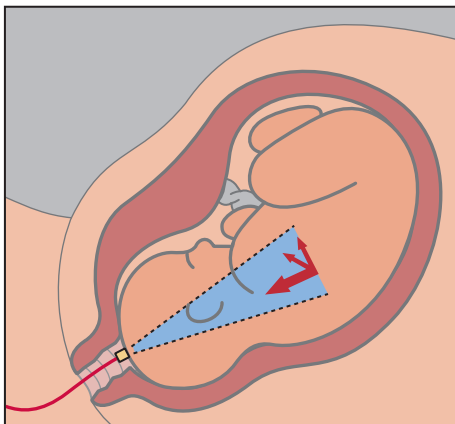
Il sistema STAN® utilizza un metodo di registrazione dell'ECG in parte diverso da quello utilizzato per la registrazione della sola CTG. Tutti i dati sperimentali sono stati basati sull'ECG registrato dal torace del feto e non dovrebbe essere scontato che l'elettrodo per lo scalpo identifichi gli eventi ST. Le registrazioni ottenute dal feto di agnello hanno mostrato che la nostra abilità di identificare i cambiamenti dell'ST dipendevano dal punto in cui erano posizionati gli elettrodi di esploranti. La necessità fondamentale di ottenere un segnale ECG di qualità costantemente sensibile ai cambiamenti dell'ST è stato risolto utilizzando una derivazione ECG unipolare per lo scalpo che è alla base del sistema STAN®.



## Cambiamenti dell'ST

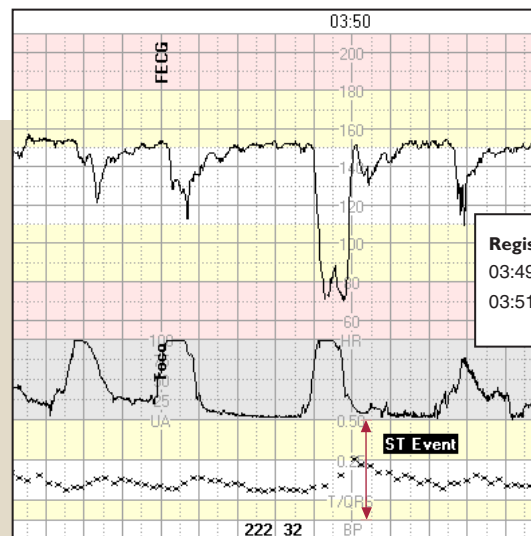
In genere il feto mostra un rapporto T/QRS abbastanza stabile durante tutto il travaglio. Non dovrebbero essere presenti normalmente elevazioni marcate dell'ST e l'ST bifasico. In queste circostanze, il diario degli eventi non visualizza messaggi sugli eventi ST. La mancanza di eventi ST significativi indica che il

## Vettori ECG



La derivazione dell'ECG unipolare fornisce l'opportunità di registrare i cambiamenti della forma d'onda ST durante il travaglio. Identifica i cambiamenti dell'ECG che si verificano nell'asse testa-podice del feto, il asse Y, e consente il monitoraggio degli eventi ST sia nelle presentazioni cefaliche che podaliche (dati di K. Lindcrantz et al.).

## Presentazione dell'ST



**Registro degli eventi**  
 03:49 ST bifasico  
 03:51 aumento episodico T/QRS 0,20

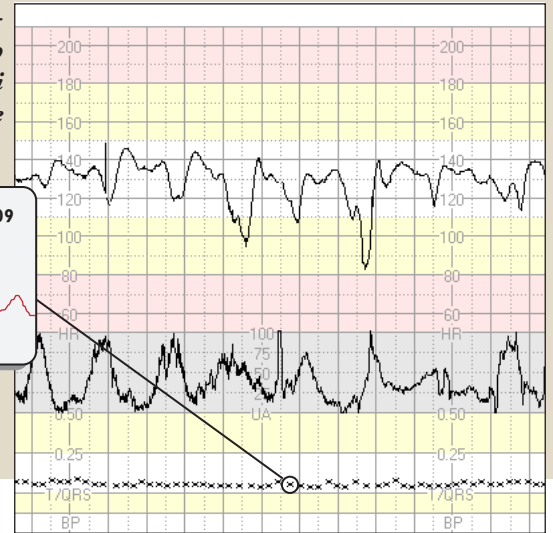
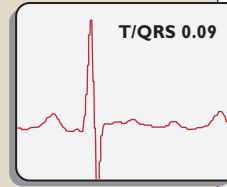
Il rapporto T/QRS è stampato su una scala compresa fra -0,125 e 0,50. Il rapporto T/QRS viene tracciato come una croce. Corrispondente a ciascun T/QRS, è anche presente l'identificazione dell'ST bifasico. È stampato con i numeri 1, 2, o 3, a seconda del livello di anormalità.

Il sistema STAN® contiene una funzione di registro che identifica automaticamente i cambiamenti significativi dell'ST. Le informazioni sono fornite dal messaggio "ST Event" visualizzato sullo schermo. Per ottenere ulteriori informazioni sul tipo e sul livello di anormalità, inserire la funzione "Registro degli eventi". Qui viene fornito l'orario in cui si è verificato l'evento e il tipo di evento ST identificato.

**Una CTG preterminale con un segmento ST normale in caso di asfissia preterminale**



**ST normale**



feto ha la situazione sotto controllo e che a livello del miocardio è presente un equilibrio positivo dell'energia.

Inoltre l'analisi ST è basata sulla nostra abilità di registrare una situazione in cui il feto si difende dall'ipossia. È tuttavia possibile che una registrazione possa iniziare tardi in un processo ipossico quando le risorse sono state già utilizzate. Questa è una situazione in cui il rapporto T/QRS potrebbe essere costante. In queste circostanze, il tracciato CTG è sempre consistentemente anormale con una totale assenza di reattività e variabilità. Questa CTG è definita preterminale.

**Aumento episodico di T/QRS**

Un aumento episodico significa che il rapporto T/QRS sale e ritorna al normale entro 10 minuti. Il livello del cambiamento nel rapporto T/QRS riflette lo stress fetale. Se l'aumento supera 0,10, lo consideriamo un evento significativo e lo registriamo come un evento ST. Il registro degli eventi mostra quindi l'ora e l'entità dell'aumento. Notare che è l'entità del cambiamento e non il valore assoluto di picco del T/QRS ad essere rilevante.

L'impatto clinico di un aumento del rapporto T/QRS dipende dal tracciato cardiocografico. Quando la CTG è intermedia, possiamo accettare un aumento maggiore del rapporto T/QRS, rispetto a quando la CTG è patologica. In termini fisiologici, un aumento episodico del T/QRS corrisponde ad un evento ipossico di breve durata in cui il feto è costretto ad utilizzare il metabolismo anaerobico per supportare la funzione cardiaca.

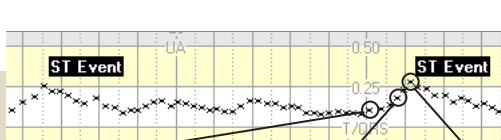
**Aumento della linea di base del T/QRS**

Un aumento di linea di base significa che l'aumento del rapporto T/QRS dura più di 10 minuti. Un aumento della linea di base del T/QRS superiore a 0,05 è considerato significativo e viene indicato come un evento ST. Il registro degli eventi fornisce informazioni sul cambiamento e l'ora in cui si è verificato il cambiamento.

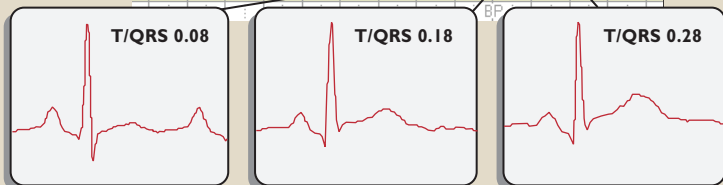
L'aumento della linea di base del T/QRS si presenta quando il feto deve rispondere all'ipossia con il metabolismo anaerobico. In questi casi è presente uno stress persistente e non vi sono possibilità di ripresa. Possiamo vedere un aumento della linea di base del T/QRS che può progredire per ore con un lentissimo aumento del rapporto T/QRS. È tuttavia più comune osservare un aumento che si verifica durante alcuni minuti ma poi diventa costante. Alcuni feti sani che rispondono allo stress e allo sforzo del travaglio mostrano un aumento della linea di base del T/QRS con una CTG normale reattiva.

**ST bifasico**

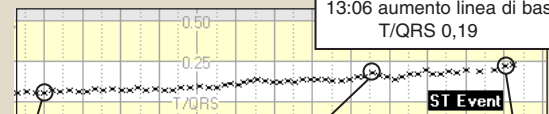
Il sistema STAN® identifica automaticamente un segmento ST anormale. Queste anomalie sono chiamate ST bifasici e sono divise in tre gradi, a seconda di quanto il segmento ST si discosti dalla norma. Il 1° grado è un segmento ST inclinato verso il basso al di sopra della linea di base, il 2° grado è un segmento ST che taglia la linea di base e il 3° grado corrisponde ad una situazione in cui tutto il segmento ST si trova sotto la linea di base. Il 2° e il 3° grado indicano la presenza di un'anormalità, che diviene significativa se ripetuta. Il registro degli eventi indica l'ora in cui si è verificato l'evento e viene



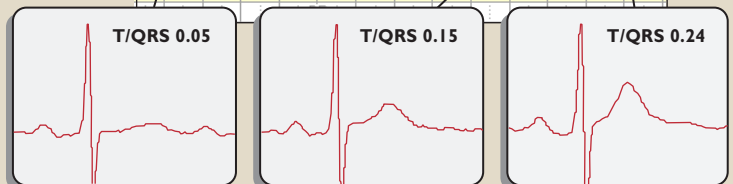
**Registro degli eventi**  
01:22 aumento episodico T/QRS 0,14  
01:30 aumento episodico T/QRS 0,20



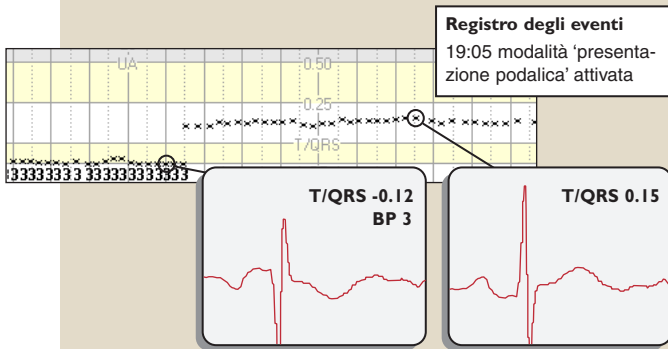
**Aumento episodico di T/QRS**



**Registro degli eventi**  
13:06 aumento linea di base T/QRS 0,19



**Aumento della linea di base T/QRS**



**Una registrazione di un feto in presentazione podalica**

Cinque minuti di dati errati perché la modalità 'presentazione podalica' non era attivata in un parto con presentazione podalica.

stampato il testo ST bifasico.

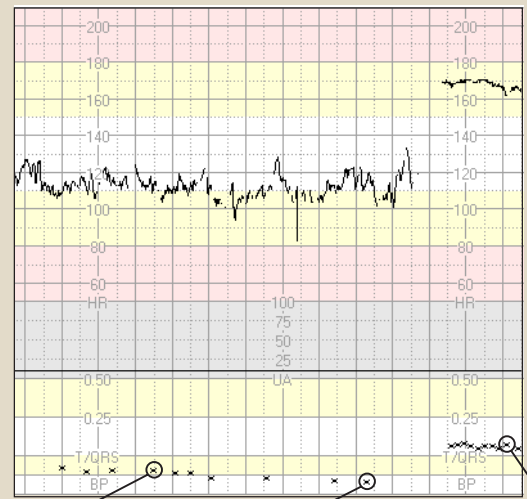
Non occorre intervenire nel caso dell'ST bifasico di 1° grado, mentre gli episodi ripetuti dell'ST bifasico di 2° e 3° grado dovrebbero essere sempre considerati come un segno di anomalia. Essi indicano una situazione in cui il cuore fetale non ha avuto il tempo di reagire o rispondere all'ipossia o non ha la capacità di reagire. Possono anche essere osservati con infezioni e malformazioni cardiache. Sembra che il feto immaturo manifesti ST bifasici più frequentemente durante il travaglio.

**ECG speciali**

La forma d'onda dell'ECG medio dovrebbe essere sempre esaminata all'inizio della registrazione. Se un elettrodo per lo scalpo viene posizionato su di un feto in presentazione podalica, l'ECG viene registrato capovolto e si osserva una forma d'onda dell'ECG con un'onda P negativa e ST negativo. Il sistema STAN® include una speciale funzione che permette di capovolgere la presentazione dell'ECG fetale in caso di monitoraggio di un feto in presentazione podalica. Se l'elettrodo dello scalpo fetale viene fissato alla cervice o ad un feto morto, è presente il rischio che sia registrato l'ECG materno. Questa forma d'onda dell'ECG ha un aspetto diverso. Non è presente l'onda P e il complesso QRS è più ampio e coincide con la pulsazione materna.

**Scarsa qualità del segnale**

Una buona qualità del segnale è richiesta per l'analisi ST. Se l'elettrodo per lo scalpo viene applicato attraverso le membrane fetali o se l'elettrodo tocca la cervice o la parete vaginale, pos-



**ECG materno**

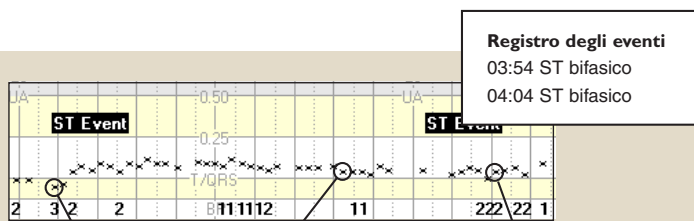
È presente il rischio che l'ECG materno sia registrato se l'elettrodo dello scalpo si trova sulla cervice. Questa situazione potrebbe essere facilmente identificata, perché il complesso ECG materno non mostra la presenza di un onda P.

sono verificarsi disturbi del segnale. Se la qualità del segnale è scarsa, gli eventi ST non vengono rilevati. Il sistema identifica automaticamente la qualità scadente del segnale e informa l'utente con il messaggio "controllare l'elettrodo". L'ora in cui il segnale diventa scarsa ed in cui viene ripristinata la qualità del segnale viene indicata nel registro degli eventi.

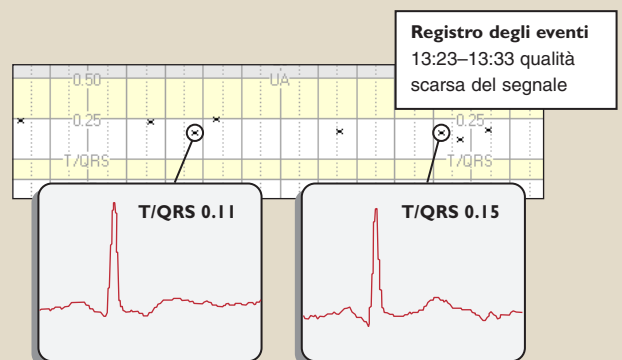
La valutazione automatica della forma d'onda ST non viene effettuata se vi sono interruzioni nella rilevazione del T/QRS. In questi casi i rapporti T/QRS che vengono stampati sono però validi anche se l'interpretazione dovrà essere effettuata manualmente. In caso di scarsa qualità del segnale la cosa da fare è sostituire la clip fetale o l'elettrodo cutaneo materno.

**Linee guida cliniche semplificate STAN®**

Il sistema STAN® ha lo scopo di fornire informazioni continue sull'abilità del feto di rispondere allo stress e allo sforzo del travaglio. Le informazioni specifiche sull'ST devono essere usate insieme alla CTG. In principio, un tracciato normale e



**ST bifasico**



**Qualità scarsa del segnale**

reattivo di CTG indica che il feto ha la situazione nettamente sotto controllo. Quando sono presenti cambiamenti cardiocardiografici, l'analisi della forma dell'onda ST fornisce i dati particolareggiati sulla severità dello stress e le linee guida cliniche forniscono le raccomandazioni per l'azione clinica. Queste linee guida sono valide solo per un feto a termine, ovvero una gravidanza di più di 36 settimane di gestazione.

Quando le linee guida indicano una situazione avversa, è necessario intervenire. Nella maggior parte dei casi, per intervento si intende l'espletamento del parto. Se si può tuttavia identificare un valido motivo per lo stress fetale, come l'eccessiva stimolazione o l'ipotensione materna, queste cause devono ovviamente essere risolte per prime. Durante il periodo espulsivo, per intervento s'intende sempre l'espletamento immediato del parto.

Una CTG completamente normale significa che il feto ha la situazione sotto controllo e possiamo accettare certi cambiamenti dell'ST. Un feto sano in particolare può reagire con reazioni di risveglio in cui si può osservare un'elevazione del rapporto T/QRS che dura da 20 a 30 minuti. Questo è un segno normale e indica che il feto è in grado di reagire e rispondere.

Se sono presenti un tracciato CTG intermedio e un aumento episodico del rapporto T/QRS di più di 0,15, è indicato l'intervento. In caso di un aumento più duraturo del rapporto T/QRS, cioè un aumento della linea di base del T/QRS, unito ad un tracciato CTG intermedio, è richiesto un cambiamento dell'ST minore come cut off per un intervento in quanto in questo caso si è di fronte ad uno stress che persiste più a lungo. Il limite è 0,10 per un aumento della linea di base del T/QRS. Un cambiamento nell'aumento della linea di base del T/QRS di questo genere durante il periodo espulsivo indica sempre la necessità di un parto immediato. Un intervento è inoltre richiesto quando i cambiamenti dell'ST bifasico sono presenti in associazione con una CTG intermedia. Questi cambiamenti della forma d'onda dell'ST bifasico diventano significativi quando durano da più di 5 minuti senza interruzione o se sono presenti episodi ripetuti di ST bifasico raggruppato di 2° o 3° grado.

Quando la CTG diventa patologica, il limite per un cambiamento del rapporto T/QRS è minore. L'intervento è richiesto quando è presente un aumento episodico del rapporto T/QRS

superiore allo 0,10 o un aumento della linea di base del T/QRS superiore allo 0,05. Un intervento è richiesto in caso di CTG patologica associata ad ST bifasici che durano più di due minuti o se sono presenti episodi ripetuti di ST bifasico di 2° o 3° grado.

Una CTG preterminale dovrebbe essere sempre seguita dall'intervento, indipendentemente dall'ST.

L'analisi della forma d'onda ST è basata sulla nostra abilità di registrare i cambiamenti nell'elettrocardiogramma fetale, come un aumento nel rapporto T/QRS o la presenza di ST bifasico. È quindi importante che la registrazione inizi prima che il feto abbia utilizzato tutte le sue risorse. Durante il periodo espulsivo, sappiamo che l'ipossia può verificarsi molto rapidamente. Per cui, se si decide monitorizzare solo il periodo espulsivo, è consigliabile iniziare la registrazione STAN® durante la fine del primo stadio del travaglio.

Inoltre, quando viene avviato il sistema STAN®, il registro degli eventi richiede 20 minuti prima di poter identificare la linea di base da cui possono essere identificati i cambiamenti successivi.

La presenza di un tracciato cardiocardiografico patologico dovrebbe essere consentita soltanto per un massimo di 90 minuti durante il periodo espulsivo. Dopo questo periodo di tempo, sappiamo che i tamponi acido-base fetali possono essere stati utilizzati talmente tanto che l'ipossia acuta non può essere gestita con successo.

#### Difese fetali

L'abilità del feto di gestire l'ipossia dipende da numerosi fattori. Questa abilità è ottimale se il feto non è stato esposto a stress precedente; la risposta dipende inoltre dalla gravità dell'ipossia, la velocità in cui essa si presenta e la durata. Un feto sano esposto a carenza di ossigeno reagisce vigorosamente e si può osservare un marcato aumento episodico del rapporto T/QRS durante la fase iniziale.

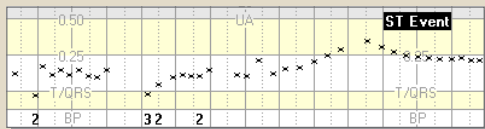
Un feto esposto a stress di maggiore durata può non rispondere con la stessa reazione vigorosa. L'ST bifasico può essere la risposta iniziale con o senza un aumento della linea di base del T/QRS. Un feto affetto da distress a lungo termine può manifestare soltanto ST bifasici e persino un leggero aumento del

### Linee guida semplificate STAN®

Queste linee guida sono applicabili ad una gravidanza 36 settimane di gestazione. Esse indicano situazioni in cui è **necessario** intervenire. Questo significa espletamento del parto o correzione di cause di distress fetale come per esempio iper-stimolazione uterina o ipotensione materna. Durante il periodo espulsivo attivo, si raccomanda espletamento **immediato del parto**.

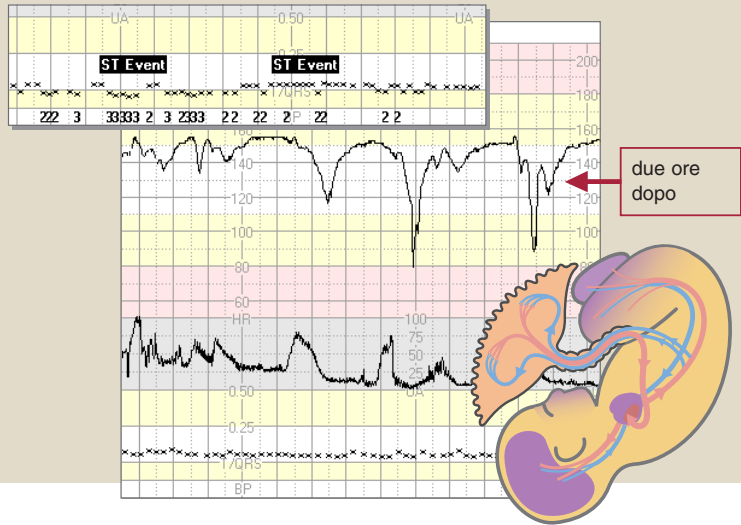
ST \ CTG	CTG intermedia	CTG patologica	CTG preterminale
<b>Aumento episodico T/QRS</b>	• >0,15	• >0,10	• Espletamento immediato del parto
<b>Aumento linea di base T/QRS</b>	• >0,10	• >0,05	
<b>ST bifasico</b>	• Continuo >5 min o 3 episodi	• Continuo >2 min o 2 episodi	

Se vi è una CTG patologica ed un ST normale durante il periodo espulsivo si consiglia di non aspettare per più di 90 minuti prima dell'espletamento del parto. All'inizio della registrazione e quando vi sia una scarsa qualità del segnale con rapporto T/QRS discontinuo, è necessaria un'analisi manuale dei dati.



### Difese fetali

Se il feto è esposto ad ipossia persistente, i cambiamenti dell'ST saranno più marcati inizialmente e con l'andar del tempo potranno ridursi data la ridotta abilità del feto di mantenere la capacità di risposta.



T/QRS con anomalie continue e progressive cardiocografiche è un segno di ipossia significativa.

Se un feto è esposto a ipossia e reagisce con cambiamenti dell'intervallo ST, la reazione è in genere più pronunciata inizialmente e può essere meno marcata successivamente se l'ipossia progredisce e il feto ne è maggiormente affetto. La presenza di cambiamenti meno pronunciati dell'ST o persino la scomparsa dei cambiamenti dell'ST non dovrebbe essere interpretata come un segno di ripresa da parte del feto. Lo scopo della registrazione STAN® e di queste linee guida è di identificare un feto che non risponde normalmente allo stress del travaglio.

Può anche presentarsi una situazione in cui un feto esposto a stress a lungo termine decide di "arrendersi" e ibernare. L'apporto ridotto di ossigeno e nutrizione riduce il suo fabbisogno metabolico al massimo, che significa che persino il cuore fetale riduce la sua attività. In queste situazioni si associa comunque sempre una CTG preterminale, cioè caratterizzata da una completa mancanza di variabilità e reattività.

### Prelievo ematico e pH fetale

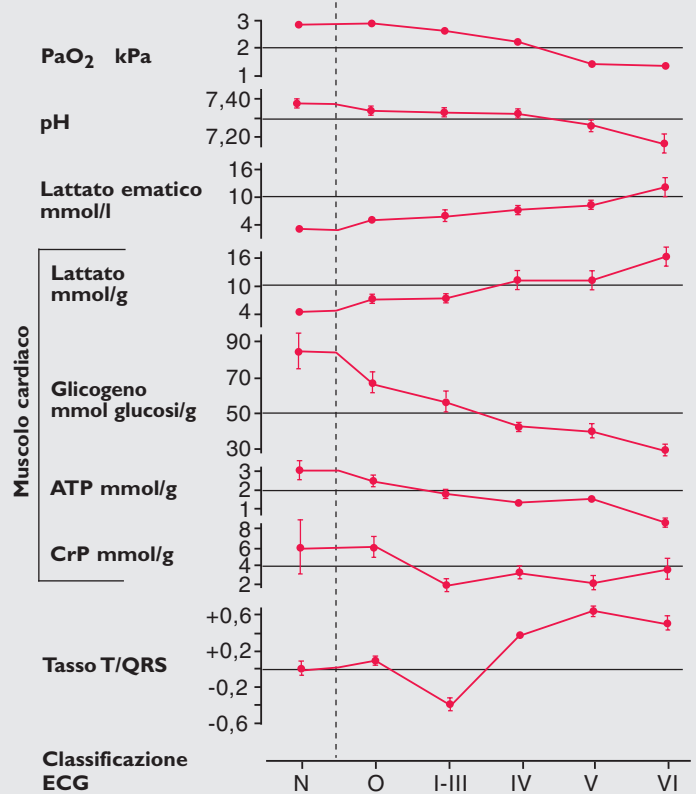
La valutazione del pH del sangue fetale prelevato dallo scalpo è considerato uno strumento utile per valutare le condizioni del feto durante il travaglio, in associazione alla CTG. La tecnica impiegata per ottenere un campione di sangue fetale richiede la rottura delle membrane fetali e una dilatazione cervicale di almeno due centimetri. Per effettuare il prelievo è necessario utilizzare un amnioscopio per visualizzare la parte presentata fetale e tramite una piccola incisione sulla cute fetale prelevare un piccolo campione di sangue attraverso un sottile tubo capillare. Le moderne apparecchiature per emogasanalisi consentono una valutazione completa dell'equilibrio acido-base fetale sulla base di questi piccoli campioni di sangue fetale.

Quali sono i vantaggi e gli svantaggi dell'analisi dell'equilibrio acido-base fetale? È sempre presente il rischio che un campione possa essere contaminato dal liquido amniotico o dal sangue materno, e che il contatto fra la goccia di sangue e l'aria produca immediatamente una riduzione dell'anidride carbonica e impedisca il calcolo dell'acidità metabolica.

Ad ogni modo la valutazione del pH fetale può essere utilizzato per valutare la condizione fetale in presenza di CTG non rassicuranti. Lo sviluppo dello STAN® ci fornisce la possibilità di ottenere dati nuovi e continui sulle condizioni del bambino

### Cambiamenti dei substrati miocardici ricchi di energia durante l'ipossia nel feto di agnello a termine

La figura illustra le osservazioni effettuate quando biopsie seriali dei cuori di agnello fetale sono state utilizzate per valutare il contenuto di substrati ricchi di energia. L'ECG fetale è stato classificato usando sia il rapporto T/QRS che un sistema di punteggio dove il grado I-III indicava i cambiamenti dell'ST bifasico/negativo, il grado IV-V indicava un aumento progressivo nell'ampiezza T e il grado VI indicava una riduzione nell'ampiezza T. Nell'ultimo caso, erano ridotti i valori del glicogeno miocardico e dei fosfati ricchi di energia. Notare che il lattato miocardico si accumula più rapidamente del lattato plasmatico.



e di conseguenza sembra opportuno in questa sede considerare quale sia il potenziale dei dati forniti dall'analisi del sangue fetale.

Oltre a fornire soltanto dati intermittenti, le informazioni ottenute con un campione ematico fetale comportano anche altre limitazioni. Il campione ematico è ottenuto da sangue proveniente dai tessuti periferici. Questo comporta difficoltà interpretative in quanto a questo livello si può avere un rapido accumulo di anidride carbonica che avviene a causa non solo di una eventuale riduzione del flusso fetale placentare ma anche come risultato di un ridotto flusso ematico agli organi periferici. Una riduzione del flusso periferico può per esempio essere presente durante decelerazioni mediate da un'attivazione vagale e conseguente accumulo di anidride carbonica e conseguente acidosi respiratoria. In questa situazione ci possiamo aspettare che l'effetto dell'acidemia respiratoria si ripercuota a livello centrale solo in fasi più tardive.

Il vantaggio del pH dello scalpo è che esso rappresenta informazioni obiettive che potrebbero essere usate clinicamente. Però, se si usano queste informazioni, si deve sempre ricordare

che il pH dello scalpo fornisce solo informazioni intermittenti fornite da un tessuto a bassa priorità. Inoltre, è sempre presente il rischio che, se il pH è normale, la situazione fetale possa essere considerata sotto controllo nonostante i cambiamenti della CTG e dell'ST. Un pH ematico da solo è sempre dominato dalla componente respiratoria. L'acidosi metabolica si sviluppa nei tessuti e occorre del tempo per il trasporto degli ioni di idrogeno libero dai tessuti al sangue. Ai primi stadi dell'acidosi metabolica, il pH dello scalpo dovrebbe trovarsi entro i valori normali. Se le linee guida del sistema STAN indicano la necessità di intervento, la decisione di eseguire il prelievo di sangue fetale può ritardare l'intervento clinico durante il periodo espulsivo in particolare quando è necessario intervenire d'urgenza.

### Sorveglianza

Le regole basilari per la sorveglianza fetale con lo STAN® sono le seguenti:

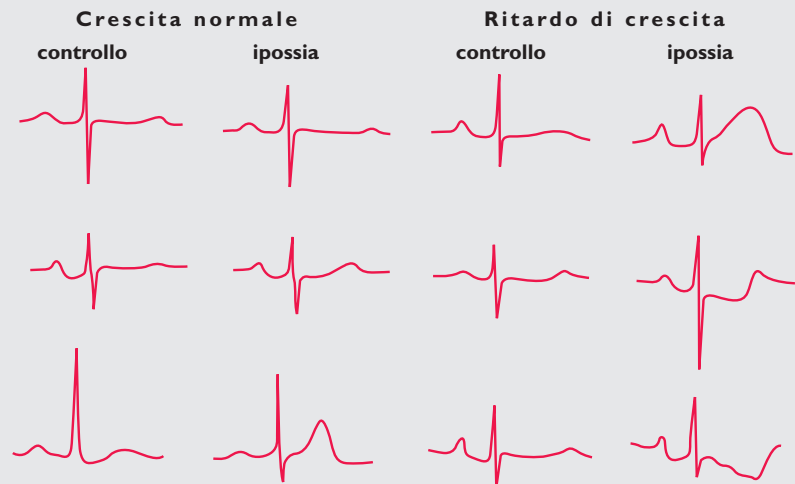
- Le linee guida cliniche devono essere usate solo quando si monitorizza un feto a termine, vale a dire più di 36 settimane complete. Le capacità fetali di reagire varia con l'età gestazionale. Ad esempio, il feto immaturo è meno capace di utilizzare le proprie riserve di glicogeno a causa della mancanza di un enzima miocardico.
- La buona qualità del segnale è richiesta per fornire una valutazione accurata delle condizioni del feto e la qualità scarsa del segnale richiede l'adozione di misure appropriate.
- È importante riconoscere che l'intervento dovrebbe avvenire quando le informazioni fornite dal feto sono sufficienti. Una CTG preterminale con una mancanza totale di variabilità e reattività è molto anormale e non sono richieste ulteriori informazioni per l'intervento clinico.

Se la CTG e l'ST indicano che il bambino è esposto a ipossia significativa, il parto dovrebbe essere effettuato entro 20 minu-ti per evitare l'acidosi metabolica. Quando si decide di intervenire, si consiglia di mantenere l'elettrodo per lo scalpo per mantenere il controllo.

Il monitoraggio fetale non dovrebbe essere effettuato in modo isolato. I dati che vengono ottenuti dovrebbero essere legati ad altri fattori come:

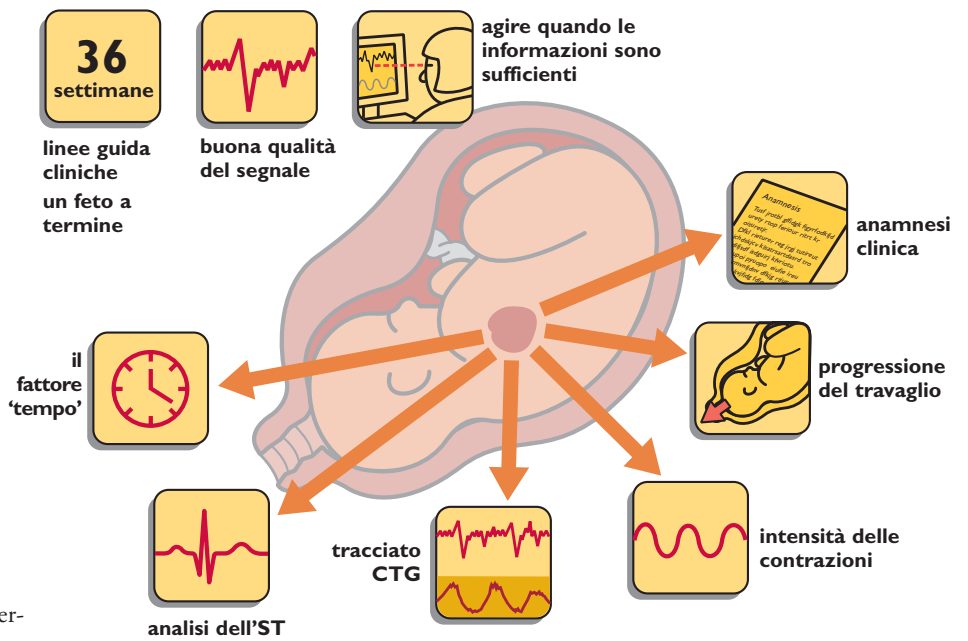
- anamnesi clinica
- progresso del travaglio
- intensità delle contrazioni
- tracciato CTG
- presenza o assenza di cambiamenti dell'ST ottenuti tramite analisi dell'ST
- il fattore del tempo

### I cambiamenti della ST durante l'ipossia nel feto di cavia normale e con ritardo di crescita



Complessi di ECG registrati in feti di cavia normali con ritardo di crescita prima e durante ipossia (dati di C. Widmark).

### Regole basilari per la sorveglianza fetale



Tutti questi parametri dovrebbero essere osservati quando si valuta la situazione fetale.

Il momento in cui debba essere effettuato il monitoraggio del feto è discusso. La registrazione continua durante il travaglio è solo necessaria in un numero limitato di bambini. Nel caso di anomalie come meconio o ritardo nella progressione, sono richiesti ulteriori dati e si consiglia l'uso di un elettrodo per lo scalpo, anche nel caso in cui vengano utilizzati farmaci è opportuno ottenere informazioni aggiuntive per la sorveglianza fetale. Il rischio maggiore è presente durante il periodo espulsivo attivo. Il feto è esposto a forze intense perché aumentano la forza e la frequenza delle contrazioni. Il periodo espulsivo dovrebbe essere sempre considerato come una situazione a rischio elevato che richiede la sorveglianza continua. Una registrazione STAN® dovrebbe iniziare prima della fine del periodo dilatante e continuare per tutto il periodo espulsivo. ■

# Valutazione del neonato

## Che cosa vogliamo sapere?

Il monitoraggio fetale durante il travaglio è usato per identificare l'ipossia fetale. Quando il bambino è nato, dobbiamo conoscere l'entità della sofferenza del bambino. Allo stesso tempo dobbiamo sapere se sono richiesti ulteriori interventi durante il periodo neonatale, come ulteriore sorveglianza o trattamento specifico.

Gli aspetti principali relativi all'ipossia sono i seguenti:

- Quanto era marcata?
- Quanto è durata?
- Vi sono dei motivi per ritenere che il bambino abbia bisogno di ulteriore assistenza per supportare l'adattamento neonatale?

## Metodi di valutazione

I metodi che usiamo per accertare le condizioni del bambino sono gli indici di Apgar, l'analisi dell'equilibrio acido-base del cordone ombelicale e la presenza di complicanze neonatali. La combinazione di questi parametri ci consente di valutare le condizioni del bambino e adottare le misure appropriate.

## Indice di Apgar

Virginia Apgar creò il sistema del punteggio Apgar nel 1953. L'obiettivo iniziale non era l'uso degli indici per valutare il livello di asfissia, ma di valutare in che modo anestetici diversi somministrati alla madre avessero influito sulle condizioni del bambino alla nascita. L'indice è basato su cinque parametri: frequenza cardiaca, respirazione, colore della pelle, tono muscolare e eccitabilità. A ciascun parametro può essere assegnato un indice di 0-2 e l'indice massimo è 10. Al bambino dovrebbe essere assegnato un indice 1, 5 e 10 minuti dopo la nascita.

Esiste un'associazione fra l'asfissia e gli indici di Apgar bassi, ma la maggior parte dei bambini nati con indici bassi di Apgar non è affetta da asfissia. I motivi dei bassi indici di Apgar sono diversi; oltre all'ipossia, l'immatunità, il trauma del travaglio, i farmaci, le infezioni, l'attivazione dei riflessi tramite la manipolazione delle vie respiratorie superiori, l'aspirazione di meconio o la narcosi da anidride carbonica.

## Equilibrio acido-base

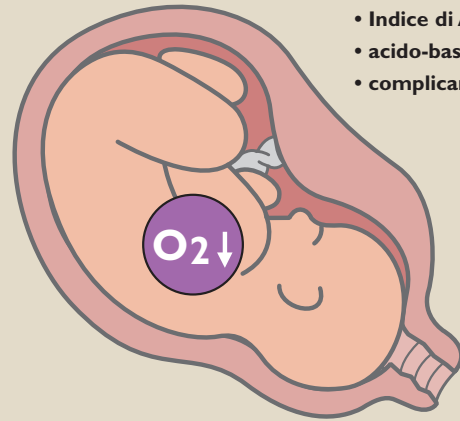
### La fisiologia dell'equilibrio acido-base

La presenza dell'acidosi metabolica o dell'acidemia respiratoria è dovuta ad una riduzione del flusso ematico placentare con una riduzione dello scambio gassoso. L'acidemia respiratoria è provocata da una riduzione nel trasporto di anidride carbonica dal feto alla madre. L'anidride carbonica viene prodotta in grandi quantità nei processi metabolici cellulari che producono energia e un flusso ematico placentare continuo è richiesto per evitare l'accumulo di anidride carbonica. Se questo si verifica, l'anidride carbonica forma ioni idrogeno, alcuni dei quali diventano liberi e provocano l'acidemia respiratoria con una rapida riduzione del pH.

Una minore saturazione di ossigeno, causata anch'essa dalla riduzione dello scambio gassoso placentare, produce conseguenze totalmente diverse da quelle dell'accumulo di anidride carbonica. Una riduzione dell'ossigenazione fetale con ipossia significa che il feto reagisce con il metabolismo anaerobico. Questo avviene nei tessuti e viene prodotto acido lattico. Sono prodotti ioni lattato e idrogeno, alcuni dei quali diventano liberi e provocano l'acidosi metabolica con una riduzione del pH.

L'acidemia respiratoria e l'acidosi metabolica hanno origini diverse e hanno un impatto diverso sul feto. L'acidemia respira-

## Metodi per valutare le condizioni del bambino



- Indice di Apgar
- acido-base
- complicanze neonatali

## Motivi di un basso indice di Apgar

- asfissia
- immaturità
- trauma del travaglio
- farmaci
- infezioni
- attivazione dei riflessi
- aspirazione del meconio
- narcosi dall'anidride carbonica

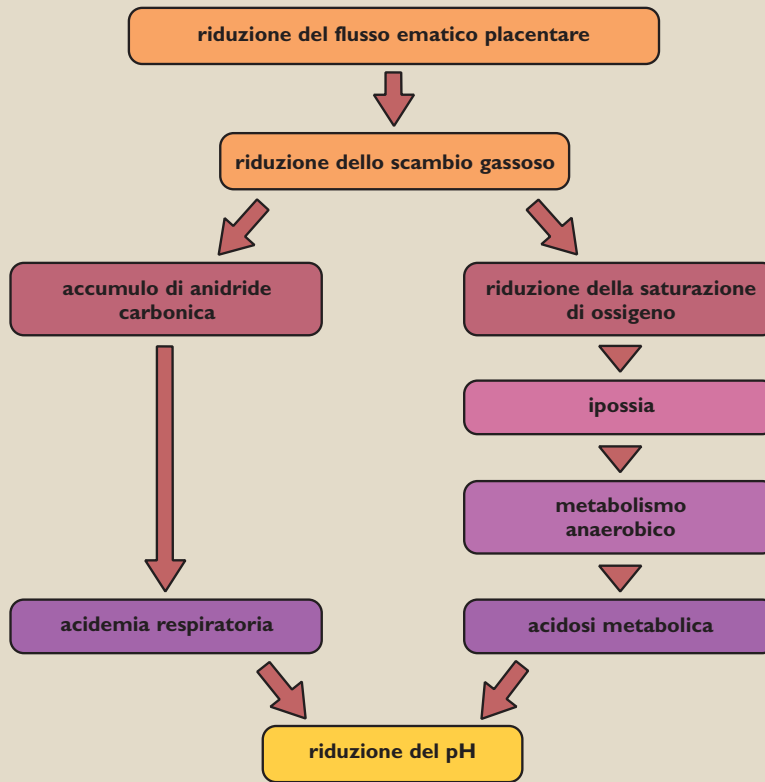
Apgar		Min: 1 5 10		
Frequenza cardiaca				
Respirazione				
Colore della pelle				
Tono				
Eccitabilità				
Totale				

toria è parte del parto normale; compare rapidamente e scompare rapidamente con la prima boccata d'aria. Le concentrazioni molto elevate di anidride carbonica possono ritardare il primo respiro. Un pianto del bambino è tutto quanto occorre e il livello di anidride carbonica scende rapidamente, perché l'anidride carbonica esce con il primo respiro del bambino.

L'acidosi metabolica comporta un rischio di coinvolgimento dei tessuti, richiede del tempo per svilupparsi e permane per periodi di tempo più lunghi. È presente un effetto additivo, che significa che episodi ripetuti possono essere sommati cumulativamente, causando in tal modo una riduzione dei margini di sicurezza con una minore capacità di tamponamento.

Guardiamo lo sviluppo dell'acidemia respiratoria. La causa comune è una riduzione del flusso ematico feto-placentare, più comunemente causata dalla compressione della vena ombelicale. Inizialmente, sono presenti quantità sufficienti di ossigeno e glucosio da usare con il metabolismo normale, cioè aerobico. Oltre all'energia, sono prodotti anidride carbonica e acqua. A causa della riduzione del flusso ematico, questi prodotti di scarto si accumulano nel sangue. L'anidride carbonica e l'acqua si trasformano molto rapidamente in ioni di idrogeno e bicarbonato. Gli ioni di idrogeno sono legati dall'emoglobina. Normalmente, è presente una capacità di legame sufficiente,

*Sviluppo di acidemia respiratoria e acidosi metabolica*



**ACIDEMIA RESPIRATORIA**

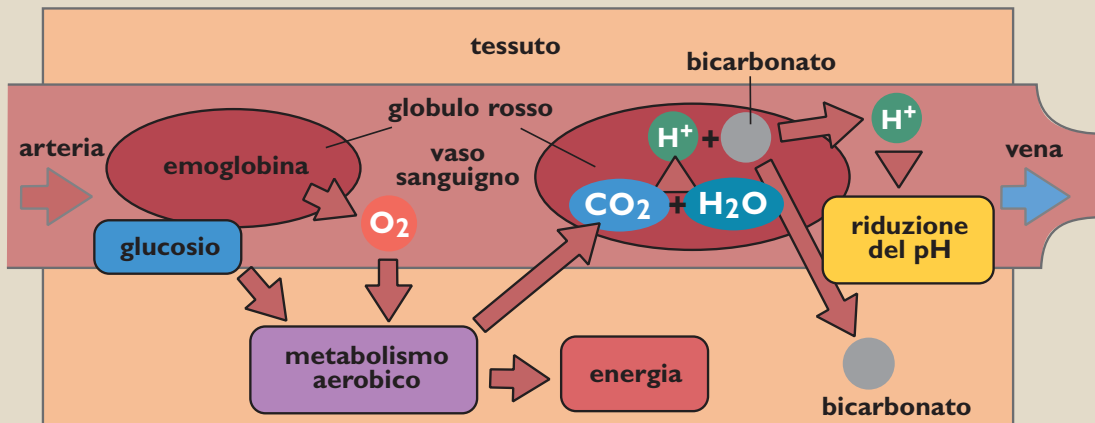
- è parte del parto normale
- emerge rapidamente
- scompare rapidamente
- può ritardare il primo respiro

**ACIDOSI METABOLICA**

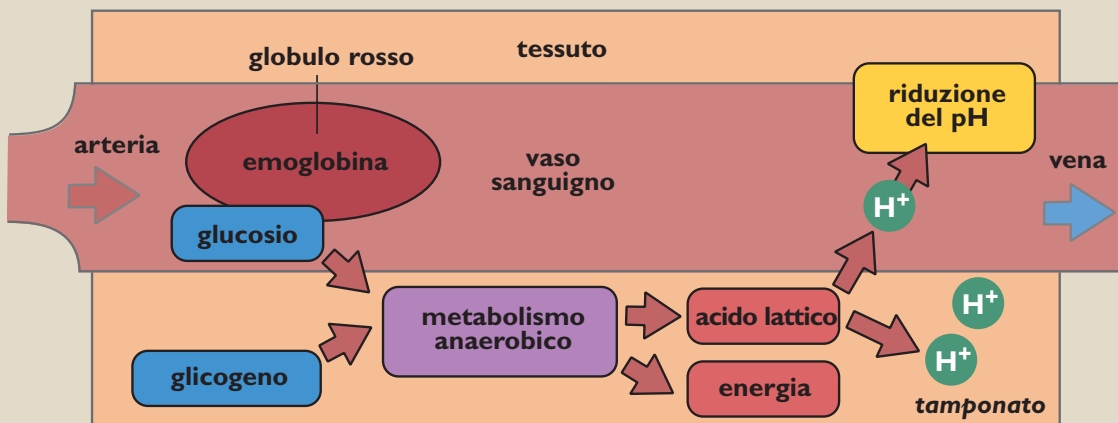
- rischio che i tessuti siano affetti
- richiede tempo per svilupparsi
- permane
- effetto additivo

*Meccanismi inerenti all'acidemia respiratoria e all'acidosi metabolica*

**ACIDEMIA RESPIRATORIA**



**ACIDOSI METABOLICA**





ma, a causa del lento flusso ematico, è presente una mancanza di tamponamento dell'emoglobina e gli ioni di idrogeno libero entrano nel plasma, provocando una riduzione del pH. Gli ioni di bicarbonato sono prodotti allo stesso tempo. Si spostano dal sangue al tessuto dove agiscono da tampone addizionale e proteggono il feto dall'acidosi metabolica.

L'acidosi metabolica si verifica quando una quantità insufficiente di ossigeno è disponibile per i tessuti. Le cellule adesso reagiscono con il metabolismo anaerobico con cui sono utilizzati il glucosio e il glicogeno. Allo stesso tempo, viene prodotta l'energia e l'acido lattico viene generato come un prodotto di scarto. L'acido lattico si divide in ioni idrogeno e lattato. La maggior parte degli ioni idrogeno sono tamponati nei tessuti, ma alcuni entrano nel flusso ematico e possono provocare una riduzione del pH. Ovviamente, l'acidosi metabolica è generata nei tessuti e la maggior parte degli ioni idrogeno liberi esistono al di fuori del flusso ematico nei tessuti dove vengono prodotti.

L'acidosi metabolica indica che il feto ha utilizzato alcune delle sue risorse ed è presente il rischio potenziale di disturbo dei processi che producono l'energia all'interno della cellula. L'acidosi metabolica rappresenta pertanto una minaccia più rilevante dell'acidemia respiratoria. Il bambino ha bisogno di più risorse per gestire l'acidosi metabolica e sappiamo che il processo di adattamento neonatale può essere affetto.

#### *Acidosi metabolica periferica e centrale*

L'ipossia provoca una redistribuzione del flusso ematico dagli organi periferici a quelli centrali. A causa della marcata riduzione del flusso ematico negli organi periferici a bassa priorità, questi tessuti devono utilizzare il metabolismo anaerobico. Si verifica quindi inizialmente una acidosi metabolica nei tessuti periferici. Una risposta di questo genere è comune durante il travaglio normale e si osserva un aumento moderato nel deficit di base.

Se l'ipossia diventa più grave e prolungata, ne possono essere affetti gli organi centrali ad alta priorità, come il cuore, il cervello e le ghiandole surrenali. Soltanto in queste circostanze di acidosi metabolica centrale il feto è a rischio di danno ipossico.

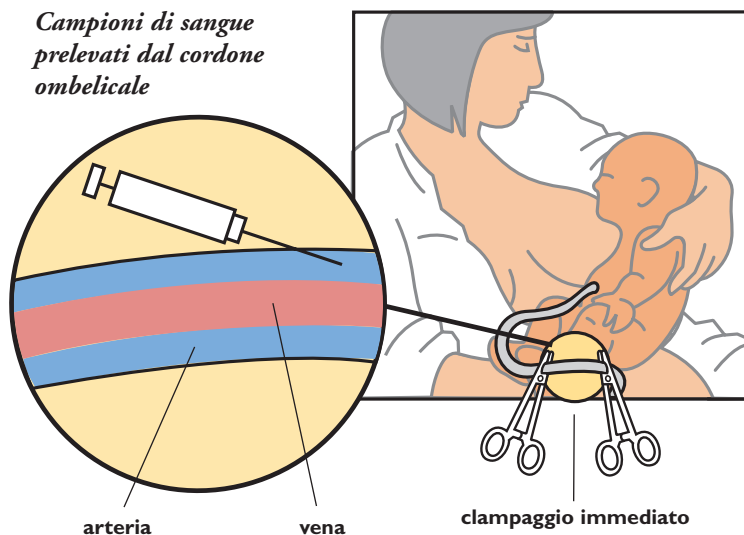
#### *Campioni di sangue prelevati dal cordone ombelicale*

L'analisi dell'equilibrio acido base del sangue del cordone ombelicale richiede tecniche di prelievo accurate. Il clampaggio immediato del cordone ombelicale è importantissimo. Quando il bambino respira per la prima volta, i polmoni assumono immediatamente la funzione svolta fino a quel momento dalla placenta e la concentrazione di anidride carbonica nel sangue del bambino scende rapidamente. Se questo succede, non è possibile calcolare il livello di acidosi metabolica.

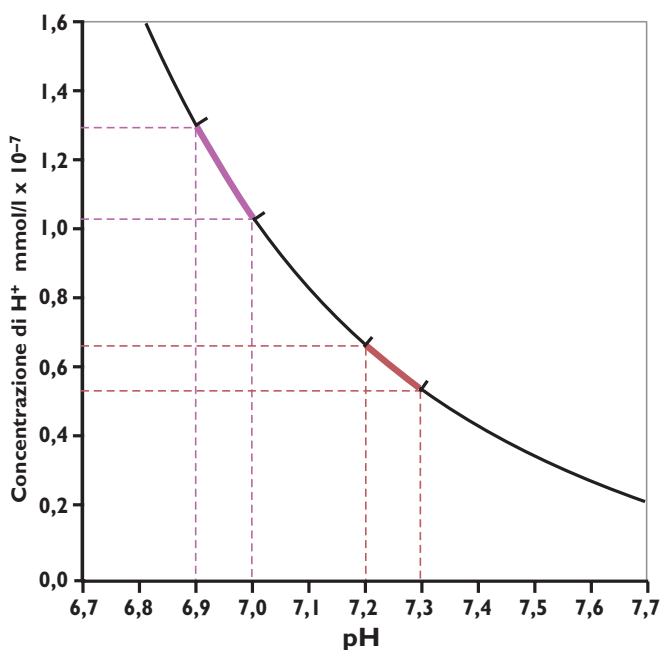
In che misura il clampaggio precoce influisce sulle condizioni del neonato a termine? Fondamentalmente, il sangue del bambino appartiene al bambino e il sangue placentare appartiene alla placenta. Probabilmente non è un vantaggio per il bambino avere un apporto addizionale di sangue, piuttosto che l'opposto. È risaputo che un volume ematico addizionale influisce sull'adattamento neonatale in modo negativo e i sintomi chiave correlati al clampaggio tardivo sono i seguenti.

- Difficoltà respiratorie durante le prime ore.
- Rischio che il sistema nervoso centrale sia colpito dall'adattamento polmonare ritardato e rischio di insufficienza cardiaca quando l'ematocrito venoso supera >65%.
- Iperbilirubinemia.
- Ritardo dell'ossigenazione e ritenzione di anidride carbonica nel bambino ipossico alla nascita.

#### *Campioni di sangue prelevati dal cordone ombelicale*



Inoltre, il neonato è già affetto da un sovraccarico di volume, riflesso dalla rapida perdita ponderale, che si verifica durante i primi giorni dopo la nascita. Perciò, non esistono dei motivi medici per non effettuare il clampaggio del cordone ombelicale al momento del parto del neonato a termine. Il clampaggio viene effettuato e almeno 10 cm del cordone ombelicale viene quindi sigillato e messo da parte per il prelievo successivo dei campioni e l'analisi degli emogas. Il cordone ombelicale può essere mantenuto a temperatura ambiente per un breve periodo di tempo ma si consigliano la campionatura e l'analisi immediate. I campioni dovrebbero essere prelevati dall'arteria e la vena e l'ago dovrebbe essere introdotto obliquamente per consentire il prelievo del sangue dai vasi.



Il pH indica la concentrazione degli ioni di idrogeno libero nel sangue. Questo grafico mostra il rapporto fra il pH e la concentrazione di ioni di idrogeno libero. Questo è un rapporto logaritmico, che significa che, quando è presente una riduzione del pH ad un range basso, fra 7,00 e 6,90, è presente il doppio degli ioni di idrogeno liberi generati rispetto ad una riduzione del pH dal 7,30 al 7,20.

*BDecf (deficit di base)*

Il grado di acidosi metabolica, calcolato dal BDecf, fornisce il calcolo dell'entità dell'ipossia a cui il bambino è stato esposto durante il travaglio.

Gli ioni idrogeno liberi sono potenzialmente dannosi per la cellula e il feto cerca di ridurre il numero di ioni idrogeno libero il più possibile. I tamponi più efficienti sono l'emoglobina nel sangue, le proteine e gli ioni di bicarbonato che si trovano nei tessuti e nel sangue. L'acidosi metabolica viene definita come una situazione in cui questi tamponi sono stati utilizzati e l'acidosi metabolica viene quantificata calcolando il deficit di base nel fluido extra cellulare. Il deficit di base viene sempre calcolato in base alle misure del pH e dell'anidride carbonica. Il deficit di base nel fluido extra cellulare viene abbreviato con BDecf e indica la quantità di tamponi sia nel sangue sia nei tessuti che sono stati utilizzati : causa del bisogno di tamponare gli ioni di idrogeno.

Purtroppo gli algoritmi usati in diverse macchine per l'emogas possono differire considerevolmente e può essere difficile decidere se i dati sul deficit di base sono stati calcolati correttamente. In caso di dubbio rivolgersi a Neoventa Medical. Se si usano gli algoritmi sbagliati, sarà indicata una maggiore acidosi metabolica.

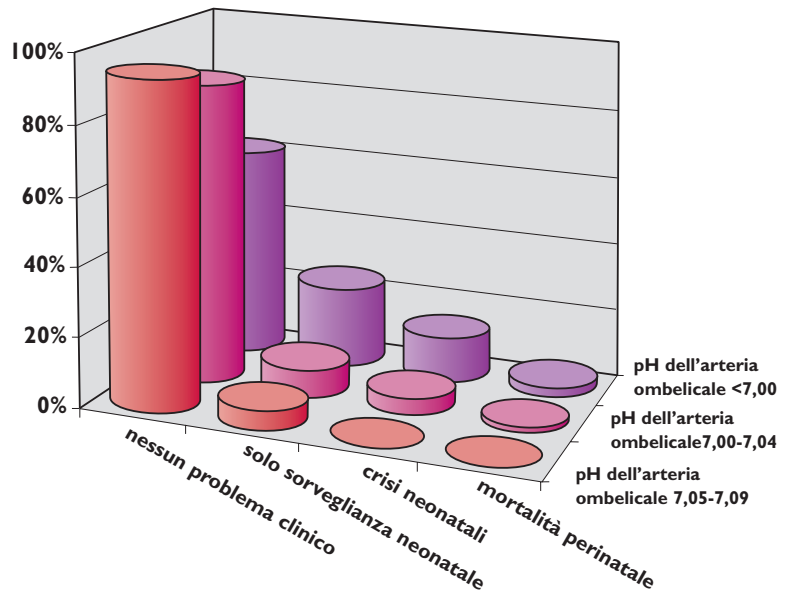
*Valori normali*

È importante conoscere i valori normali equilibrio dell'acido-base che possono essere registrati dal cordone ombelicale al momento del parto. Un pH normale nell'arteria ombelicale è compreso fra 7,05 e 7,38. La PCO<sub>2</sub> nell'arteria ombelicale si trova normalmente fra 4,9 e 10,7 kPa, ma può essere molto più alto, e il deficit di basi nell'arteria ombelicale dovrebbe essere compreso fra -2,5 e 10,0 mmol/l.

I valori dalla vena ombelicale mostrano un pH più alta che nell'arteria, compreso in genere fra 7,17 e 7,48, e la PCO<sub>2</sub> dovrebbe essere più bassa, compresa fra 3,5 e 7,9 kPa, ma il deficit di basi è più o meno uguale, compreso fra -1 e 9,0 mmol/l.

Perciò, normalmente dobbiamo aspettarci differenze marcate

*Quando esiste un rischio di danno?*



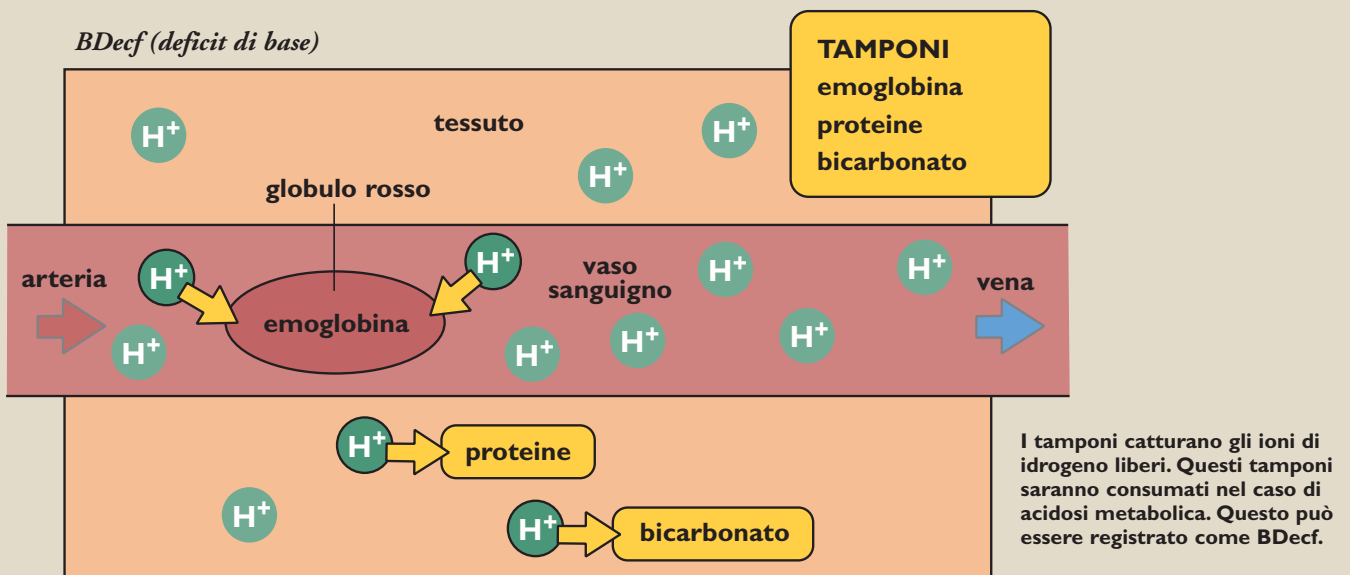
Esistono diversi studi che dimostrano che il pH dell'arteria ombelicale deve scendere a 7,05 e persino sotto 7,00 prima che emergano rischi significativi. Persino a valori così bassi, oltre il 60% dei bambini non manifesta problemi nel periodo neonatale (Goldaber et al.). Nel caso in cui un bambino sia stato esposto a ipossia durante il parto, con marcata acidosi metabolica, il rischio di sequele a lungo termine è molto ridotto purché il bambino gestisca bene il periodo neonatale.

fra il pH e la PCO<sub>2</sub> nell'arteria e nella vena ombelicale, mentre il valore di BDecf di solito è simile nei due vasi. Un pH arterioso di <7,05 e un BDecf di >10 mmol/l viene rilevato nel 2,5% dei soggetti.

*Analisi acido-base accurata*

Il clampaggio immediato del cordone è necessario per l'analisi precisa dell'equilibrio acido-base del cordone ombelicale.

I campioni devono essere prelevati sia dall'arteria che dalla



**Dati emogasanalitici dal cordone ombelicale errati**

Campioni prelevati dallo stesso vaso!		
	arteria	vena
pH	7,01	7,02
PCO <sub>2</sub>	8,82	8,65
BDecf	12,8	12,5

**Dati emogasanalitici del cordone ombelicale che indicano un evento ipossico di breve durata**

Grande differenza – ipossia di breve durata		
	arteria	vena
pH	7,01	7,27
PCO <sub>2</sub>	8,82	5,14
BDecf	12,8	8,0

**Dati emogasanalitici del cordone ombelicale che indicano un evento ipossico di lunga durata**

Piccola differenza – ipossia di lunga durata		
	arteria	vena
pH	7,01	7,12
PCO <sub>2</sub>	8,82	6,65
BDecf	12,8	11,5

**Dati emogasanalitici del cordone ombelicale; valori normali**

	arteria	vena
pH	7,05–7,38	7,17–7,48
PCO <sub>2</sub> (kPa)	4,9–10,7	3,5–7,9
BDecf (mmol/l)	-2,5–10,0	-1,0–9,0

vena, per diversi motivi. Primo, per determinare che un campione è arterioso e che l'altro è venoso. Inoltre, paragonando il campione arterioso e il campione venoso, possiamo vedere se l'ipossia è stata acuta o di maggiore durata.

Come possiamo sapere se i campioni sono corretti e se contengono dati prelevati sia dall'arteria che dalla vena? Questo è possibile osservando la differenza fra il pH e la PCO<sub>2</sub>. Il pH dovrebbe essere inferiore di almeno 0,03 unità nell'arteria e la PCO<sub>2</sub> dovrebbe essere superiore di almeno 1,0 kPa nell'arteria.

Con lo studio del deficit di base nei campioni prelevati dall'arteria e dalla vena ombelicale, si ottengono informazioni sulla durata dell'ipossia. Un deficit di basi elevato nell'arteria e un deficit di basi normale nella vena indicano la presenza di ipossia di breve durata.

Se è presente un deficit di basi elevato sia nell'arteria che nella vena, l'episodio ipossico è durato per un periodo di tempo più lungo e il rischio di danno ipossico aumenta.

**Che cos'è l'asfissia?**

Fino a poco tempo fa, non esisteva un documento internazionale che identificava i requisiti per la diagnosi dell'asfissia durante il travaglio.

I criteri essenziali per la diagnosi di danno cerebrale persistente da asfissia acuta intrapartum sono i seguenti:

1. Evidenza di acidosi metabolica nell'arteria ombelicale o in campioni ematici neonatali iniziali (pH <7,00 e deficit di basi >12 mmol/l).
2. La presenza iniziale di encefalopatia neonatale grave o

moderata in neonati a termine.

3. Paralisi cerebrale di tipo tetraplegico spastico o discinetico.

Altri criteri che insieme suggeriscono che l'asfissia è occorsa durante il parto ma che presi da soli hanno una bassa specificità sono i seguenti:

4. Un osservazione di un evento ipossico che si verifica subito prima o durante il parto.
5. Un deterioramento improvviso, rapido e sostenuto nel tracciato della frequenza cardiaca fetale, in genere dopo l'osservazione di ipossia dove il tracciato CTG era precedentemente normale.
6. Indici di Apgar di 0-6 per più di cinque minuti.
7. Evidenza iniziale di coinvolgimento di diversi sistemi.
8. Evidenza iniziale alle tecniche di diagnostica per immagini di anomalie cerebrali acute.

Tutti e tre i criteri essenziali dovrebbero essere presenti perché un evento durante il parto sia considerato una causa di paralisi cerebrale. Soltanto il livello di acidosi metabolica è considerato come avente la specificità richiesta per identificare un evento durante il parto. Per essere certi che il processo ipossico sia iniziato a causa del travaglio, tutti i criteri, dal quarto all'ottavo, dovrebbero essere soddisfatti. Il loro rapporto con l'ipossia non è molto marcato di per sé e, nel caso di un indice di Apgar normale a cinque minuti, la possibilità di un danno ipossico durante il travaglio è marcatamente ridotta.

### Che cos'è l'asfissia?



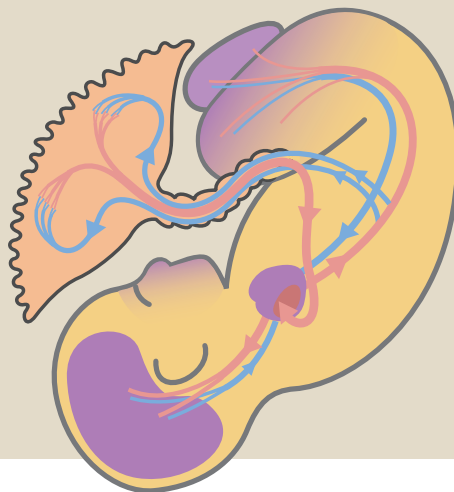
evento durante il travaglio



il bambino è affetto  
necessità di rianimazione



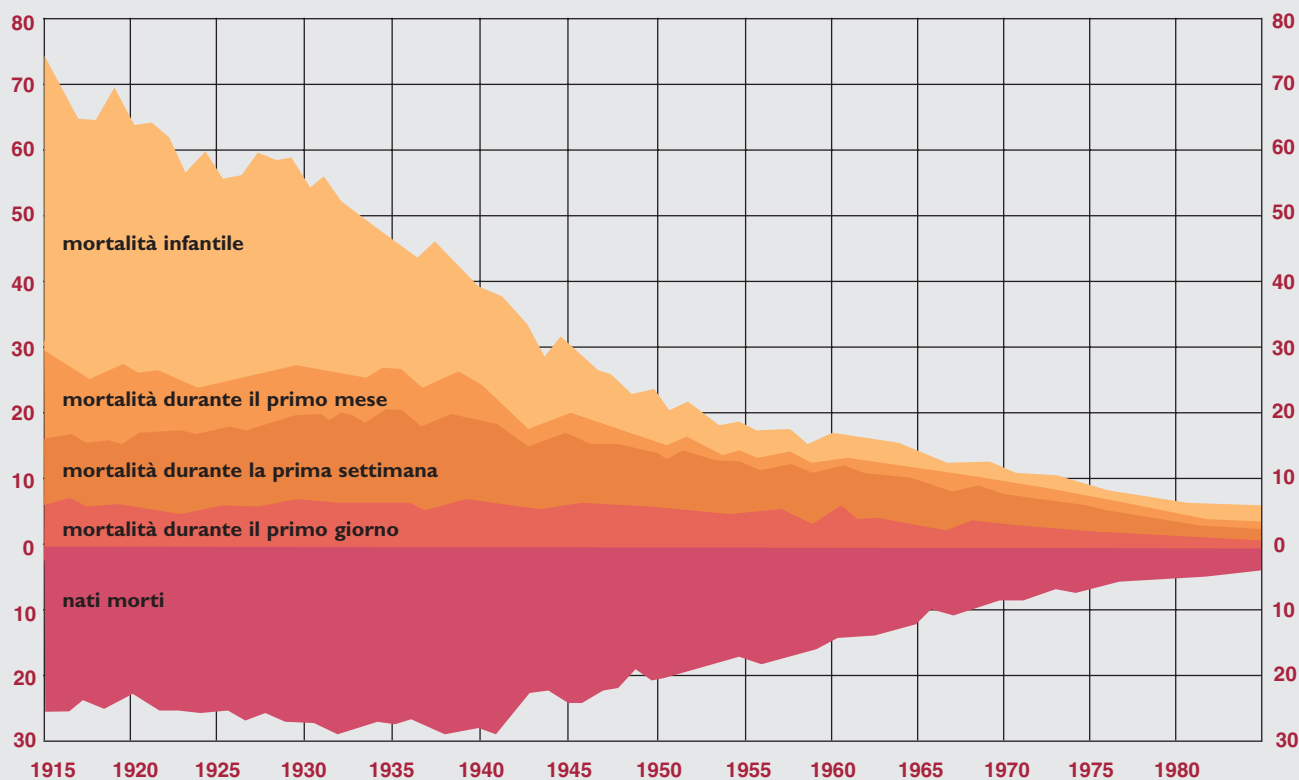
acidosi metabolica  
complicanze neonatali



### Sommario

Nell'ultimo secolo abbiamo assistito ad una riduzione straordinaria della mortalità dei neonati dovuta alla gravidanza e al parto. La sfida oggi è mantenere e sviluppare questo trend ulteriormente. Possiamo apprendere molto migliorando la nostra comprensione di come il feto reagisce allo stress del travaglio e grazie a questo processo di apprendimento, potremo essere in grado di ridurre non solo il rischio di danno neonatale ma anche il numero degli interventi ostetrici non necessari eseguiti a causa di uno stato fetale considerato non rassicurante. ■

### Mortalità infantile in Svezia dal 1900



# Bibliografia

## Fisiologia di base

1. Cohn HE, Sacks EJ, Heymann MA, Rudolph AM. Cardiovascular responses to hypoxemia and acidemia in fetal lambs. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1974;**120**:817-24.
2. Dawes GS, Mott JC, Shelley HJ. The importance of cardiac glycogen for the maintenance of life in fetal lambs and new born animals during anoxia. *Am.J.Physiol* 1959;**146** :516-38.
3. Fisher DJ, Heymann MA, Rudolph AM. Myocardial oxygen and carbohydrate consumption in fetal lambs in utero and in adult sheep. *Am.J.Physiol* 1980;**238**:H399-H405.
4. Goldaber KG, Gilstrap LC, III, Leveno KJ, Dax JS, McIntire DD. Pathologic fetal acidemia. *Obstet.Gynecol.* 1991;**78**:1103-7.
5. Greene KR, Rosén KG. Intrapartum asphyxia. In Levene MI, Bennett MJ, Punt J, eds. *Fetal and neonatal neurology and neurosurgery*, pp 265-72. Edinburgh, London, Melbourne and New York: Churchill Livingstone, 1995.
6. Hokegard KH, Eriksson BO, Kjellmer I, Magno R, Rosén KG. Myocardial metabolism in relation to electrocardiographic changes and cardiac function during graded hypoxia in the fetal lamb. *Acta Physiol Scand.* 1981;**113**:1-7.
7. Itskovitz J, LaGamma EF, Rudolph AM. Heart rate and blood pressure responses to umbilical cord compression in fetal lambs with special reference to the mechanism of variable deceleration. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1983;**147**:451-7.
8. Kjellmer I. Prenatal and intrapartum asphyxia. In Levene MI, ed. *Fetal and neonatal neurology and neurosurgery*, pp 357-69. Churchill Livingstone, 1988.
9. Lagercrantz H, Bistoletti P. Catecholamine release in the newborn infant at birth. *Pediatr.Res.* 1977;**11**:889-93.
10. Low JA, Galbraith RS, Muir DW, Killen HL, Pater EA, Karchmar EJ. Factors associated with motor and cognitive deficits in children after intrapartum fetal hypoxia. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1984;**148**:533-9.
11. Murphy KW, Johnson P, Moorcraft J, Pattinson R, Russell V, Turnbull A. Birth asphyxia and the intrapartum cardiogram. *Br.J.Obstet.Gynaecol.* 1990;**97**:470-9.
12. Nylund L, Lagercrantz H, Lunell NO. Catecholamines in fetal blood during birth in man. *J.Dev.Physiol* 1979;**1**:427-30.
13. Peebles DM. Cerebral hemodynamics and oxygenation in the fetus. The role of intrapartum near-infrared spectroscopy. *Clin.Perinatol.* 1997;**24**:547-65.
14. Richardson BS, Carmichael L, Homan J, Johnston L, Gagnon R. Fetal cerebral, circulatory, and metabolic responses during heart rate decelerations with umbilical cord compression. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1996;**175**:929-36.
15. Rosén KG, Dagbjartsson A, Henriksson BA, Lagercrantz H, Kjellmer I. The relationship between circulating catecholamines and ST waveform in the fetal lamb electrocardiogram during hypoxia. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1984;**149**:190-5.
16. Rosén KG, Lilja H, Hökegård KH, Kjellmer I. The relationship between cerebral cardio-vascular and metabolic functions during labour in the lamb fetus. In Jones CT, ed. *Symposium on the physiological development of the fetus and newborn*, London: Academic Press, 1985.
17. Su JY, Friedman WF. Comparison of the responses of fetal and adult cardiac muscle to hypoxia. *Am.J.Physiol* 1973;**224**:1249-53.
18. Thiringer K, Karlsson K, Rosen KG, Kjellmer I. Contribution of heart muscle, liver, skeletal muscle and placenta to the asphyxial hypoxanthine elevation in the acutely exteriorised fetal lamb. *Biol.Neonate* 1984;**45**:169-82.

## CTG

1. Editorial. Intrapartum fetal monitoring - a disappointing story. *N.Engl.J.Med.* 1990;**322**:624-6.
2. Greene KR. Intelligent fetal heart rate computer systems in intrapartum surveillance. *Curr.Opin.Obstet.Gynecol.* 1996;**8**:123-7.
3. Ingmarsson I, Ingmarsson E. Elektronisk fosterövervakning. Lund: Studentlitteratur, 1987.
4. Itskovitz J, LaGamma EF, Rudolph AM. Heart rate and blood pressure responses to umbilical cord compression in fetal lambs with special reference to the mechanism of variable deceleration. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1983;**147**:451-7.
5. Larsen JF. Why has conventional intrapartum cardiotocography not given the expected results? *J.Perinat.Med.* 1996;**24**:15-23.
6. MacDonald D, Grant A, Sheridan-Pereira M, Boylan P, Chalmers I. The Dublin randomized controlled trial of intrapartum fetal heart rate monitoring. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1985;**152**:524-39.
7. Nelson KB, Dambrosia JM, Ting TY, Grether JK. Uncertain value of electronic fetal monitoring in predicting cerebral palsy. *N.Engl.J.Med.* 1996;**334**:613-8.
8. Richardson BS, Carmichael L, Homan J, Johnston L, Gagnon R. Fetal cerebral, circulatory, and metabolic responses during heart rate decelerations with umbilical cord compression. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1996;**175**:929-36.
9. Umstad MP, Permezel M, Pepperell RJ. Litigation and the intrapartum cardiogram. *Br.J.Obstet.Gynaecol.* 1995;**102**:89-91.

## ECG fetale

1. Arulkumaran S, Lilja H, Lindcrantz K, Ratnam SS, Thavarasah AS, Rosen KG. Fetal ECG waveform analysis should improve fetal surveillance in labour. *J.Perinat.Med.* 1990;**18**:13-22.
2. Greene KR, Dawes GS, Lilja H, Rosén KG. Changes in the ST waveform of the fetal lamb electrocardiogram with hypoxemia. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1982;**144**:950-8.
3. Greene KR, Westgate J. The ST waveform. In Van Geijn HP, Copray FJA, eds. *A critical appraisal of fetal surveillance*, pp 388-98. Amsterdam: Elsevier Science B.V., 1994.
4. Greene KR, Rosén KG. Intrapartum asphyxia. In Levene MI, Bennett MJ, Punt J, eds. *Fetal and neonatal neurology and neurosurgery*, pp 265-72. Edinburgh, London, Melbourne and New York: Churchill Livingstone, 1995.
5. Greene KR, Rosén KG. Long-term ST waveform changes in the ovine fetal electrocardiogram: the relationship to spontaneous labour and intrauterine death. *Clin.Phys.Physiol Meas.* 1989;**10 Suppl B**:33-40.
6. Hon EH, Lee ST. The fetal electrocardiogram of the dying fetus. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1963;**87**:804.
7. Hokegard KH, Eriksson BO, Kjellmer I, Magno R, Rosén KG. Myocardial metabolism in relation to electrocardiographic changes and cardiac function during graded hypoxia in the fetal lamb. *Acta Physiol Scand.* 1981;**113**:1-7.
8. Johanson RB, Rice C, Shokr A, Doyle M, Chenoy R, O'Brien PM. ST-waveform analysis of the fetal electrocardiogram could reduce fetal blood sampling. *Br.J.Obstet.Gynaecol.* 1992;**99**:167-8.
9. Lilja H, Greene KR, Karlsson K, Rosen KG. ST waveform changes of the fetal electrocardiogram during labour - a clinical study. *Br.J.Obstet.Gynaecol.* 1985;**92**:611-7.

10. Lilja H, Karlsson K, Lindecrantz K, Rosén KG. Micro-processor based waveform analysis of the fetal electrocardiogram during labor. *Int.J.Gynaecol. Obstet.* 1989;**30**:109-16.
  11. Lindecrantz KG, Lilja H, Widmark C, Rosén KG. Fetal ECG during labour: a suggested standard. *J.Biomed.Eng* 1988;**10**:351-3.
  12. Luzietti R, Erkkola R, Hasbargen U, Mattsson LA, Thoulon JM, Rosén KG. European Community multi-Center Trial "Fetal ECG Analysis During Labor": ST plus CTG analysis. *J.Perinat.Med.* 1999;**27**:431-40.
  13. Mistry RT, Neilson JP. Intrapartum fetal ECG plus heart rate recording. Oxford: The Cochrane Library Issue 2, 1998.
  14. Murphy KW, Russell V, Johnson P, Valente J. Clinical assessment of fetal electrocardiogram monitoring in labour. *Br.J.Obstet.Gynaecol.* 1992;**99**:32-7.
  15. Noble D. The initiation of the heart beat. Oxford: Oxford Univeristy Press, 1979.
  16. Pardi G, Tucci E, Uderzo A, Zanini D. Fetal electrocardiogram changes in relation to fetal heart rate patterns during labor. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1974;**118**:243-50.
  17. Rosén KG, Hokegard KH, Kjellmer I. A study of the relationship between the electrocardiogram and hemodynamics in the fetal lamb during asphyxia. *Acta Physiol Scand.* 1976;**98**:275-84.
  18. Rosén KG, Arulkumaran S, Greene KR, et al. Clinical validity of fetal ECG analysis. In Saling E, ed. *Perinatology*, pp 95-110. New York: Raven Press, 1992.
  19. Rosén KG, Dagbjartsson A, Henriksson BA, Lagercrantz H, Kjellmer I. The relationship between circulating catecholamines and ST waveform in the fetal lamb electrocardiogram during hypoxia. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1984;**149**:190-5.
  20. Rosén KG, Hrbek A, Karlsson K. Changes in the ECG and somatosensory-evoked EEG responses during intra-uterine asphyxia in the sheep. *Biol.Neonate* 1976;**30**:95-101.
  21. Rosén KG, Kjellmer I. Changes in the fetal heart rate and ECG during hypoxia. *Acta Physiol Scand.* 1975;**93**:59-66.
  22. Rosén KG, Isaksson O. Alterations in fetal heart rate and ECG correlated to glycogen, creatine phosphate and ATP levels during graded hypoxia. *Biol.Neonate* 1976;**30**:17-24.
  23. Rosén KG, Lindecrantz K. STAN – the Gothenburg model for fetal surveillance during labour by ST analysis of the fetal electrocardiogram. *Clin.Phys.Physiol Meas.* 1989;**10 Suppl B**:51-6.
  24. Rosén KG, Luzietti R. The fetal electrocardiogram: ST wave-form analysis during labour. *J.Perinat.Med.* 1994;**22**:501-12.
  25. Westgate, J. An evaluation of electronic fetal monitoring with clinical validation of ST wave form analysis during labour. 1993. Department of Obsterics, Plymouth Postgraduate Medical Shool, University of Plymouth, UK.
  26. Westgate J, Harris M, Curnow JS, Greene KR. Plymouth randomized trial of cardiotocogram only versus ST waveform plus cardiotocogram for intrapartum monitoring in 2400 cases. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1993;**169**:1151-60.
  27. Westgate J, Keith RD, Curnow JS, Ifeachor EC, Greene KR. Suitability of fetal scalp electrodes for monitoring the fetal electrocardiogram during labour. *Clin.Phys.Physiol Meas.* 1990;**11**:297-306.
  28. Widmark C, Jansson T, Lindecrantz K, Rosén KG. ECG waveform, short term heart rate variability and plasma catecholamine concentrations in response to hypoxia in intrauterine growth retarded guinea-pig fetuses. *J.Dev.Physiol* 1991;**15**:161-8.
- Valutazione del neonato**
1. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Anthesia and Analgesia* 1953;**32**:260-270.
  2. Duerbeck NB, Chaffin DG, Seeds JW. A practical approach to umbilical artery pH and blood gas determinations. *Obstet.Gynecol.* 1992;**79**:959-62.
  3. Goldaber KG, Gilstrap LC, III, Leveno KJ, Dax JS, McIntire DD. Pathologic fetal acidemia. *Obstet.Gynecol.* 1991;**78**:1103-7.
  4. Greene KR, Rosén KG. Intrapartum asphyxia. In Leveno MI, Bennett MJ, Punt J, eds. *Fetal and neonatal neurology and neurosurgery*, pp 265-72. Edinburgh, London, Melbourne and New York: Churchill Livingstone, 1995.
  5. Huch A, Huch R, Rooth G. Guidelines for blood sampling and measurement of pH and blood gas values in obstetrics. Based upon a workshop held in Zurich, Switzerland, March 19, 1993 by an Ad Hoc Committee. *Eur.J.Obstet.Gynecol.Reprod.Biol.* 1994;**54**:165-75.
  6. Low JA, Galbraith RS, Muir DW, Killen HL, Pater EA, Karchmar EJ. Motor and cognitive deficits after intrapartum asphyxia in the mature fetus. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1988;**158**:356-61.
  7. Low JA, Muir DW, Pater EA, Karchmar EJ. The association of intrapartum asphyxia in the mature fetus with newborn behavior. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1990;**163**:1131-5.
  8. MacLennan A. A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. *BMJ* 1999;**319**:1054-9.
  9. Owen P, Farrell TA, Steyn W. Umbilical cord blood gas analysis; a comparison of two simple methods of sample storage. *Early Hum.Dev.* 1995;**42**:67-71.
  10. Richards DS, Johnson JW. The practical implications of cord blood acid-base studies. *Clin.Obstet.Gynecol.* 1993;**36**:91-8.
  11. Rosén KG, Murphy KW. How to assess fetal metabolic acidosis from cord samples. *J.Perinat.Med.* 1991;**19**:221-6.
  12. Ruth VJ, Raivio KO. Perinatal brain damage: predictive value of metabolic acidosis and the Apgar score. *BMJ* 1988;**297**:24-7.
  13. Sahling E, Langner K. Fetal acid-base measurements in labour. In Spencer JAD, ed. *Fetal monitoring*, pp 211-7. Turnbridge Wells, UK: Castle House Publications, 1989.
  14. Westgate J, Garibaldi JM, Greene KR. Umbilical cord blood gas analysis at delivery: a time for quality data. *Br.J.Obstet.Gynaecol.* 1994;**101**:1054-63.
  15. Westgate J, Harris M, Curnow JS, Greene KR. Plymouth randomized trial of cardiotocogram only versus ST waveform plus cardiotocogram for intrapartum monitoring in 2400 cases. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1993;**169**:1151-60.
  16. Westgate J, Rosén KG. Acid-base balance at birth. In Van Geijn HP, Copray FJA, eds. *A critical appraisal of fetal surveillance*, pp 595-603. Amsterdam: Elsevier Science B.V., 1994.

Questo materiale didattico appartiene ad un progetto dell'Unione Europea chiamato "Dissemination of a knowledge based system for determining appropriate intervention during labour based on qualified analysis of the foetal electrocardiogram (FECG)" ("Diffusione di un sistema basato sulla conoscenza per determinare l'intervento appropriato durante il travaglio in base all'analisi qualificata dell'elettrocardiogramma fetale [FECG]"). L'Unione Europea supporta questo progetto tramite il programma "Promotion of innovation and encouragement of SME participation" ("Promuovere l'innovazione e incoraggiare la partecipazione delle PMI").(IPS-1999-00029)



[info@neovanta.com](mailto:info@neovanta.com) [www.neovanta.com](http://www.neovanta.com)