

SUFERINȚA FETALĂ ACUTĂ ȘI CRONICĂ. MOARTEA FĂTULUI ÎN UTER.

Definiție: Suferința fetală este o stare patologică care apare ca urmare a perturbării homeostaziei endo-uterine.

Clasificare:

- suferința fetală acută (intrapartum)
- suferința fetală cronică (80% din cazuri).

Suferința fetală apare în timpul sarcinii, are o evoluție lentă și se datorează hipoxiei și malnutriției fetale. Dacă această tulburare nu este depistată și tratată corespunzător și în timp util aceasta poate conduce, fie la deces intrauterin, fie la mortalitate și morbiditate neonatală. Factorul comun în suferința fetală este insuficiența placentară. Cauzele ce pot determina suferința fetală acționează atât pe parcursul sarcinii cât și în travaliu, afectând fătul în diverse moduri: efectul poate fi scurt și intens, amenințând viața fetală sau care acționează lent și influențează creșterea și dezvoltarea fătului pe parcursul sarcinii, determinând o vulnerabilitate mai mare a fătului în travaliu la contracțiile uterine.

a) Cauze primare (primitive):

- hipoplazia placentară primitivă;
- patologia vaselor funiculare;
- defecte congenitale fetale;
- malformații fetale.

b) Cauze secundare (materne):

- hipertensiunea arterială gestațională și complicațiile acesteia;
- diabetul zaharat gestațional;
- boli infecțioase (sifilis, listerioză);
- cardiopatii sau nefropatii;
- imunizare izo-Rh;
- anemii;
- fibromatoză uterină;
- vârsta;
- fumatul, drogurile, iradierea;
- cauze iatrogene (medicamente anticoagulante, antihipertensive, diuretice, anestezice loco-regionale și generale, beta-blocante, beta-simpatomimetice).

1. Suferința fetală acută

Asfixia fetală, impropriu denumită suferință fetală acută, este definită ca o hipoxie capabilă să producă moartea intrauterină a fătului sau sechele neurologice neonatale. Aceasta apare de obicei în travaliu, durează câteva minute și este din fericire rară, dar are consecințe grave, fiind responsabilă de 20-40% din infirmitățile motorii cerebrale și de 10% din cazurile de retard mental sever.

Asfixia fetală corespunde unei alterări grave ale schimburilor gazoase materno-fetale, ce determină acidoză metabolică. Markerii de asfixie clinici și biologici (lichid amniotic meconial, scor Apgar redus) au o slabă valoare prognostică, este recomandat să se efectueze la naștere gazometria ombilicală.

Criterii ce permit ca o encefalopatie sau o paralizie cerebrală să fie atribuită unei asfixii:

-esențiale:

- pH < 7 și deficit de baze ≥ 12 mmol/l în artera ombilicală;
- encefalopatie precoce a nou născutului ≥ 34 săptămâni;
- paralizie cerebrală (paraplegie spastică sau diskinetică);

- excluderea altor cauze (genetice, infecții, trauma, CID).-nespecifice (origine peripartum incertă):
- eveniment hipoxic înainte sau în timpul travaliului;
- alterarea bruscă a ritmului cardiac fetal;
- scor Apgar între 0-3, după mai mult de 5 minute;
- disfuncții organice multiple precoce (înainte de 72 de ore);
- semne imagistice precoce de anomalie cerebrală.

Epidemiologie:

Frecvența acidozei cu $pH < 7$ este de 0,5% nașteri la termen. Nou născuții fără encefalopatie sau cei care dezvoltă o formă minoră, au pe termen lung o evoluție comparabilă cu cei fără asfixie. Sechelele raportate sunt: paralizia cerebrală, handicapul mental sau surditatea.

Astăzi decesele fetale intrapartum reprezintă o excepție, rata mortalității fiind sub 1‰, față de acum câteva decenii când depășea 2%.

Cauzele asfixiei fetale:

- favorizante** (făt prematur, postmatur, hipotrofic, diabet, infecție);
- declanșante** (perturbări circulatorii) -hipotensiune arterială prin:
 - hemoragie (placenta praevia sau prematur decolată);
 - anestezie loco-regională sau bloc paracervical;
 - supradozaj de hipotensoare;
 - ocluzie arterială prin hiperkinezie sau hipertonie uterină;
 - compresiune pe vena cavă inferioară (decubit dorsal), artera hipogastrică (craniu fetal în expulzie) sau pe cordonul ombilical (nod, circulară, oligoamnios, prolaps).

Fiziopatologie:

Oxygenarea normală a fătului depinde de factori materni (respirație, hematoză, circulație), fetalii (metabolism, circulație) și placentari (vascularizație, schimburi gazoase). Funcția de oxigenare și de eliminare a CO_2 îi revine placentei, și în special vilozităților coriale, care mărginite de sincitiotrofoblast, plutesc în sângele camerei interviloase. În spațiul intervilos, schimburile gazoase se aseamănă cu cele pulmonare, care au însă un randament superior. Orice perturbare din acest circuit produce o anomalie a respirației fetale:

- diminuarea fracției de O_2 inspirată de mama;
- insuficiența respiratorie sau cardiacă maternă;
- hipotensiunea arterială maternă (hemoragie);
- compresiunea vasculară (aorta, vena cavă inferioară, cordon);
- insuficiența placentară, hipertonia uterină.

Oxygenul matern traversează placenta printr-un proces de difuziune simplă sau facilitată. Acest transfer se explică prin gradientul de presiune parțială de O_2 , afinitatea superioară pentru O_2 și concentrația mai mare a hemoglobinei fetale.

Metabolismul energetic fetal este aerob, în ciuda unei pO_2 fiziologic scăzută, în vena ombilicală (20-30mmHG). Gluzoca maternă este stocată sub formă de glicogen în trimestrul III, aceasta oferind energie necesară creșterii fătului.

Acidoza nu are aceeași semnificație pentru făt, în expulzie, alterarea schimburilor materno-fetale determină acumularea CO_2 , ceea ce produce creșterea ionilor de H și scăderea pH-ului. Această acidoză metabolică sau respiratorie regresează postpartum și nu are consecințe pe termen lung.

Carența de O_2 produce hipoxemie (scăderea O_2 arterial), hipoxie (scăderea O_2 tisular) și asfixie (acidoză metabolică). Fătul răspunde la carența de O_2 prin:

- hipoxemie (creșterea extracției placentare de O_2 , diminuarea activității, întârzierea creșterii, menținerea echilibrului energetic);

- hipoxie (eliberarea hormonilor de stress, redistribuția debitului sanguin, metabolismul anaerob în perfuzie);
- asfixie (activarea simpatică, eliberarea hormonilor de stress, metabolismul anaerob central, disfuncția organică multiplă).

Reacțiile fetale la hipoxia brutală sunt următoarele:

- vasoconstricție arterială cutanată și digestivă;
- modificări de ritm cardiac (bradicardie, lipsa accelerațiilor);
- vasodilatație pentru protecția teritoriilor "nobile";
- mișcări respiratorii, inhalare de meconiu, hipotonie musculară.

Diagnostic:

1.Ascultarea cordului fetal (bradicardie)- se poate efectua cu ajutorul stetoscopului Pinard, dar cel cu ultrasunete oferă date mai precise. Este considerat patologic un ritm sub 120b/min, ce apare după fiecare contracție uterină;

2.Lichidul amniotic meconial- este consecința anoxiei fetale și totodată cauza complicațiilor pulmonare neonatale. Eliminarea meconiului înainte de ruptura membranelor corespunde unui episod vechi și remis de suferință fetală, amniosul rămânând impregnat de pigmenții biliari;

3.Analiza traseului cardiotocografic (CTG)- permite înregistrarea ritmului cardiac fetal (RCF) și a contracțiilor uterine.

Parametrii analizați sunt:

- frecvența (110-160);
- variabilitatea: - normală (10-25b/min), marcată (>25b/min), absentă (<5b/min), sinusoidală (oscilații regulate fără accelerații);
- reactivitatea-reprezintă creșterea RCF \geq 15b/min, cu durată \geq 15 secunde, dar sub 2 minute.

4.Determinarea ph-ului din scalpul fetal- se recomandă în dificultățile de interpretare ale CTG-ului și anomaliilor cu risc de asfixie fetală (decelerații repetate, tahicardie sau bradicardie, diminuarea oscilațiilor >40 de minute). Tehnica necesită ruperea membranelor și o dilatație de minim 4 cm. Amnioscopul permite accesul pe prezentație, pe care se practică o mică incizie a pielii și se recoltează o picătură de sânge într-un tub capilar;

5.Analiza traseului electrocardiografic (EKG)- unda P(contracție atrială), complex QRS (contracție ventriculară), unda T (recuperarea potențialelor miocardice), intervalul R-R (frecvența cardiacă). Creșterea undei T reflectă adaptarea la hipoxie, iar ST bifazic evocă efectul depresor al hipoxiei;

6.Oximetria sângelui arteriolar;

7.Evaluarea scorului Apgar la naștere;

8.Analiza gazelor sanguine din cordonul ombilical- oferă un diagnostic de certitudine al tipului de acidoză, pH-ul fiind scăzut în toate cazurile. În acidoza gazoasă pCO₂ este crescută, deficitul de baze fiind normal, iar în cea metabolică, deficitul de baze este important, pCO₂ fiind normal.

Conduita terapeutică:

În suferința fetală acută conduita terapeutică constă în:

- ascultarea ultrasonică a FCF timp de câteva contracții;
- evaluarea cauzelor posibile de modificări RCF;
- efectuarea intervențiilor "CODASP" pentru asigurarea circulației uterine și ombilicale, oxigenării materno-fetale, activității uterine:
- C (change position)- decubit lateral stâng;
- O(oxygen)- oxigen 100%, 8-10 l/min;
- D(discontinue)- întreruperea oxitocinei;
- A(administer)- lichide intravenoase în volum mare;

- S(support)- suportul și informarea pacientei;
- P(pelvic)- examinare pelviană (prolabare de cordon).

În cazul lipsei restabilirii RCF:

- continuarea ascultației după fiecare contracție;
- continuarea intervenției CODASP;
- monitorizarea electronică a fătului (CTG);
- determinarea pH-ului din scalpul fetal;
- extracția fătului (pH<7,20; FCF<100b/min);
- analiza gazelor arteriale din cordonul ombilical.

Evaluarea unor măsuri recomandate în suferința fetală acută:

- amniotomia precoce pentru evidențierea lichidului amniotic meconial induce frecvent decelerații variabile și tardive;
- amnio-infuzia în caz de lichid amniotic meconial nu reduce frecvența inhalărilor meconiale și nu ameliorează prognosticul neonatal, dar are efecte favorabile în oligoamnios și poate reduce unele anomalii RCF;
- tocoliticele pot fi utilizate în hipotonia uterină cu anomalii RCF;
- analgezia loco-regională poate fi utilizată în absența hipotensiunii.

Extracția fătului se efectuează prin operație cezariană, dacă nu sunt îndeplinite condițiile de extracție rapidă vaginală. La decizia de extracție fetală, neonatologul trebuie să fie prezent pentru a avea timpul necesar pregătirii măsurilor de resuscitare.

Restricția de creștere intrauterină

Restricția de creștere intrauterină este definită de imposibilitatea fătului de a-și atinge potențialul de creștere programat; în absența unui gold standard capabil să definească această condiție, diagnosticul se pune pe baza greutății fetale estimate ultrasonografic, situate sub percentila 10.

Feții cu restricție de creștere prezintă un risc crescut de morbiditate și mortalitate perinatală, precum și un prognostic nefavorabil pe termen lung. De-a lungul ultimilor 10 ani au fost dezvoltate numeroase protocoale de monitorizare, în scopul prevenirii acestor consecințe. Prevalența este apreciată la 6-7% din numărul total de nașteri în România.

Epidemiologie:

Mortalitatea perinatală este de 4-8 ori mai crescută, RCIU fiind a-3-a cauză de deces perinatal, după prematuritate și malformații. Morbiditatea este crescută și afectează nou născutul, adolescentul și adultul (obezitate, HTA, rezistență la insulină). Nou născutul hipotrofic poate prezenta hipocalcemie, hipoglicemie, detresă respiratorie, acidoză, infecție și enterocolită ulcero-necrotică. Incidența este de 3-7% în țările dezvoltate și de 24-30% în țările în curs de dezvoltare.

Cauze materne (40%) :

- Boli vasculare (HTA esențială, preeclampsie, boli autoimune);
- Diabet cu microangiopatie severă, trombofilie;
- Infecții virale sau parazitare;
- Hipoxemie (boli pulmonare sau cardiace cianogene, anemie);
- medicație toxică (warfarină, citostatice, anticonvulsivante);
- Malformații sau fibroame uterine;
- Malnutriție, câștig ponderal redus sau obezitate;
- Sarcină la vârste extreme (sub 20 de ani sau peste 40 de ani);
- Tabagism, alcoolism, toxicomania;
- Reproducere asistată;
- Feți hipotrofici la sarcinile anterioare.

Cauze fetale:

- Sindrom transfuzo-transfuzat, sarcini multiple;
- Malformații, anomalii cromozomiale (trisomia 13, 18);

Cauze anexiale:

- Anomalii placentare (placenta praevia, tromboză, infarct);
- Anomalii de cordon (inserție velamentoasă, nod, arteră unică).
- Cauze idiopatice (25-30% dintre cazuri).

Fiziopatologie:

Pentru a se proteja împotriva carențelor de aport, fătul reacționează prin următoarele mecanisme, care însă nu sunt suficiente pentru a rezista la hipoxia progresivă:

- Mobilizarea rezervei de securitate a placentei;
- Producerea de noi vilozități;
- Distribuirea nutrienților conform unei ierarhii tisulare;
- Vasodilatație maximă a arterelor cordonului ombilical;
- Modificarea activității cardiace (ritm plat, decelerații).

Rezerva de securitate reprezintă 15% din placenta, fiind constituită din suprafața de schimb, a cărei sistare este fără răsunet asupra hematozei fetale. Ea intră în acțiune progresiv în caz de aport deficitar.

Înmugurirea vilozitară produce noi vilozități, procesul fiind stimulat de scăderea schimburilor materno-fetale și evidențiat prin biopsii.

Ierarhia tisulară permite ca rezervele de grăsimi subcutanate să fie primele sacrificate, apoi se produce scăderea masei musculare.

Economia energetică se face prin reducerea activității motorii. Întâi scade activitatea ludică, apoi frecvența și intensitatea reflexelor posturale. Mișcările respiratorii devin mai rare și nu răspund la hipoxie, la hipercapnie sau la acidoză. Observarea mișcărilor fetale, de către mamă sau medic, poate furniza informații cu peste 8 zile înainte de apariția condițiilor patologice.

Irigația preferențială permite un aport crescut de substanțe nutritive și de oxigen, unele organe devenind astfel irigate în "plin canal" (creier, cord, suprarenale). Arterele ombilicale prezintă la cea mai mică amenințare o vasodilatație maximă. Leziunile arterelor vilozitare cresc rezistența în aval și se repercutează în amonte, provocând scăderea fluxului diastolic.

Activitatea cardiacă este perturbată la apariția hipoxiei. Ritmul cardiac devine plat, fără oscilații sau accelerări, iar în caz de contracții uterine pot apărea decelerații, care se pot repeta la fiecare contracție, ceea ce arată incapacitatea definitivă a cordului fetal de a asigura o hematoză corectă.

Diagnostic :

- anamneza factorilor de risc (boli cornice, copii hipotrofici);
- precizarea vârstei de gestație;
- măsurarea înălțimii fundului uterin;
- explorarea ecografică;
- examenul Doppler- arterele uterine (predicție precoce a complicațiilor), arterele ombilicale (rezistență placentară), arterele cerebrale (vasodilatație în suferința fetală);

Velocimetria arterelor uterine se efectuează între 22-26SA. Înainte de această perioadă sunt înregistrate date fals pozitive. Scăderea fluxului diastolic în artera uterină arată etiologia hipotrofiei (rezistență vasculară maternă) reflectată de creșterea IR. Alterarea bruscă a profilului velocimetric apare în iminența decolării placentei, ce va apare în 2 zile. Fluxul diastolic nul indică un prognostic rezervat, iar unul retrograd, iminența morții fetale.

Velocimetria arterei ombilicale permite punerea diagnosticului prin creșterea indicelui pulsatil, inversarea fluxului telediastolic sau absența undelor diastolice. Dacă fluxul diastolic este la 1/3 din cel sistolic, se poate prevedea apariția restricției de creștere, care devine evidentă după 3-4 săptămâni. Dacă este scăzut doar fluxul ombilical diastolic, hipotrofia este de cauză fetală, fiind simetrică. Dacă fluxul diastolic este oprit, moartea fătului se produce în 50-90% din cazuri în 7-10 zile. În plus prăbușirea fluxului ombilical precede cu 48 de ore alterarea traseului CTG. Fătul cu flux diastolic nul este amenințat în perioada neonatală de enterocolită ulcero-necrozantă.

Velocitatea arterelor cerebrale este efectuată dacă fluxul ombilical se prăbușește în timpul diastolei. La debutul hipoxiei crește fluxul cerebral prin centralizarea circulației, ceea ce indică un pericol iminent, privind viitorul cerebral al copilului. Arterele encefalului au profil velocimetric identic, datorită egalizării presiunilor prin comunicarea în poligonul lui Willis.

Velocimetria ductului venos evidențiază alterări, ce traduc insuficiența miocardică (indicele de pulsilitate crescut, flux inversat).

- aprecierea bunăstării fătului: test non stres, profil biofizic, MAF;
- ancheta etiologică.

Complicații:

- Moartea intrauterină a fătului;
- Asfîxie perinatală, hipotermie;
- Poliglobulie, trombocitopenie;
- Dezechilibre hidroelectrolitice;

- Tulburări de dezvoltare neuro-motorie;
- Deficit de coordonare, tulburări de limbaj și de somn;
- Instabilitate psihomotorie;
- Dificultăți de învățare.

Prognostic:

Prognosticul imediat este dominat de consecințele hipoxiei, și a fost documentat (suferință fetală acută în travaliu, aspirație de meconiu, acidoză metabolică), dar cel de la distanță este dificil de apreciat. În general, 20-25 % dintre copii vor avea un retard statural și/sau un handicap intelectual. Creșterea fizică este compromisă în 2/3 din cazuri, iar morbiditatea păstrează un nivel crescut și în adolescență.

Conduita terapeutică:

Studiile efectuate asupra restricției de creștere intrauterină nu indică monitorizarea obligatorie în spital a acestor sarcini, totuși Lausman și colaboratorii consideră spitalizarea a fi necesară pentru cazurile selectate care impun evaluare zilnică maternă și fetală, în absența datelor care să certifice un prognostic mai bun al cazurilor spitalizate. În aceste condiții, alături de studiul Doppler și biometrie, este recomandată măsurarea săptămânală a indexului lichidului amniotic care precede deteriorarea acută fetală cu o săptămână în 20-30% dintre cazuri.

Possibilitățile terapeutice:

- Aspirină în doze mici (100mg/zi, crește nivelul prostaciclinei);
- Hiperoxigenarea maternă (crește rata de supraviețuire fetală);
- Dieta cu L-arginină (antioxidant, reglator metabolic);
- Amnioinfuzia cu aminoacizi (crește sinteza proteică);
- Ameliorarea circulației feto-placentare (actoveghin, reopoliglucină);
- Corticoterapia (în doze mari poate salva fătul prematur).

Tratamentul trebuie administrat cel puțin 6 săptămâni și va fi repetat la 32-34 SA.

Corticoterapia se recomandă la toți feții susceptibili de a se naște înainte de 34 de săptămâni. Apariția unei eclampsii poate impune cezariana pentru salvarea mamei, copilul fiind deci sacrificat având în vedere gradul mare de prematuritate, mai ales sub 29SA. În aceste cazuri injectarea unei doze mari de cortizon, ca în bolile autoimune, poate salva fătul.

În cele mai multe cazuri de feți înainte de termen, nu există un tratament specific. Excepțiile posibile sunt nutriția maternă neadecvată, alcool cronic, tabagism și consum de droguri. Repausul la pat cât mai mult timp, poate influența favorabil creșterea fetală și, în același timp, poate reduce riscul travaliului înainte de termen.

Un alt moment important în cazul restricției de creștere intrauterină este alegerea metodei optime de naștere, pentru a prevenii asfixia fetală și a ameliora rezultatele perinatale. Cezariana prezintă toate avantajele de siguranță pentru a salva un făt de la un pericol iminent. Conduita obstetricală trebuie să respecte următoarele reguli:

- expectativă: sub 28SA, făt sub 800g sau DBP sub 70mm;
- să nu se acționeze prea târziu pentru a evita sechelele grave;
- să nu se acționeze precipitat pentru a stabili decizia corectă.

Moartea fetală *in utero*

Definiție. Moartea fetală intrauterină se referă la produsul de concepție fără semne de viață *in utero* și se poate produce oricând în sarcină, sau în travaliu.

Terminologie. În literatura medicală din România s-au folosit de-a lungul timpului mai mulți termeni pe această temă.

- Ou mort- oprirea în evoluție a produsului de concepție înaintea definitivării embriogenezei, la 12 săptămâni
- Făt mort in utero : de la 12 săptămâni,
 - *precoce* de la 12 săptămâni și 1 zi la 18 săptămâni,
 - *intermediar* de la 18 săptămâni și 1 zi la 24 săptămâni,
 - *tardiv* de la 24 săptămâni și 1 zi până la termen, subclasificat în deces antepartum și deces intrapartum.

Incidență: Se descrie o rată de 3,9 la 1000 nașteri, decese fetale *in utero*.

Etiologie: În aproape jumătate din cazuri nu se găsește o cauză specifică, iar când din teste efectuate unele sunt anormale nu există siguranța că s-a descoperit cauza. Sunt cauze materne, fetale, materno-fetale, ovulare (Tab 1).

Tabelul 1. Etiologia morții fetale *in utero*

Cauze materne	Cauze fetale	Cauze materno- fetale	Cauze ovulare
- HTA gestațională- preeclampsia - HTA cronică, preexistentă - Diabet zaharat - Trombofilii congenitale - Sindromul anticorpilor antifosfolipidici - Hipotiroidia - Infecțiile	- Aneuploidiile - Malformații	- Incompatibilitățile sanguine Rh, și sistem ABO	- Patologia deciduală - Anomalii ale cordonului ombilical - Sarcina gemelară mono- amniotică monocorionică - Insuficiența placentară

Multe dintre cauze au în comun RCIU nediagnosticată și/sau netratată – descoperită postpartum la o treime din cazuri și la jumătate dintre ele nediagnosticată, determinată de HTA gestațională necontrolată terapeutic sau complicată cu eclampsie, abrupție placentară, de diabet zaharat, tulburările de coagulare din trombofilii, de infecții- transplacentare (virusuri: CMV, parvovirus B, rușeolă, herpes simplex, coxsackie, bacterii: din infecții specifice ca sifilis, toxoplasmoză, listeria, leptospira, febra Q, boala Lyme, malarie la gravide cu istoric special) sau ascendent, cu sau fără membrane rupte (esch.colli, Klebsiella, streptococcus grup B, enterococcus, mycoplasma/ureaplasma, Haemophilus influenzae și Chlamydia trachomatis- sunt tot mai frecvente în țările dezvoltate). Inflamația fetală asociată infecțiilor materno- fetale este responsabilă în multe din decesele fetale intrauterine. Moartea intrapartum poate fi urmarea unui accident acut (prolabare de cordon, eclampsie, abrupție placentară) sau a unei suferințe cronice. În 10% cazuri nu se poate descoperi cauza prin investigații clinice și paraclinice

Aspecte anatomo-clinice. Oprirea în evoluție în primul trimestru și până la terminarea primei jumătăți a sarcinii: determină modificări embrio- trofoblastice caracterizate prin edem vilozitar, proliferare stromală, atrofiere vilozitară, determinând așa numita “degenerescență molară” a vilozităților și lichefierea sau lipsa de evoluție a structurilor butonului embrionar.

Oul clar este caracteristic primului trimestru, zigotul oprindu-se în evoluție în timp variabil după ovo-implantare.

Oprirea în evoluție în a doua parte a sarcinii. Se produce mumificarea, prin desicare fătul se ratatinează, are consistență păstoasă, craniul se aplatizează, peretele abdominal este excavat, După săptămâna 20- când apare epidermul, ce împiedică exudarea lichidiană, la fătul mort începe macerația, sau necroza de colicvație în care nu intervin bacteriile- cavitatea amniotică fiind intactă și sterilă. În primele 48 ore după deces modificările sunt minime, fătul este mai puțin ferm, cu tegumente aderente pe tot corpul, cu excepția feței unde pielea este mai laxă. După 48 ore, modificările devin evidente, interesează pielea, oasele craniului, globii oculari, viscerele și anexele ovulare, cu o anumită ordine cronologică, după cum urmează:

- la 2- 3 zile apar flictene sero hematice localizate mai ales distal, maleolar
- de la ziua 3 a la a 8-a flictenele se generalizează și apoi se rup lăsând să apară dermul de culoare roșie brună - - din ziua 5 a apar și modificări viscerale: ficatul se ramolește, devine foarte friabil, seroasele se umplu de lichid sero-hematic - din ziua a 8-a în ziua a 12-a epidermul se decolează și de la nivelul feței, toracele se aplatizează, legăturile articulațiile slăbesc, scheletul este flasc și balotează, oasele craniului se înmoaie, substanța cerebrală se lichefiază, globul ocular se ramolește, cristalinul devine roșu - din ziua a 15 a fătul devine difluent, iar către ziua a 30 a se transformă într- o masă gelatinoasă

Modificările anexelor fetale: cordonul ombilical devine hipoton, veșted, colorat în verde și după 5 zile de la decesul fetal violaceu; lichidul amniotic scade cantitativ, devine roșu – negricios de la verde, iar membranele devin foarte friabile.

Evoluție și complicații. În multe situații produsul de concepție mort este reținut în cavitatea uterină de la 24 ore la câteva luni, 80% fiind expulzate după 14 zile, generează stări emoționale deosebite pentru mamă și cuplu, tulburări de coagulare prin tromboplastinele din produsul de concepție ce trec în circulația maternă – coagulare intravasculară diseminată cu fibrinoliză secundară, ce apar la 4 săptămâni după moartea fătului în 10% cazuri, și în 30% mai târziu, infecții secundare ale conținutului uterin, membranelor, miometrului, cu specii de clostridium generatoare de gaze, cu generarea physometriei și agravarea coagulării intravasculare.

Nu s-a dovedit necesară antibioterapia profilactică în acest context patologic, în special cea antistreptococ grup B (ce se recomandă pentru profilaxie fetală). Un studiu larg prospectiv american arată că 2 % din purtătoarele de streptococ grup B dezvoltă endometrită postpartum. Nașterea unui făt mort *in utero* are ca particularități: travaliu hipokinetic, ruperea precoce/prematură deoarece bombează precoce și sunt friabile, iar delivrența se complică cu sângerare prin retenție de membrane, cotiledoane

Diagnostic

Clinica. Simptome. Semne. În multe situații se produce avortul fără ca femeia să se știe gravidă, sau că produsul de concepție este mort, avortul se produce peste câteva săptămâni. Moartea produsului de concepție este însoțită de dispariția semnelor neurovegetative de sarcină, de lipsa creșterii în volum a uterului gravid, sau după amenințarea/iminența de avort sângerarea se oprește și poate apare o scurgere maronie fără apariția menstrelor.

În sarcina ≥ 20 săptămâni la multipare, și ≥ 22 săptămâni la primipare dispar mișcările active fetale pe care mama le-a perceput anterior. Expulzia produsului de concepție mort se poate produce în interval de o lună sau mai mult și datorită tulburărilor de coagulare caracteristice se poate desfășura cu hemoragii vaginale catastrofale

Investigații paraclinice.

- Probe hematologice: hemoleucograma completă este importantă, mai ales la 3 săptămâni după moartea produsului de concepție, trombocitele în scădere fiind

sugestive pentru tulburările de coagulare. Testele de coagulare sunt obligatorii pentru riscul CID- fibrinoliză secundară prin produși de degradare a fibrinei și fibrinogenului (PDF) în creștere, în dinamică

- Testele endocrine de sarcină se negativează la 4- 8 săptămâni după oprirea sarcinii în evoluție.
- Auscultația și cardiotocografia nu au valoare diagnostică, oferind rezultate false
- Ecografia în real time este deosebit de utilă, și se poate cere și a doua opinie.

În primul trimestru ultrasonografia va arata una din următoarele date: ou clar, contur imprecis al oului, sau poziție mai joasă a sacului gestațional, lipsa embrionului la peste 5 săptămâni, lipsa activității cardiace la peste 6 săptămâni sau dispariția acesteia.

În al doilea trimestru ultrasonografia va arata una din următoarele date: absența activității cardiace fetale, colabarea calotei fetale cu încălecare a oaselor, hidropsul fetal, sau macerația ce conduce la imaginea unei mase fetale recognoscibilă; Acestea sunt îngreunate de obezitate, cicatrice abdominale, oligohidramnios, și pot fi întărite prin folosirea Doppler color pe cordul fetal și cordonul ombilical. Gazele intrafetale (la nivelul cordului, marile vase și articulații) pot limita și ele calitatea imaginii “real- time”. Hematomul retroplacentar, cauza decesului fetal este greu evidențiabil, chiar când este masiv

- Radiologia: este de folos din a doua jumătate a sarcinii: semnul Spalding (încălecare a oaselor cutiei craniene), halou pericranian- “aureola de sfânt”, între scalp și oasele craniene (edemul de macerație- semn Dehel hiperflexia coloanei vertebrale, prezența gazelor în marile vase, cord – semn Roberts, gazele la nivelul articulațiilor; poziția de Budha a fătului *in utero*.
- Examenul necroptic al fătului mort intrauterin efectuat de anatomo- patolog sau legist, dacă este cazul, poate contribui la stabilirea cauzei, se poate stabili sexul când există intersexualitate, se confirmă suspiciunile de aneuploidii, malformații și anomalii anatomice macroscopice (greutate, sex și microscopice – după prelevarea de fragmente viscerale (plămân, creier, cord, stomac, intestin, rinichi, suprarenale, alte țesuturi apreciate ca relevante; fragmentele recoltate prin punctie biopsie sunt apreciate ca mai puțin relevante post-mortem
- cariotipare - 8% din feții morți *in utero* au anomalii cromozomiale- trisomii, monosomii, translocatii, deleții majore și chromosomi marker (18)] și culturi celulare pentru stabilirea sexului.
- Examenul placentei, cordon ombilical, membrane sunt apreciate că pot folosi diagnosticul etiologic al morții fetale de la 23 la 40 săptămâni, se apreciază statusul de placentă “sentinelă” pentru starea fătului, în 88% cazuri descoperirile din placentă contribuie la diagnostic

Diagnostic diferențial. Include sarcina normală de VG mai mică (date anamnestice greșite), sarcină molară, sarcină ectopică/sarcină abdominală, exces de lichid amniotic/polihidramnios, sarcină multiplă cu feți mici, sarcină fantomă, fibromioame uterine, ascită cu tumoră ovariană

Management. Sunt posibile 2 atitudini:

- **pasivă**, de așteptare câteva săptămâni pentru a se produce expulzia spontană a produsului de concepție mort, cu monitorizarea bisăptămânal a stării de coagulare materne la 4 săptămâni de la eveniment, suport psihologic pentru cuplu. Este puțin recomandată în prezent
- **activă** de stimulare a expulziei produsului de concepție imediat după ce există siguranța diagnosticului, prin administrare de prostaglandine sau ocitocină- prostaglandină