

Assistenza alla gravidanza e al parto fisiologico

**Linee guida nazionali
di riferimento**

http://www.agenas.it/agenas_pdf/graavid_parto_3.pdf

10
**Urgenze nel travaglio
e nel parto**

URGENZE NEL TRAVAGLIO E NEL PARTO

Le urgenze cliniche che si possono presentare al momento del travaglio e del parto hanno caratteristiche tali da non permettere la conduzione di studi randomizzati controllati sul preferibile trattamento.

Il percorso clinico di questi quadri patologici è suggerito quindi dall'esperienza derivata dallo studio della casistica.

Con pochissime eccezioni, i livelli di evidenza sono di grado IV e la forza delle raccomandazioni è per lo più di livello C.

ATTACCO ECLAMPTICO (470-484)

Definizione e clinica.

L'attacco eclamptico è caratterizzato dalla comparsa di convulsioni generalizzate o, più raramente, dall'insorgenza di uno stato di coma, in assenza di altre condizioni neurologiche.

L'attacco convulsivo può essere unico o ripetuto.

Può insorgere durante la gravidanza (in circa il 40% dei casi), durante il travaglio o nelle 24 ore successive al parto.

È patologia tipica del 3° trimestre, ma può manifestarsi anche in epoca precoce (nel 20% dei casi prima della 31a settimana), seguendo nella maggior parte dei casi una sintomatologia di pre-eclampsia.

Comporta una elevata mortalità materna (attorno al 2%) e perinatale (10-23%), che risultano tanto più elevate quanto più bassa è l'età gestazionale. In circa un terzo dei casi, le donne affette presenteranno una complicazione importante (emorragia cerebrale nell'1-2% dei casi, sindrome HELLP nel 3%, CID nel 3%, scompenso renale nel 4%).

Incidenza

L'incidenza viene stimata in circa 4-5 casi per 10.000 nati vivi nei paesi sviluppati, mentre nei paesi in via di sviluppo l'incidenza è superiore e viene riportata con frequenza di 6-100 casi per 10.000 nati vivi.

Eziopatogenesi

L'eziopatogenesi non è ben chiarita. Essendo spesso una complicanza evolutiva di un quadro di pre-eclampsia, si è ritenuto che alla base della sintomatologia sia un vasospasmo cerebrale con ischemia locale o una encefalopatia ipertensiva con ipoperfusione ed alterazioni della reattività vascolare.

Diagnosi

La diagnosi viene posta sulla base della comparsa di convulsioni tonico-cloniche di durata in genere non superiore ai 4 minuti, spesso precedute da cefalea, disturbi visivi e dolore epigastrico a barra.

Se non chiaramente preceduto da un quadro clinico di pre-eclampsia, è necessaria una attenta diagnosi differenziale con:

- a) pseudoconvulsioni
 - *sincope*
 - *attacco isterico*
- b) epilessia (grande male)
- c) malattie del sistema nervoso centrale
 - *tumore*
 - *ascesso*
 - *emorragia cerebrale*
 - *trombosi*
 - *malformazioni artero-venose*
 - *rottura di aneurismi*
- d) sintomi cerebrali di malattie sistemiche
 - *feocromocitoma*
 - *uremia*
 - *porpora trombotica trombocitopenica*

Trattamento

Trattamento immediato:

1) Porre la paziente in decubito laterale sinistro ed assicurare la pervietà delle vie aeree.

Evitare la morsicatura della lingua.

Somministrazione di ossigeno.

Se necessario (attacchi ripetuti), considerare l'opportunità di procedere all'intubazione oro-tracheale.

2) Attento controllo dell'equilibrio idrico: non esistono prove sull'utilità di un carico idrico o di trattamento con diuretici. Mantenimento con soluzione di cristalloidi (85 ml/h).

3) Esecuzione di esami ematochimici: emocromo, piastrine, transaminasi, LDH, uricemia e creatinina, assetto coagulativo (fattori di degradazione del fibrinogeno), esame delle urine (valutazione proteinuria) emogasanalisi.

C

Trattamento e profilassi della crisi eclamptica:

1) Somministrazione di MgSO₄ per via endovenosa: 4-6 g in 10 minuti (bolo) e quindi mantenimento con 1-2 g/h e.v. per le successive 24 ore.

N.B. La somministrazione di MgSO₄ i.m. è dolorosa ed è causa di formazione di ascessi (0.5% dei casi).

2) Eventuale ulteriore bolo di MgSO₄ (2 g e.v.) per il persistere delle convulsioni.

3) Controllo del respiro, dei riflessi (patellare), della diuresi. Il magnesio, che viene escreto dal rene, esprime la sua tossicità con riduzione dei riflessi tendinei e depressione respiratoria fino all'arresto. La terapia deve essere quindi controllata con valutazione costante dei riflessi e della frequenza respiratoria, nonché attraverso la diuresi (almeno 100 ml/4 h). Appare opportuno mantenere la magnesemia a 4-8 mEq/l. L'antidoto è il gluconato di calcio e.v. (1 g in 10 minuti).

4) In pazienti non sensibili al trattamento con MgSO₄ o con crisi ripetute, somministrare diazepam e.v. in dose di 10 mg/h oppure tiopentone e.v. in dose di 50 mg.

Trattamento dell'ipertensione (se P.A. > 160/110 mmHg):

Non esistono evidenze per le quali si possa raccomandare uno specifico trattamento antiipertensivo: la scelta dipende dalle preferenze e dall'esperienza personali.

È comunque da ricordare che l'ipertensione può comportare un peggioramento delle condizioni fetali, per cui è necessario attento monitoraggio (CTG continuo).

1) Somministrazione di methyl dopa e.v. in dose di 1 g (bolo) e quindi continuare con 250-500 mg e.v /6 ore.

2) Somministrazione di nifedipina per os (10 mg) da ripetere ogni 30 minuti fino alla stabilizzazione pressoria.

Considerare il possibile effetto di potenziamento quando associata al MgSO₄.

Parto:

1) Se la crisi eclamptica compare prima del travaglio:

- stabilizzare la situazione (controllo delle crisi, trattamento dell'ipertensione, correzione dell'ipossia);
- quindi eseguire taglio cesareo.

- 2) Se la crisi compare durante il travaglio:
 - stabilizzare la situazione;
 - rapido espletamento del parto:
 - con condizioni permissive: parto vaginale spontaneo o operativo;
 - con condizioni non permissive: taglio cesareo.

- 3) Analgo-anestesia:
 - generale da effettuare preferibilmente in condizioni di estrema urgenza;
 - periferica (preceduta da idratazione) a seconda del quadro clinico e dell'esperienza dell'operatore.

- 4) Attenta sorveglianza nelle 24 ore post-partum ed in caso di mancato o non rapido risveglio, consultare il rianimatore.

DISTACCO DI PLACENTA (485-492)

Definizione e clinica

Distacco prematuro completo o parziale di una placenta normalmente inserita dopo la 20a settimana di gravidanza e prima del secondamento. È la causa più comune in ostetricia di CID (la CID interviene da un 10% ad un 30% dei casi). Altre possibili complicazioni sono lo shock emorragico, la rottura d'utero, l'insufficienza renale e la necrosi ischemica di altri organi (surrene, ipofisi, ecc.).

Comporta una elevata mortalità perinatale (~125‰).

Vi è un'alta frequenza di recidive in gravidanze successive.

Incidenza

Il distacco di placenta si presenta con una frequenza dello 0.45-1.3% di tutte le gravidanze.

Eziologia

I fattori eziologici comprendono:

- a) ipertensione materna (sia gravidanza-indotta che preesistente), in oltre il 40% dei casi;
- b) trauma materno (cadute, incidenti automobilistici, percosse), nel 2-9% dei casi;

- c) uso di oitocici
- d) gravidanza plurima
- e) IUGR
- f) corioamnionite
- g) uso di droghe (cocaina, “crack”), fumo, alcool
- h) PROM
- i) età materna avanzata.

Patofisiologia

Il sanguinamento nella decidua basale causa un distacco della placenta che si ingrandisce per la formazione dell'ematoma. L'afflusso del sangue al feto è compromesso: ne consegue sofferenza o morte fetale. Il sangue retroplacentare può infiltrare ed infarcire il miometrio fino a comprometterne la contrattilità (utero di Couvelaire).

Diagnosi

La diagnosi si basa essenzialmente su:

1) sintomi clinici materni:

- perdita ematica scura dalla vagina (nell'85% dei casi)
- dolore addominale o posteriore; utero dolente e con tono aumentato (70% dei casi)
- ipercontrattilità uterina (35% dei casi)
- innalzamento del fondo uterino
- collasso o segni di shock
- travaglio di parto prematuro (25% dei casi)

2) sintomi clinici fetali:

- tachicardia fetale / bradicardia / perdita di variabilità (60% dei casi)
- morte in utero (15% dei casi).

N.B. Il distacco di placenta, se di grado modesto, può essere del tutto asintomatico, specie nei distacchi posteriori; in particolare, il sanguinamento può mancare fino a che il sangue, facendosi strada tra le membrane e la decidua, non raggiunge il collo uterino o, attraverso la placenta, il compartimento amniotico (liquido ematico).

3) ultrasuoni: tecnica utile per escludere una placenta previa, ma poco sensibile e specifica per la diagnosi di distacco. La possibilità di riconoscere ecograficamente (area sonolucida retroplacentare) un distacco dipende dall'entità dello stesso e dall'esperienza dell'operatore, ma in fase acuta non supera in genere il 25% dei casi.

Diagnosi differenziale

La diagnosi differenziale nei casi non tipici va posta con la placenta previa, con i traumi addominali, con l'addome acuto (appendicite, torsione di cisti ovarica).

Trattamento

CONTEMPORANEAMENTE:

a) attivare urgenza

b) stabilizzare:

- assicurare una via di perfusione e.v. (somministrare soluzione fisiologica o Ringer lattato);
- assicurare una via di perfusione centrale se segni di shock;
- ossigenare;

c) monitoraggio/laboratorio:

- prova crociata e richiedere almeno n° 4 unità di sangue (G.R. concentrati);
- monitoraggio parametri vitali materni (PA, FC, diuresi, temperatura);
- monitoraggio parametri ematochimici (emocromo completo, coagulazione) e ripetizione su indicazione clinica;
- misurazione fondo uterino;
- monitoraggio fetale (CTG);

d) trattamento in base alla gravità:

- immediato: nei casi gravi con gravidanza a termine (oltre la 37a settimana) in presenza di sofferenza fetale o Morte Endouterina Fetale (MIF) e/o complicazioni materne è indicato l'espletamento immediato del parto.
- di attesa: nelle forme lievi senza compromissione fetale né complicazioni materne con feto pretermine, è possibile un comportamento conservativo con monitoraggio di laboratorio ed ecografico materno e con sorveglianza CTG fetale.

La modalità del parto va individualizzata a seconda dell'età gestazionale, presentazione fetale, gravità del quadro clinico, condizioni ostetriche e complicanze materne.

Quando la via vaginale è possibile, considerare l'amniorexi che, riducendo la pressione endoamniotica, permette di ridurre l'infarcimento ematico del miometrio con il conseguente passaggio di tromboplastina in circolo.

Quando possibile, evitare incisioni chirurgiche (episiotomie o altro).
È necessaria una accurata emostasi.

DISTOCIA DI SPALLA (493-502)

Definizione e clinica

Emergenza ostetrica nella quale la fuoriuscita delle spalle necessita di particolari manovre di assistenza dopo che sono stati effettuati delicati tentativi di trazione della testa verso il basso. Secondo una definizione temporale, viene identificata quando l'intervallo tra fuoriuscita della testa e fuoriuscita del tronco fetale supera i 60 secondi.

È evenienza quasi sempre imprevista ed imprevedibile.

Le complicazioni materne più frequenti sono l'emorragia post-partum (11%) e le lacerazioni del canale del parto.

Più importanti, anche dal punto di vista medico-legale, sono le complicanze neonatali: asfissia, morte e lesioni del plesso brachiale (per l'estrema soggettività della diagnosi l'incidenza riferita varia dal 4 al 40% dei casi). Le lesioni per lo più risolvono nello spazio di un anno, ma nel 10-30% dei casi residua una paralisi permanente (in genere tipo Erb-Duchenne).

Si deve comunque ricordare che paralisi del plesso brachiale possono seguire a parti perfettamente normali e, occasionalmente, a tagli cesarei.

Incidenza

L'incidenza è pari all'1.4-1.6% di tutti i nati. I casi tipici sono facilmente diagnosticabili, ma nei casi meno gravi la diagnosi dipende dal giudizio dell'operatore e quindi l'incidenza è frequentemente sovra- o sottostimata.

Eziologia

È provocata dall'arresto della spalla anteriore sopra il pube e/o dall'arresto della spalla posteriore sopra il promontorio.

Fattori di rischio

Il fattore di rischio principale, proporzionale al peso, è la macrosomia fetale. Altri sono rappresentati da:

- diabete materno (aumento del rischio di circa 6 volte)
- gravidanza protratta (aumento del rischio modesto)

- obesità materna
- multiparità
- distocia di spalla in parti precedenti (aumento del rischio di circa 10 volte).

La distocia di spalla non può essere prevista o prevenuta, dato che non esistono metodi accurati per identificare i feti che andranno incontro a questa complicanza.

Per quanto la macrosomia (con diabete o senza) appaia essere il fattore di rischio più importante, almeno il 50% delle distocie di spalla compare nei feti di peso < 4000 g.

B

Diagnosi

La diagnosi si pone in base alla difficoltà riscontrata nel disimpegno della spalla anteriore, sul prolungamento dell'intervallo di tempo tra l'espulsione della testa fetale e la fuoriuscita del corpo e sulla presenza del segno della tartaruga (retrazione della testa fetale già espulsa contro il perineo materno).

Trattamento

Il trattamento consiste in:

- a) attivare urgenza chiamare tutto il personale a disposizione medico e paramedico
- b) svuotamento vescicale
- c) evitare trazioni eccessive sulla testa-collo
- d) evitare pressioni sul fondo uterino
- e) eventuale episiotomia
- f) manovra di McRoberts: iperflessione e adduzione delle cosce materne
- g) pressione sovrapubica in senso laterale per dislocare la spalla arrestata (manovra di Rubin)
- h) manovre dirette sul feto di rotazione o di disimpegno della spalla posteriore (manovre di Woods e di Jacquemier)

In caso di gravi distocie nelle quali queste manovre risultino inadeguate:

- i) frattura iatrogena della clavicola;
- j) manovra di Zavanelli, consistente nel riposizionamento della testa fetale in vagina con successivo taglio cesareo.

Non vi è evidenza che esista una manovra superiore alle altre per liberare la spalla arrestata e per ridurre le possibilità di danno. Tuttavia, la manovra di McRoberts sembra un approccio iniziale ragionevole.

C

Raccomandazioni

- Il partogramma non fornisce utile indicazione per la evenienza di una distocia di spalla.
- L'induzione del travaglio o un taglio cesareo di elezione per il solo sospetto di macrosomia in una paziente diabetica non riduce la possibilità di una distocia di spalla.
- Tenendo conto che la diagnosi di macrosomia fetale non è precisa, è consigliabile un taglio cesareo profilattico quando il peso fetale stimato è ≥ 5000 g in donne senza diabete o ≥ 4500 g in donne con diabete.
- In caso di una precedente distocia di spalla, dopo una stima del peso fetale ed una valutazione della situazione metabolica, deve essere discussa e concordata con la donna la scelta del parto (vaginale o cesareo).
- Tutti i tempi, le procedure e le manovre eseguite devono essere accuratamente segnalate e descritte nella cartella clinica.

B

C

INVERSIONE UTERINA (503-524)

Definizione e clinica

Inversione a dito di guanto totale o parziale dell'utero con la placenta ancora inserita o dopo il suo distacco. Segue per lo più un travaglio a termine ed occasionalmente può ripresentarsi in gravidanze successive. Se l'inversione è prontamente diagnosticata e si procede immediatamente alla riposizione dell'utero, la prognosi è buona.

Incidenza

L'incidenza va da 1:2000 ad 1:20.000 parti. È più frequente nei paesi poco sviluppati, in conseguenza di una assistenza scorretta al secondamento.

Eziologia

I fattori eziologici comprendono:

- a) inserzione fundica della placenta
- b) placenta accreta
- c) parete uterina sottile e poco tonica a livello dell'inserzione placentare
- d) primiparità.

Nel 40% dei casi l'eziologia è sconosciuta.

Fattori di rischio

Il principale fattore di rischio è una inadeguata e/o intempestiva trazione sul cordone associata comunemente alla manovra di Credè.

Diagnosi

a) Inversione completa: presenza di massa eritematosa a livello dell'introito vulvare o protrudente dalla vulva. La placenta può essersi già distaccata o può essere ancora adesa alla parete uterina. La paziente presenta segni di shock spesso sproporzionati all'entità del sanguinamento. Altre volte l'emorragia è intensa, ed è presente intenso dolore epigastrico. Non si apprezza il fondo uterino alla palpazione addominale.

b) Inversione incompleta: il fondo uterino arriva a livello dell'orificio uterino esterno e la palpazione addominale può evidenziare una invaginazione del fondo uterino. La diagnosi in questi casi è più difficile perché la sintomatologia è meno evidente. La diagnosi differenziale si pone con polipi e/o miomi in espulsione.

Trattamento

CONTEMPORANEAMENTE:

A. *attivare urgenza*

1) stabilizzare:

- assicurare vie di perfusione endovenosa; se sono presenti segni di shock preparare anche una via centrale
- infusione di cristalloidi

2) monitoraggio/laboratorio:

- prova crociata e richiedere n° 4 unità di sangue
- monitoraggio dei parametri vitali (PA, FC, diuresi, temperatura)
- monitoraggio dei parametri ematochimici (emocromo completo, test della coagulazione).

B. *tentativo di riposizionamento manuale per via vaginale:*

- immediato: con le dita a livello della giunzione tra corpo e collo ed il fondo uterino nel palmo, sollevare l'utero in cavità addominale
- con placenta in situ: non rimuovere la placenta ed effettuare il secondamento manuale dopo il riposizionamento
- se il tentativo è efficace: massaggio uterino, uterotonici, antibiotici
- se il tentativo non riesce (probabile anello cervicale) somministrare MgSO₄ 2g e.v. in 5-10 minuti o β -mimetici (se non ipotensione grave, shock o emorragia in atto) e quindi procedere a nuovo tentativo di riposizionamento manuale
- se anche questo tentativo non risulta efficace:
- anestesia generale (se possibile con alotano)
- ultimo tentativo di riposizionamento manuale
- eventuale tentativo con immissione di acqua in vagina (impedendone la fuoriuscita dalla vulva) per sfruttare la pressione idrostatica.

C

B

C

C. opzione chirurgica:

- intervento di Huntington: per via addominale, trazione verso l'alto dei legamenti rotondi e del fondo uterino per riposizione anatomica, eventualmente facilitato da una incisione della parete uterina posteriore
- isterectomia in caso di fallimento delle manovre sopradescritte.

PROLASSO DEL CORDONE

Definizione e clinica

Presenza del cordone ombelicale davanti alla parte presentata con membrane rotte. Quando il funicolo si trova accanto alla parte presentata e può essere apprezzato solo dentro il canale cervicale, si parla di prolasso occulto. Situazione grave per la possibile compressione ed interruzione del flusso ematico e conseguente ipossia fetale. Una buona prognosi fetale è direttamente proporzionale alla velocità di intervento.

Incidenza

L'incidenza è stimata nello 0.3-0.7% dei nati.

Eziologia

I fattori eziologici sono:

- a) presentazioni anomale
- b) gravidanze multiple
- c) rottura delle membrane, spontanea e/o artificiale, prima dell'impegno della parte presentata fetale
- d) polidramnios.

Diagnosi

La diagnosi è posta da:

- 1) funicolo che fuoriesce dalla vulva;
- 2) apprezzamento del funicolo in vagina come massa irregolare fornita di pulsazione diversa da quella materna;
- 3) sospetto in presenza di bradicardia fetale prolungata, specie se immediatamente dopo la rottura spontanea delle membrane o dopo l'amniorexi.

Trattamento

CONTEMPORANEAMENTE:

A. *Attivare urgenza:*

- stabilizzare/organizzare:
- assicurare una via di perfusione e.v.
- somministrare O₂ alla madre
- infondere rapidamente β -mimetici o atosiban
- allertare per eventuale taglio cesareo di urgenza
- nel frattempo:
- porre la donna in posizione genupettorale o in Trendelenburg
- con mano in vagina tenere sollevata la parte presentata al di fuori della pelvi per evitare la compressione del cordone
- in alternativa, al fine di sollevare la parte presentata, si può distendere la vescica introducendovi 500-700 ml di soluzione fisiologica mediante catetere

B. *Parto:*

- non cercare di riposizionare il funicolo
- in condizioni ostetriche estremamente favorevoli (dilatazione completa con vertice profondamente impegnato, importante bradicardia fetale) può essere presa in considerazione la possibilità di un parto operativo vaginale (forcipe)
- taglio cesareo d'urgenza; antibiotico profilassi.

EMBOLIA AMNIOTICA (518-524)

Definizione e clinica

Passaggio rapido di liquido amniotico nel distretto circolatorio materno con embolizzazione elettiva polmonare. Il quadro clinico che ne risulta può essere a/o paucisintomatico, altre volte rapidamente fatale. Avviene per lo più durante il travaglio, talora durante un taglio cesareo o immediatamente dopo il parto.

Comporta una mortalità materna superiore al 60% nelle pazienti sintomatiche ed è la causa del 10-20% di tutte le morti materne (5a causa di morte materna nel Regno Unito, 3a causa in Francia).

In un'alta percentuale (oltre il 50%) le sopravvissute presentano sequele neurologiche.

C

B

Incidenza

L'incidenza riferita varia da 1:8.000 ad 1:80.000 parti. L'ampia variazione è in rapporto al difficile riconoscimento delle forme subcliniche, alla inaccuratezza della registrazione delle cause di morte materna ed alla mancanza di validi elementi di diagnosi nelle donne che sopravvivono.

Eziopatogenesi

La patogenesi non è ancora sufficientemente chiarita. Verosimilmente, il passaggio nel circolo materno di vari elementi di origine fetale (cellule, vernice, lanugo, ecc.) comporta una diretta embolizzazione dei vasi polmonari o un vasospasmo legato alla liberazione di mediatori endogeni. L'aumento delle pressioni e delle resistenze polmonari sarebbe la risposta emodinamica iniziale, con insufficienza acuta del cuore destro ed ipossia con possibile morte improvvisa; successivamente, in chi sopravvive, si instaurerebbe un deficit ventricolare sinistro. I mediatori endogeni possono contribuire alle variazioni emodinamiche ed alla coagulopatia da consumo che si instaura costantemente (oltre l'85%) in questi casi. Queste caratteristiche e la possibile diversa risposta materna hanno fatto avvicinare l'embolia da liquido amniotico ad un quadro di anafilassi o di shock settico, sì che è forse oggi preferibile indicarla come "sindrome anafilattoide della gravidanza".

Diagnosi

Fase prodromica:

- agitazione
- dispnea
- ansia, fame d'aria

Sintomi clinici (non esistono sintomi caratteristici):

- tachipnea, ipossia, cianosi;
- insufficienza cardiaca destra, edema polmonare acuto
- emorragia massiva da coagulazione intravascolare disseminata (può essere il primo sintomo)

Diagnosi differenziale:

- distacco di placenta
- rottura di utero
- infarto del miocardio
- embolia polmonare gassosa o trombotica
- shock anafilattico da farmaci.

Trattamento

- 1) mantenere la pressione arteriosa sistolica sopra i 90 mmHg, la pO₂ sopra 60 mmHg e la diuresi oltre i 25 ml/h.
- 2) correggere la discoagulopatia.

Conduzione medica allertando il rianimatore:

- 1) mantenere la ventilazione (O₂) con maschera o con intubazione
- 2) rapida infusione di cristalloidi
- 3) esami di laboratorio: emocromo, test della coagulazione, emogasanalisi
- 4) Rx torace e ECG
- 5) somministrazione di fenilefrina e di dopamina; digitalizzazione rapida
- 6) somministrazione di sangue fresco congelato, di globuli rossi concentrati, di plasma e di piastrine
- 7) se possibile clinicamente, porre un catetere nell'arteria polmonare per il corretto management emodinamico
- 8) aspirazione del sangue per la ricerca di eventuali elementi fetali; (laddove sia disponibile laboratorio attrezzato per la corretta diagnosi della natura dell'embolia)
- 9) se la paziente sopravvive al fatto acuto, la degenza successiva dovrà proseguire in una Unità di Terapia Intensiva.

Conduzione ostetrica:

- 1) estrazione del feto prima possibile (taglio cesareo)
- 2) accurata descrizione del quadro clinico e dei provvedimenti adottati nella cartella clinica
- 3) nei casi venuti a morte richiedere riscontro autoptico, con particolare riguardo al circolo polmonare (ricerca di elementi di origine fetale).

EMORRAGIA POST-PARTUM (525-549)

Definizione e clinica

Si definisce come emorragia post-partum una perdita ematica superiore a 500 ml dopo un parto vaginale o a 1000 ml con un taglio cesareo. È indicata come precoce, se avviene durante o entro 24 h dal parto e tardiva se compare oltre le 24 h dopo il parto.

Da notare che spesso l'entità della perdita ematica che avviene al parto è sottostimata.

È la patologia responsabile di circa il 30% di tutte le morti materne (1a causa dati del 2001).

Incidenza

L'incidenza è stimata nel 3-5% dei parti.

Eziologia

I fattori eziologici comprendono:

- a) atonia uterina
- b) lacerazioni del canale del parto
- c) rottura d'utero
- d) ritenzione placentare
- e) inversione uterina
- f) coagulopatie.

Diagnosi

Si pone per abbondante perdita ematica durante o successivamente al secondamento. La diagnosi è più facilmente effettuabile con l'utilizzazione di routine di sacchetti raccoglitori di sangue.

Da un punto di vista clinico, in genere con una perdita ematica fino a 1000 ml non si hanno modificazioni pressorie e la donna presenta solo palpitazioni e tachicardia; con una perdita tra 1000 e 1500 ml si ha un lieve calo pressorio (80-100 mmHg) con sudorazione e tachicardia. Quando la perdita è tra 1500 e 2000 ml si ha un calo più marcato della pressione con pallore e agitazione; con una perdita superiore ai 2000 ml (oltre il 35% della massa circolante) si ha ipotensione spiccata, collasso, fame d'aria, anuria.

Trattamento

Per perdita di 500-1000 ml di sangue senza segni clinici di shock:

- 1) condotta clinica vigile, monitorizzando pressione, polso, respiro
- 2) assicurare vie di perfusione e.v. e somministrare liquidi (cristalloidi)
- 3) monitoraggio dei parametri ematochimici (emocromo completo, coagulazione)
- 4) prova crociata e richiesta di n. 2 unità di sangue
- 5) trasfondere se emoglobina inferiore a 7g/l
- 6) valutare eventuali fenomeni di emoconcentrazione (rischio di sovrastima del valore dell'emoglobina raffrontare se possibile con valori pre o post partum).

Per perdita di sangue superiore a 1000 ml o in presenza di ogni segno clinico di shock,

C

CONTEMPORANEAMENTE:

A. attivare urgenza

B. stabilizzare:

- assicurare via/e di perfusione e.v.
- testa estesa ed inclinata
- somministrare O₂ con maschera a 8 l/min
- infondere cristalloidi o colloidi (non destrano)
- richiesta di n. 6 unità di sangue
- trasfusione accelerata di sangue con l'utilizzo di cuffie da compressione sulla sacca.

C. monitoraggio/laboratorio:

- monitoraggio parametri vitali materni (pressione, polso, respiro, temperatura, ecc.)
- monitoraggio ematochimico (emocromo completo, coagulazione)
- ECG, pulsiossimetria
- controllo dell'equilibrio idrico; porre catetere vescicole a permanenza.

D. ricercare la causa del sanguinamento e fermare l'emorragia:

- anomalie della coagulazione congenite o acquisite in gravidanza: terapia specifica
- lacerazioni del canale del parto (vulva, vagina, cervice, corpo uterino): visualizzazione, sutura, eventuale drenaggio
- rottura d'utero: vedi linea guida specifica
- inversione uterina: vedi linea guida specifica
- placenta ritenuta in toto o parziale:
rimozione manuale
revisione di cavità
- placenta accreta:
isterectomia
- atonia uterina (causa più frequente).

C

Terapia medica:

- 1) massaggio fundico
- 2) compressione bimanuale
- 3) oxitocina 10-40 UI/l e.v a dosi scalari a seconda della gravità
- 4) metilergometrina 0.2 mg e.v. e/o i.m.

- 5) PGF₂-alfa (Nalador) e.v. e/o intramiometriale: posologia 1 fl im o 1 fl diluita in 250mg di fisiologica
- 6) misoprostolo (sulprostone) 800-1000 mg per via endoretale
- 7) tamponamento utero-vaginale (facilita la contrazione uterina)

In caso di fallimento della terapia medica.

Terapia chirurgica (TEMPESTIVA!):

- 1) tamponamento con garza (antibiotici !)
- 2) con addome aperto, iniezione intramiometriale diretta di PGF₂-alfa
- 3) legatura bilaterale delle arterie uterine
- 4) legatura bilaterale delle arterie iliache interne (ipogastriche) al di sotto della glutea superiore;
- 5) sutura uterina emostatica (B-Lynch)
- 6) embolizzazione angiografica dell'arteria uterina
- 7) isterectomia totale o subtotale (N.B. non attendere un compromissione irreversibile!)

Profilassi

La somministrazione profilattica di ossitocina (10 UI i.m. o 5 UI e.v. in bolo) dopo la fuoriuscita delle spalle riduce di più del 40% il rischio di emorragia post-partum.

ROTTURA DI UTERO

Definizione e clinica

Soluzione di continuità della muscolatura uterina di diversa entità. Si distingue una rottura incompleta quando è mantenuto integro il rivestimento peritoneale ed una rottura completa, quando interessa la parete uterina in tutto il suo spessore. La rottura che interessa anche organi vicini (vescica) è definita complicata. Infine, quando la rottura incompleta è in sede di pregressa isterotomia e le membrane sono integre, si parla di deiscenza: la sintomatologia in questi casi è generalmente assente.

La rottura completa comporta ripercussioni sulla dinamica contrattile, ma spesso si rende manifesta dopo il parto vaginale, con emorragia e/o shock. Altre volte si verifica durante il travaglio una protrusione del feto in cavità addominale.

Avviene per lo più durante il travaglio, raramente, senza precedente attività contrattile, durante la gravidanza.

Incidenza

L'incidenza della rottura d'utero è in rapporto con la qualità dell'assistenza ostetrica, delle condizioni socio-economiche e della organizzazione sanitaria. Ormai rara nei paesi sviluppati, è evento frequente nei paesi del III e IV mondo. L'incidenza della rottura completa è pertanto variabile tra lo 0.035% e l'1% dei parti. La deiscenza si verifica invece in circa il 2% dei precedenti tagli cesarei.

Fattori di rischio

- isterotomia precedente
- distocia meccanica o dinamica
- presentazioni anomale
- uso scorretto di ossitocici
- manovre ostetriche incongrue

Diagnosi

La diagnosi può essere difficile per una sintomatologia sfumata; altre volte, la sintomatologia è conclamata e drammatica. I sintomi più frequenti sono:

- alterazioni della frequenza cardiaca fetale (sembra essere il segno più precoce)
- agitazione materna
- cessazione delle contrazioni
- dolore
- risalita della parte presentata
- palpazione di parti fetali nell'addome
- emorragia vaginale (può essere modesta, ma accompagnarsi ad emorragia interna)
- ipovolemia e shock.

Trattamento

a) **deiscenza:**

- diagnosi dopo parto vaginale:
- osservazione clinica;
- programmazione taglio cesareo in gravidanza successiva.

N.B. Non è in genere consigliato l'accertamento digitale della cicatrice uterina dopo un parto vaginale in donna già cesarizzata in assenza di sintomi.

- diagnosi in occasione di taglio cesareo ripetuto:
- riparazione.

b) **rottura:**

CONTEMPORANEAMENTE:

A. attivare urgenza

B. stabilizzare:

- assicurare via/e di perfusione e.v.; se segni di shock, anche una via centrale
- monitoraggio parametri vitali materni (pressione, polso, respiro, temperatura)
- controllo equilibrio idrico; catetere a permanenza
- monitoraggio parametri ematochimici (emocromo completo, coagulazione)
- infusione di cristalloidi
- prova crociata e richiesta unità di sangue

C. terapia chirurgica (TEMPESTIVA !):

- lesione longitudinale e/o laterale: isterectomia
- lesione trasversale sul segmento inferiore: isterectomia o riparazione.

Per la stesura delle presenti linee guida sono stati consultati:

- MEDLINE (www.nih.nlm.gov)
- Cochrane Library (www.update-software.com/cochrane)
- American College of Obstetricians and Gynecologists (www.acog.org)
- Royal College of Obstetricians and Gynecologists (www.rcog.org.uk)
- Canadian Society of Obstetricians and Gynecologists (www.sogc.medical.org/SOGnet/index_e.shtml)
- Scottish Obstetrics Guidelines & Audi

11

**L'induzione del travaglio
nella gravidanza
post termine**

L'INDUZIONE DEL TRAVAGLIO NELLA GRAVIDANZA POST-TERMINE

OBIETTIVO

Fornire delle **raccomandazioni** per la gestione clinica dell'**induzione del travaglio** nella **gravidanza post termine**.

DEFINIZIONE

La **gravidanza post-termine** è ogni gravidanza la cui durata superi le 42 settimane complete (294 giorni contando a partire dal primo giorno dell'ultima mestruazione o 280 giorni dalla data concezionale).

La sua **incidenza** varia dal **4** al **14%** a seconda delle casistiche (550-554).

DIAGNOSI

Una **precisa datazione della gravidanza è importante nel ridurre le false diagnosi** di gravidanza post-termine e stabilire il momento in cui la gravidanza diviene a rischio (555). **Livello VI**

Pertanto è auspicabile procedere il più precocemente possibile alla prima visita prenatale nel corso della quale deve essere valutato il volume dell'utero e devono essere indagati: 1) il primo giorno dell'ultimo ciclo mestruale; 2) la regolarità dei cicli mestruali; 3) l'eventuale assunzione di contraccettivi orali nei tre mesi precedenti; 4) la data del concepimento quando nota.

Allo scopo di accertare o confermare l'epoca gestazionale è consigliabile l'esecuzione di un'ecografia ostetrica non oltre le 20 settimane (556).

Livello VI La datazione della gravidanza nel primo trimestre presenta un errore di +/- 1 settimana e nel secondo trimestre di +/- 2 settimane. Le Linee Guida della Società Italiana di Ecografia Ostetrica e Ginecologica del 2002 (557) **Livello VI**, raccomandano l'uso dell'ecografia per la datazione della gravidanza nel primo trimestre o nel secondo trimestre qualora non sia disponibile l'ecografia del primo trimestre.

L'**impiego routinario dell'ecografia entro le 20 settimane** di gestazione rispetto al non utilizzo o ad un uso selettivo per specifiche motivazioni riduce significativamente la necessità di ricorrere all'induzione del travaglio per apparente gravidanza post-termine (558). **Livello I**

Raccomandazioni:

Datare correttamente la gravidanza. Allo scopo di ridurre le false diagno-

A

si di gravidanza post-termine, si consiglia la prima visita prenatale il più precocemente possibile per valutare il volume dell'utero, raccogliere l'anamnesi ginecologica e prenatale e programmare un'ecografia ostetrica entro le prime 20 settimane di gestazione.

RISCHI ASSOCIATI ALLA GRAVIDANZA POST-TERMINE

La gravidanza post-termine è associata ad un aumentato rischio di **complicanze perinatali** e **materne** rispetto alla gravidanza a termine.

Il tasso di **mortalità endouterina** aumenta progressivamente con l'avanzare della gravidanza, passando dallo 0.29-0.51 per 1000 gravidanze in corso a 37 settimane, all'1.04-1.27 a 41 settimane, al 2.12-6.3 a 43 settimane (551-553-559-562). **Livello III**

Analogamente il tasso di **mortalità neonatale** e **post-neonatale** aumenta progressivamente dallo 0.34 per 1000 gravidanze in corso a 37 settimane al 3.71 a 43 settimane (553). **Livello III**

La **più alta incidenza di morbilità perinatale** rispetto alle nascite a termine è imputabile ad un aumento del rischio di **sofferenza fetale in travaglio** (RR 1.68; CI 1.62-1.72) (563-564) **Livello III**, di **liquido amniotico tinto di meconio** (30% vs 17%; $p < 0.01$) (554) **Livello III**, di **distocia di spalla** (RR 1.31; CI 1.21-1.42) (facilitata dalla macrosomia fetale) (554) **Livello III** e di **crisi convulsive precoci** (OR 9.76; CI 4.36-21.87).

Sul **versante materno** si assiste, rispetto alle nascite a termine, ad un significativo aumento del rischio di **distocie in travaglio** (RR 1.26; CI 1.23-1.29), di **traumi ostetrici** (RR 1.25; CI 1.20-1.31), di emorragie post-partum (RR 1.03; CI 1.06-1.12) e di **parti operativi** (564) **Livello III**, conseguenti principalmente alla macrosomia fetale (564) **Livello III**.

CONDOTTA CLINICA

Obiettivo

Ridurre l'incidenza di mortalità e morbilità perinatale e le complicanze materne.

La scelta tra una condotta clinica attiva di **induzione** del travaglio di parto e una di **attesa e sorveglianza fetale** è controversa e implica un bilancio tra i rischi connessi alle due procedure. La condotta attiva può comportare una eccessiva medicalizzazione ed il rischio di mancata risposta all'induzione con conseguente aumento dei tagli cesarei. La condotta di attesa può invece

comportare il rischio di compromissione del benessere feto-neonatale e di distocie in travaglio.

L'adozione di una politica di induzione dalle 41 settimane determina, rispetto all'attesa, una significativa riduzione della mortalità perinatale (OR 0.23; CI 0.06-0.90), dell'incidenza di tagli cesarei (OR 0.87; CI 0.77-0.99), di parti strumentali (OR 0.79; CI 0.69-0.90) e di liquido amniotico tinto di meconio (OR 0.64; CI 0.65-0.84) (558). **Livello I**

L'induzione del travaglio prima delle 41 settimane non risulta invece vantaggiosa, in quanto non riduce né la mortalità perinatale né l'incidenza dei tagli cesarei (558).

L'attesa dell'inesco spontaneo del travaglio ("wait and see") è una condotta clinica che privilegia l'evoluzione spontanea della gravidanza, riducendo al minimo l'intervento medico. È talvolta conseguenza di una richiesta della gravida che, seppur informata circa i rischi associati alla gravidanza post-termine, percepisce l'induzione del travaglio come un'ingerenza o una metodica poco gradevole.

È generalmente accettato che la gravidanza post-termine, quando non indotta, sia sottoposta a sorveglianza del benessere fetale, sebbene non esistano evidenze a sostegno di un miglioramento dell'outcome neonatale (555-565). **Livello VI**

Vi sono inoltre incertezze circa la reale efficacia dei test per la valutazione del benessere fetale (566) e non esiste accordo su quale sia il momento più opportuno per iniziare un programma di sorveglianza fetale ante-partum (564-567-568). **Livello II**

Il "Physicians Insurance Annual Report" del 2002 sulla gravidanza post-termine conclude che la valutazione bisettimanale del non-stress test e della quantità di liquido amniotico a partire da 41 settimane rappresenta una strategia raccomandata da molti clinici (568). **Livello VI**

Raccomandazioni:

La scelta della condotta clinica da seguire deve essere presa in accordo con la paziente ed esplicitata nel consenso informato. **B**

Alle donne con gravidanza non complicata l'induzione del travaglio di parto dovrebbe essere proposta dopo le 41 settimane compiute. **A**

Alle donne con gravidanza non complicata che hanno raggiunto le 41 settimane compiute e non gradiscono l'induzione del travaglio, dovrebbe essere proposto un programma di sorveglianza fetale. **B**

TECNICHE DI INDUZIONE

Si distinguono in tecniche di **induzione farmacologica** e **non farmacologica**.

L'**induzione farmacologica** presuppone la somministrazione di sostanze ad azione contratturante sulla muscolatura uterina: ossitocina (OT), prostaglandine (PG), altri preparati (corticosteroidi, olio di ricino, ...).

L'**induzione non farmacologica** ha come razionale la stimolazione della produzione endogena di prostaglandine (PG), e comprende: scollamento delle membrane, amnioressi, stimolazione delle mammelle e dei capezzoli e metodi meccanici (introduzione di spugne, laminarie e dilatatori di gomma nel canale cervicale).

La scelta clinica ed organizzativa al momento di indurre il travaglio di parto deve prendere in considerazione i seguenti elementi:

- 1) reperto ostetrico, ed in particolare lo stato di maturazione del collo dell'utero, comunemente espresso con lo Score di Bishop
- 2) indicazione all'induzione del travaglio
- 3) fattori predittivi di successo con conseguente previsione del tempo necessario all'espletamento del parto
- 4) desiderio della paziente, previo adeguato colloquio informativo circa i rischi e i benefici delle differenti tecniche di induzione
- 5) risorse di personale disponibile

Raccomandazioni:

La scelta della metodica da adottare nell'induzione del travaglio deve essere fatta in base all'indicazione, al reperto ostetrico, al desiderio della paziente e alle risorse di personale disponibile.

B

INDUZIONE FARMACOLOGICA

Ossitocina

L'**ossitocina** (OT) è il farmaco più noto nell'induzione del travaglio, sebbene non esista a tutt'oggi un consenso unanime circa la modalità di impiego ottimale. Presenta un ampio range di infusione sicuro ed efficace, che ha consentito di ottenere risultati soddisfacenti pur utilizzando nella pratica clinica regimi di somministrazione spesso grossolani e non standardizzati. Può essere utilizzata in infusione continua o pulsatile, associata o meno all'amnioressi.

Ossitocina e amnioressi

Gli unici due studi clinici randomizzati sull'induzione del travaglio (OT da sola *vs* OT associata all'amnioressi) in gravide con membrane integre non osservano significative differenze nell'incidenza di tagli cesarei tra le due modalità (569). **Livello II**

Dall'insieme dei dati di confronto tra impiego di OT da sola *vs* PGE₂ in pazienti con membrane integre e non, si può dedurre che in pazienti con membrane integre l'OT dovrebbe essere utilizzata in associazione con l'amnioressi.

L'associazione temporale tra infusione di OT e amnioressi per definirsi tale prevede l'impiego contemporaneo delle due metodiche entro un range di due ore, indipendentemente da quale viene iniziata prima.

Regimi di infusione

Infusione pulsatile. È nata con l'intento di mimare il più possibile ciò che avviene in fisiologia, tenendo conto che durante il travaglio l'OT è secreta in *pulse* ogni 3-5 minuti. Questa metodica, tuttavia, a causa della necessità di pompe di infusione specifiche, è poco utilizzata.

Infusione continua. È il regime più utilizzato, tuttavia i vari protocolli presentano alcune differenze circa la dose (basse o alte dosi) e gli intervalli di incremento della stessa (Tabella I) (570-575). **Livello II**

Tabella I: Caratteristiche di schemi di infusione continua di OT a basse e ad alte dosi ⁽²¹⁻²⁶⁾				
	Dose iniziale (mUI/min)	Intervallo (min)	Dose di incremento	Dose max (mUI/min)
BASSE DOSI	0.5-2	30-60	Dose iniziale o raddoppio	20-32
ALTE DOSI	1-6	15-20	Dose iniziale o raddoppio	30-40

La revisione dei dati presenti in letteratura attuata dal Comitato del Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (567) **Livello I** sulle linee-guida dell'induzione del travaglio, indica che:

- 1) i regimi a basse dosi non sono associati ad un aumento dell'intervallo induzione-parto e dell'incidenza di parti operativi, rispetto alle alte dosi;
- 2) i regimi ad alte dosi sono associati ad un aumento di incidenza di parti precipitosi;

3) intervalli di incremento minori di 30 minuti sono associati ad un aumento di ipertonia uterina;

Raccomandazioni

- L'induzione del travaglio di parto con OT, in pazienti con membrane integre, dovrebbe essere associata, quando possibile, all'amnioressi.
- Si consiglia l'impiego di regimi di infusione di OT a basse dosi:
 - dose iniziale: 1-2 mUI/min
 - intervallo di incremento \geq 30 minuti
 - dose massima \leq 20 mUI/min
- Qualora non siano insorte contrazioni regolari dopo l'infusione di 5 UI di OT in 500 ml di soluzione fisiologica, il tentativo di indurre il travaglio di parto andrebbe interrotto. È tuttavia possibile riprendere il trattamento il giorno successivo.
- L'impiego di regimi di infusione di OT ad alte dosi presenta un aumentato rischio di parto precipitoso e di ipertonia uterina.

PGE₂

In Italia la **PGE₂ (Dinoprostone)**, derivato naturale della PGE₂) è presente in commercio sotto forma di gel endocervicale (dose 0.5 mg), gel vaginale (dose 1-2 mg) e di dispositivo vaginale a rilascio controllato (dose 10 mg). L'applicazione di PGE₂ deve essere preceduta da una attenta valutazione della presenza di condizioni permettenti il parto vaginale e dell'assenza di controindicazioni all'uso di tali preparati, quali: presenza di iperattività o ipertonia uterina e alterazioni della frequenza cardiaca fetale. La ditta produttrice include il pregresso taglio cesareo e altri interventi sull'utero tra le controindicazioni all'impiego della PGE₂. Trials clinici osservazionali suggeriscono che la pregressa isterotomia non rappresenta una controindicazione assoluta all'impiego delle PG vaginali. Tuttavia i dati circa la loro sicurezza in tali situazioni sono limitati e il loro impiego deve essere pertanto preceduto da una attenta valutazione delle condizioni cliniche materne.

Tali preparati possono essere utilizzati solo in ambito ospedaliero ed il loro impiego deve essere accompagnato da un attento monitoraggio materno-fetale: attività uterina, frequenza cardiaca fetale e reperto ostetrico.

Il dispositivo a rilascio controllato deve essere rimosso dopo 12 ore o prima, in caso di insorgenza del travaglio e/o rottura spontanea delle membrane. Si raccomanda di non ripetere la somministrazione in quanto non sono

B

stati oggetto di indagine gli effetti derivanti da successive applicazioni.

Gli intervalli di tempo fra somministrazioni ripetute, raccomandati dalle ditte produttrici, sono i seguenti: 1) per il gel endocervicale: 6-12 ore (dose massima: 1,5 mg nelle 24 ore); 2) per il gel vaginale: almeno 6 ore (dose massima: 4 mg).

La **PGE₂ vaginale**, indipendentemente dalla modalità e dose di somministrazione, rispetto al placebo o al non trattamento, determina: 1) un effetto significativo sulla maturazione cervicale entro 12-24 ore; 2) una maggiore probabilità di parto vaginale entro le 24 ore, senza aumentare il rischio di taglio cesareo e di parti strumentali; 3) una minore necessità di aumentare l'attività contrattile con OT.

Non si sono riscontrate differenze nell'outcome neonatale e nell'insorgenza di effetti collaterali materni (476). **Livello I**

PGE₂ vaginale vs endocervicale

Studi randomizzati di confronto tra le due vie di somministrazione, in presenza di reperto cervicale sfavorevole (score di Bishop ≤ 5), indicano un significativo vantaggio della via vaginale in termini di: 1) aumento dello score di Bishop; 2) minor intervallo induzione-parto; 3) parti vaginali entro 24 ore, a parità di tagli cesarei (577-580). **Livello I**

In casi selezionati caratterizzati da condizioni cervicali altamente sfavorevoli (score di Bishop (2), in cui il successo è condizionato dal raggiungimento della maturazione cervicale, è ipotizzabile che l'impiego della PGE₂ per via endocervicale possa essere vantaggioso rispetto alla via vaginale.

PGE₂ dispositivo vaginale a rilascio controllato vs altri preparati

In pazienti con score di Bishop ≤ 5 , l'impiego della PGE₂ sotto forma di dispositivo vaginale a rilascio controllato non sembra presentare vantaggi significativi rispetto al gel vaginale, se non una ridotta necessità di ricorso all'OT per l'incremento dell'attività contrattile (RR 0.55, CI 0.35-0.88) (567). **Livello I**

L'impiego del dispositivo a rilascio controllato è gravato da un lieve aumento del rischio di ipertonia uterina associata ad alterazioni della frequenza cardiaca fetale, che tuttavia non modifica l'incidenza di tagli cesarei (576). **Livello I**

Un'ampia metanalisi conferma che l'impiego della PGE₂ sotto forma di dispositivo a rilascio controllato risulta sovrapponibile alle altre forme di somministrazione di PGE₂ e PGE₁ vaginale in termini di: parto vaginale entro 24 ore dall'applicazione, incidenza di tagli cesarei e di ipertonia uterina con anomalie della frequenza cardiaca fetale (581). **Livello I**

PGE₂ vaginale: confronto fra dosi differenti

L'impiego di PGE₂ vaginale ad alte dosi (≥ 3 mg, gel o dispositivo a rilascio controllato) rispetto alle basse dosi (< 3 mg, gel) non presenta differenze per quanto riguarda il ricorso all'OT, l'incidenza di tagli cesarei e parti strumentali e l'outcome neonatale, ma aumenta il rischio di iperstimolazione uterina associata ad alterazioni della frequenza cardiaca fetale (RR 0.18, CI 0.03-0.99) (576). **Livello I**

Raccomandazioni:

Le aziende produttrici raccomandano:

- PGE₂ vaginale: non superare la dose massima di 4 mg; intervallare le somministrazioni di 6 ore;
- PGE₂ endocervicale: non superare la dose massima di 1.5 mg/24 ore; intervallare le somministrazioni di almeno 6 ore;
- PGE₂ dispositivo vaginale a rilascio controllato: si raccomanda un'unica somministrazione; non utilizzare in caso di membrane rotte;
- è possibile incrementare l'attività contrattile con OT, dopo almeno 6 ore dall'ultima somministrazione di PGE₂ gel o dopo 30 minuti dalla rimozione del dispositivo vaginale a rilascio controllato.

In presenza di un reperto cervicale sfavorevole (score di Bishop ≤ 5) è consigliata l'applicazione di PGE₂ per via vaginale rispetto a quella endocervicale in quanto risulta più vantaggiosa in termini di efficacia ed è meno fastidiosa per la paziente. **B**

La PGE₂ endocervicale può essere indicata in casi selezionati con reperto cervicale altamente sfavorevole (score di Bishop ≤ 2). **A**

L'impiego della PGE₂ sotto forma di dispositivo a rilascio controllato nell'induzione del travaglio di parto risulta sovrapponibile sia in termini di efficacia che di outcome rispetto ad altre formulazioni. **B**

L'impiego di PGE₂ vaginale a basse dosi è consigliabile rispetto alle alte dosi, in quanto a parità di efficacia presenta una minore incidenza di ipertonia uterina con alterazioni della frequenza cardiaca fetale. **A**

Prostaglandina E₂ vs Ossitocina.

Reperto cervicale sfavorevole (≤ 5)

La PGE₂ endocervicale o vaginale rispetto all'OT da sola o associata all'amnioressi determina (567):

- 1) riduzione di mancato espletamento di parto vaginale entro 24 ore (OT vs PGE₂: RR 1.60, CI 1.33-1.92)
- 2) riduzione dei tagli cesarei (OT vs PGE₂: RR 1.34, CI 1.11-1.62)
- 3) nessuna differenza nel gradimento delle pazienti

Reperto cervicale favorevole (≥ 5)

La PGE₂ endocervicale o vaginale rispetto all'OT da sola o associata all'amnioressi determina (567):

- 1) riduzione di mancato espletamento di parto vaginale entro 24 ore (OT vs PGE₂: RR 1.45, CI 1.05-2.01)
- 2) nessuna differenza nell'incidenza di tagli cesarei
- 3) riduzione di pazienti insoddisfatte (OT vs PGE₂: RR 14.19, CI 3.97-50.69).

Membrane integre

La PGE₂ endocervicale o vaginale rispetto all'OT da sola o associata all'amnioressi determina (567):

- 1) riduzione di mancato espletamento di parto vaginale entro 24 ore (OT vs PGE₂: RR 1.42, CI 1.13-1.78)
- 2) riduzione dei tagli cesarei (OT vs PGE₂: RR 1.25, CI 1.04-1.51)
- 3) riduzione di pazienti insoddisfatte (OT vs PGE₂: RR 2.65, CI 1.37-5.13; Test Eterogeneità: p=0.0001).

Membrane rotte

La PGE₂ endocervicale o vaginale rispetto all'OT determina (567):

- 1) riduzione di mancato espletamento di parto vaginale entro 24 ore (OT vs PGE₂: RR 2.21, CI 1.33-3.68)
- 2) nessuna differenza nell'incidenza di tagli cesarei
- 3) aumento di corionamniotiti (PGE₂ vs OT: RR 1.51, CI 1.07-2.12) e tendenza all'incremento di infezioni neonatali (582)
- 4) nessuna differenza nel gradimento delle pazienti.

I dati relativi all'influenza del reperto cervicale sulla scelta del metodo di induzione sono da valutare con cautela a causa dei pochi studi di confronto tra le varie metodiche a parità di score di Bishop.

Non esistono sufficienti dati circa l'influenza della parità sulla scelta del metodo di induzione.

Raccomandazioni

Per l'induzione del travaglio in pazienti con reperto cervicale sfavorevole e/o membrane integre, si consiglia l'impiego della PGE₂ vaginale.

Per l'induzione del travaglio in pazienti con reperto cervicale favorevole e/o membrane rotte, si possono utilizzare indifferentemente la PGE₂ e/o l'OT.

Tuttavia, in presenza di membrane rotte, l'induzione con OT è associata a una minore incidenza di corioamniotiti e a un minore rischio di infezioni neonatali.

A

B

INDUZIONE NON FARMACOLOGICA

Scollamento delle membrane

Lo **scollamento delle membrane** a termine di gravidanza riduce, rispetto al non trattamento, la probabilità di mancata insorgenza del travaglio entro 48 ore (RR 0.77, CI 0.70-0.84) e di mancato espletamento del parto entro una settimana (RR 0.73, CI 0.66-0.80) (583). **Livello I**

Il suo utilizzo routinario dalle 38 settimane in avanti riduce la frequenza di gravidanze post-termine (RR 0.28, CI 0.15-0.50), di gravidanze oltre le 41 settimane (RR 0.62, CI 0.49-0.79) e di ricorso all'induzione farmacologica del travaglio (RR 0.57, CI 0.48-0.68) (583).

Non determina un aumento di tagli cesarei, parti strumentali, liquido amniotico tinto di meconio, rottura pretravaglio delle membrane, necessità di incrementare l'attività contrattile con OT, infezioni materne e neonatali o ricoveri in Unità di Terapia Intensiva Neonatale e mortalità perinatale. La maggior parte delle donne lamenta tuttavia dolore nel corso della procedura (RR 2.52, CI 1.60-3.99), successivo sanguinamento vaginale (RR 1.67, CI 1.03-2.72) e comparsa di contrazioni uterine irregolari senza insorgenza di travaglio (RR 3.20, CI 1.63-6.28) (583).

Tale metodica non può essere considerata un metodo convenzionale di induzione del travaglio in quanto offre risultati meno prevedibili rispetto ad altre metodiche e non è appropriata qualora vi sia la necessità di espletare il parto in tempi brevi.

Raccomandazioni

- Lo scollamento delle membrane appare giustificato, in casi selezionati, prima di procedere ad una induzione convenzionale del travaglio.
- Discutibile è il suo impiego routinario a 38-40 settimane.

C

Amnioressi

L'**amnioressi** è ampiamente utilizzata nell'induzione del travaglio in associazione all'infusione di OT.

Gli unici due studi presenti in letteratura circa l'impiego dell'amnioressi da sola rispetto al non trattamento, all'OT o alla PGE₂, non consentono di trarre conclusioni (584). **Livello I**

Raccomandazioni

- Non si può raccomandare l'impiego dell'amnioressi da sola nell'induzione del travaglio di parto.

C

Metodi meccanici

I **metodi meccanici** consistono nell'introduzione di dispositivi (catetere di Foley o di Atod, Laminaria) nel canale cervicale o nello spazio extra-amniotico. Il meccanismo d'azione consiste nella dilatazione della cervice uterina per via diretta o indiretta, attraverso la stimolazione della sintesi locale di PG e della secrezione di OT.

I vantaggi dei dispositivi meccanici rispetto ai metodi farmacologici sono i costi minimi, la maggiore facilità di conservazione e la riduzione degli effetti collaterali.

Il loro inserimento può tuttavia causare disagi alla paziente.

Essi sono controindicati in presenza di inserzione bassa della placenta.

Gli studi randomizzati presenti in letteratura al riguardo sono caratterizzati da una scarsa numerosità del campione. Inoltre, comprendono solo gravide con condizioni cervicali sfavorevoli (score di Bishop ≤ 5) e membrane integre.

L'impiego dei dispositivi meccanici, considerati globalmente, rispetto alle PG, è associato ad una riduzione del rischio di iperstimolazione uterina con alterazioni della frequenza cardiaca fetale. È inoltre associato ad una significativa riduzione del rischio di taglio cesareo quando confrontato con l'OT (RR 0.55, CI 0.33-0.91) (585).

Raccomandazioni

- Non vi sono evidenze sufficienti che supportino l'impiego dei metodi meccanici rispetto ai metodi farmacologici nell'induzione del travaglio di parto.

C

Stimolazione delle mammelle e dei capezzoli

La **stimolazione delle mammelle e dei capezzoli** è stata storicamente impiegata per indurre o incrementare l'attività contrattile uterina.

A causa della esiguità di dati circa la sua efficacia, non si consiglia l'utilizzo della stimolazione delle mammelle e dei capezzoli per l'induzione del travaglio (586).

Raccomandazioni

Non si consiglia l'impiego della stimolazione dei capezzoli nell'induzione del travaglio. E

Agopuntura

L'**agopuntura** in campo ostetrico può essere impiegata nell'induzione del travaglio o nella gestione del travaglio insorto spontaneamente (potenziando la dinamica uterina, modulando la percezione del dolore e riducendo il rischio di atonia nel corso del secondamento).

I limitati studi osservazionali e randomizzati non consentono di trarre conclusioni circa la sua reale efficacia.

Il suo impiego in travaglio risulta tuttavia sicuro e privo di effetti teratogeni (587).

Raccomandazioni

L'impiego dell'agopuntura nell'induzione del travaglio necessita di essere validato da evidenze scientifiche. C

Altri metodi non farmacologici

Per quanto riguarda altri metodi non farmacologici, come i clisteri e i bagni caldi, non è possibile trarre conclusione perchè non sono stati oggetto di studi randomizzati.

L'ASSISTENZA NELL'INDUZIONE DEL TRAVAGLIO DI PARTO

Figura centrale per la gestione della “care” nell'assistenza alla nascita è l'ostetrica/o.

La stesura di linee guida inerenti la “care” della persone assistite in ambito ostetrico risente di un importante problema metodologico derivante dalla

limitata disponibilità in letteratura di prove di buon livello e soprattutto dalla pressoché totale assenza di prove prodotte dalla ricerca italiana su questi aspetti specifici.

In questo settore la ricerca risulta inoltre particolarmente limitata da problemi di ordine bioetico e deontologico.

La maggior parte delle affermazioni contenute in questo capitolo derivano pertanto dall'analisi delle opinioni di esperti autorevoli o sono basate sull'opinione dei membri del gruppo di lavoro, responsabile della stesura del capitolo.

Ove disponibili, sono state riportate le fonti ed i presupposti teorici derivanti da prove di efficacia, con il relativo livello delle prove.

OBIETTIVI ASSISTENZIALI

Concorrere alla predisposizione di un corretto progetto assistenziale

A tal fine, prima di procedere alla induzione del travaglio di parto, è opportuno effettuare una corretta valutazione delle condizioni biologiche e psicologiche dell'unità materno-fetale e del contesto socio-familiare.

Azioni

➔ *Raccolta anamnestica mirata a:*

- Definire le condizioni psicologiche e socio-familiari della persona assistita
- Definire una corretta datazione della gravidanza
- Accertare il profilo di rischio dell'unità materno-fetale al momento della presa in carico
- Verificare se sono stati tentati metodi di induzione non farmacologici (scollamento delle membrane (583), amnioressi (584), stimolazione delle mammelle e dei capezzoli (586), clisteri, purganti oleosi, rapporti sessuali, ecc...).
- Accertare con precisione l'ora della eventuale rottura delle membrane e le caratteristiche del liquido amniotico
- Considerare la relazione materno-fetale anche attraverso la valutazione dei MAF
- Conoscere le modalità di insorgenza del travaglio nelle eventuali precedenti gravidanze
- Accertare l'eventuale allergia a farmaci o presidi utilizzati per l'induzione

➔ *Esame obiettivo mirato a:*

- Verificare le condizioni favorevoli e permettenti il parto spontaneo
- Definire lo stato di maturazione della cervice uterina (Score di Bishop)

Raccomandazioni

- Esprimere con chiarezza i motivi dell'indicazione ad indurre il travaglio.
- Compilare in modo corretto e completo la cartella al fine di consentire la comprensione del caso clinico e del progetto assistenziale.

A

Rendere la donna in grado di effettuare una scelta informata e consapevole sulle modalità, i tempi ed il luogo dell'induzione

Azioni

- Presentare alla persona assistita:
 - i dati epidemiologici e le evidenze scientifiche disponibili sull'induzione del travaglio di parto;
 - la casistica, gli operatori ed i servizi di assistenza presenti nella struttura specifica dove avverrà l'induzione.
- Discutere con la persona assistita il suo profilo di rischio, i vantaggi e gli svantaggi dell'induzione ed estendere la discussione anche ad eventuali "persone risorsa" indicate dalla donna, sottolineando anche gli aspetti non evidenti.

Raccomandazioni

Alla donna dovrebbero essere fornite informazioni basate su prove di efficacia, ove disponibili, in grado di renderla capace di prendere decisioni sul metodo di assistenza. Le scelte della donna devono essere considerate parte integrante nel processo assistenziale.

B

Predisporre l'organizzazione del piano di assistenza per l'unità materno fetale sottoposta ad induzione del travaglio

Azioni

- Scegliere il momento più appropriato per procedere all'induzione tenendo conto dei dati clinici e delle condizioni ottimali per l'erogazione dell'assistenza, alla luce dei nomogrammi di "risposta all'induzione".
- Individuare il luogo dove procedere all'induzione tenendo conto che essa deve sempre avvenire in una struttura ospedaliera e che il travaglio ed il periodo espulsivo dovrebbero avvenire nello stesso locale (stanza per travaglio/parto/post-partum), idoneamente attrezzato per garantire comfort, privacy e gestione delle emergenze.
- Predisporre una organizzazione del lavoro che consenta possibilmente un'assistenza ostetrica "one to one", soprattutto all'avvio del travaglio in fase attiva (588).
- Promuovere modelli di assistenza basati sulla "continuità assistenziale".
- Predisporre un piano per la gestione delle emergenze.

Raccomandazioni

L'organizzazione di un piano di assistenza per l'induzione del travaglio di parto deve tenere conto dei bisogni e della situazione clinica della persona assistita e delle risorse/vincoli presenti nella singola struttura/situazione nella quale avviene il parto.

B

Somministrare correttamente i farmaci (prostaglandine/ossitocina) per l'induzione

Azioni

- Predisporre procedure basate su evidenze scientifiche ove disponibili
- Pianificare i tempi delle somministrazioni farmacologiche
- Predisporre uno strumento di valutazione delle potenziali reazioni avverse correlate alle somministrazioni farmacologiche
- Informare dettagliatamente la persona assistita sulle potenziali reazioni avverse (ipertonia, ipercinesia e tetania uterina)
- Descrivere in modo completo e corretto la somministrazione effettuata nella cartella ostetrica
- Nel caso si utilizzino PG:
 - ricorrere all'ausilio di uno speculum vaginale per la somministrazione di prostaglandine endocervicali
 - concordare con la donna il mantenimento di una posizione confortevole non verticale per il periodo immediatamente successivo alla applicazione di gel vaginale
- Nel caso si utilizzi OT:
 - diluire correttamente l'ossitocina (utilizzando sempre soluzione fisiologica in flaconi da 500 ml)
 - utilizzare pompe da infusione
 - utilizzare un accesso venoso ed un presidio che non limiti la libertà di movimento della donna
- Segnalare nella cartella ostetrica con chiarezza da chi, come e quando è stato somministrato il farmaco.

Raccomandazioni

Somministrare correttamente i farmaci secondo procedure basate su evidenze scientifiche, pianificarne i tempi di somministrazione e predisporre strumenti di valutazione delle potenziali reazioni avverse.

A

Gestire i problemi potenziali correlati al travaglio indotto attraverso protocolli basati su evidenze scientifiche, ove disponibili, in linea con le “raccomandazioni OMS” (589)

Azioni

- Scegliere le migliori strategie di gestione del dolore modulando gradualmente le azioni di assistenza: cura del supporto emozionale, cura del supporto ambientale; libera scelta della posizione, libera espressione del dolore, predisposizione e proposta di metodi non farmacologici per il contenimento del dolore e di un'eventuale analgesia farmacologica.
- Predisporre e utilizzare protocolli e strumenti per la valutazione del benessere fetale in travaglio pertinenti alle indicazioni dell'Evidence-Based Obstetrics* (EBO).
- Predisporre ed utilizzare protocolli e strumenti per la valutazione della dinamica uterina che tengano conto degli aspetti soggettivi di percezione riferiti dalla donna e degli aspetti oggettivi (palpazione e tocografia).
- Pianificare una corretta alimentazione solida e liquida in grado di compensare e contenere le potenziali reazioni avverse da somministrazione di PGE₂ (nausea, vomito e diarrea) e gli effetti di un digiuno prolungato.
- Valutare le condizioni dell'alvo.
- Compilare il partogramma.

Raccomandazioni

Utilizzare protocolli di gestione del travaglio indotto basati su evidenze scientifiche; compilare correttamente il partogramma.

A

Ridurre le anomalie del secondamento potenzialmente correlate alla induzione farmacologica del travaglio di parto

Azioni

- Predisporre una sorveglianza “one to one” della donna ed un piano di valutazione dei parametri vitali
- Utilizzare sempre i sacchetti per la raccolta del sangue retroplacentare e segnalare il dato in cartella

Raccomandazioni

Valutare i parametri vitali e l'entità delle perdite ematiche.

A

* Il benessere fetale deve essere controllato prima della somministrazione delle prostaglandine e alla comparsa di una attività contrattile avvertita dalla donna; nella fase attiva del travaglio, in assenza di fattori di rischio, inizialmente il monitoraggio deve essere continuo, poi in presenza di un tracciato rassicurante si può continuare come per la gravidanza a basso rischio.

Nell'induzione con ossitocina il monitoraggio deve essere continuo per il rischio di ipercontrattilità.

RACCOMANDAZIONI

GRAVIDANZA POST-TERMINE

A

Datare correttamente la gravidanza. Allo scopo di ridurre le false diagnosi di gravidanza post-termine si consiglia la prima visita prenatale il più precocemente possibile per valutare il volume dell'utero, raccogliere l'anamnesi ginecologica e prenatale e programmare un'ecografia ostetrica entro le prime 20 settimane di gestazione.

A

Alle donne con gravidanza non complicata l'induzione del travaglio di parto dovrebbe essere proposta dopo le 41 settimane compiute.

L'adozione di tale politica determina una significativa riduzione della mortalità perinatale e dell'incidenza di tagli cesarei e di liquido amniotico tinto di meconio.

Una politica di induzione del travaglio prima delle 41 settimane non risulta invece vantaggiosa, in quanto non riduce né la mortalità perinatale né l'incidenza dei tagli cesarei.

B

Alle donne con gravidanza non complicata, che hanno raggiunto le 41 settimane compiute e non gradiscono l'induzione del travaglio, dovrebbe essere proposto un programma di sorveglianza fetale.

La sorveglianza fetale dovrebbe consistere almeno nella valutazione bisettimanale del non-stress test e della quantità di liquido amniotico.

B

Discutere con la gestante la scelta della condotta clinica ed esplicitarla nel consenso informato.

Questo deve riportare in modo comprensibile i rischi ed i benefici, nel caso specifico, di una politica di attesa dell'innesco spontaneo del travaglio rispetto ad una di induzione. Tale documento deve essere corredato di dati epidemiologici e della casistica del reparto relativa all'induzione nella specifica indicazione.

TECNICHE DI INDUZIONE

B

Lo scollamento delle membrane appare giustificato, in casi selezionati, prima di procedere ad una induzione convenzionale del travaglio.

Discutibile è il suo impiego routinario a 38-40 settimane.

A

Per l'induzione del travaglio:

- in gravide con Score di Bishop sfavorevole (≤ 5) e/o membrane integre, si consiglia l'impiego della PGE2 vaginale; la PGE2 endocervicale può essere indicata in casi selezionati con Score di Bishop altamente sfavorevole.

In questi casi l'impiego della PGE2 è associato ad un maggior gradimento delle pazienti rispetto all'OT.

- in gravide con score di Bishop favorevole (> 5) e/o membrane rotte si possono utilizzare indifferentemente la PGE2 o l'OT.

In presenza di membrane rotte l'induzione con OT è associata ad una minore incidenza di corioamniotiti e ad un minore rischio di infezioni neonatali.

B

L'induzione del travaglio con OT, in pazienti con membrane integre, dovrebbe essere associata, quando possibile, all'amnioressi.

B

Si consiglia l'impiego di regimi di infusione di OT a basse dosi allo scopo di ridurre il rischio di ipertonia uterina:

- dose iniziale: 1-2 mUI/min
- dose di incremento: dose iniziale o raddoppio
- intervallo di incremento: ≥ 30 min

Le ditte produttrici raccomandano di non superare la dose massima di 20 mUI/min.

B

Le aziende produttrici raccomandano:

- PGE2 vaginale: non superare la dose massima di 4 mg; intervallare le somministrazioni di 6 ore;

- PGE2 endocervicale: non superare la dose massima di 1.5 mg/24 ore; intervallare le somministrazioni di almeno 6 ore;

- PGE2 dispositivo vaginale a rilascio controllato: si raccomanda una unica somministrazione; non utilizzare in caso di membrane rotte;

- è possibile incrementare l'attività contrattile con OT, dopo almeno 6 ore dall'ultima somministrazione di PGE2 gel o dopo 30 minuti dalla rimozione del dispositivo vaginale a rilascio controllato.

ASSISTENZA

B

Alla donna dovrebbero essere fornite informazioni basate su prove di efficacia, ove disponibili, in grado di renderla capace di prendere decisioni sul metodo di assistenza. Le scelte della donna devono essere considerate parte integrante nel processo assistenziale.

B

L'organizzazione di un piano di assistenza per l'induzione del travaglio di parto deve tenere conto dei bisogni e della situazione clinica della persona assistita e delle risorse/vincoli presenti nella singola struttura/situazione nella quale avviene il parto.

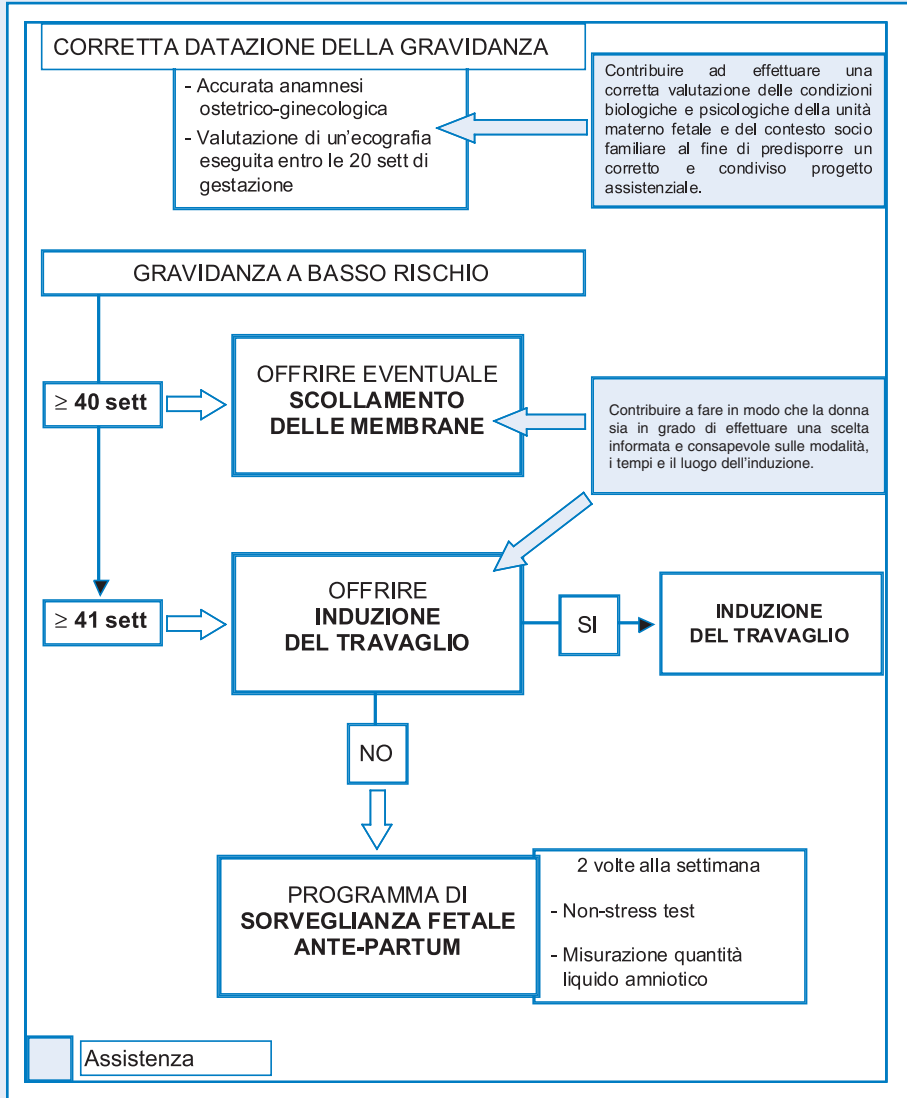
A

Esprimere con chiarezza i motivi dell'indicazione ad indurre il travaglio.
Compilare in modo corretto e completo la cartella al fine di consentire la comprensione del caso clinico e del progetto assistenziale.

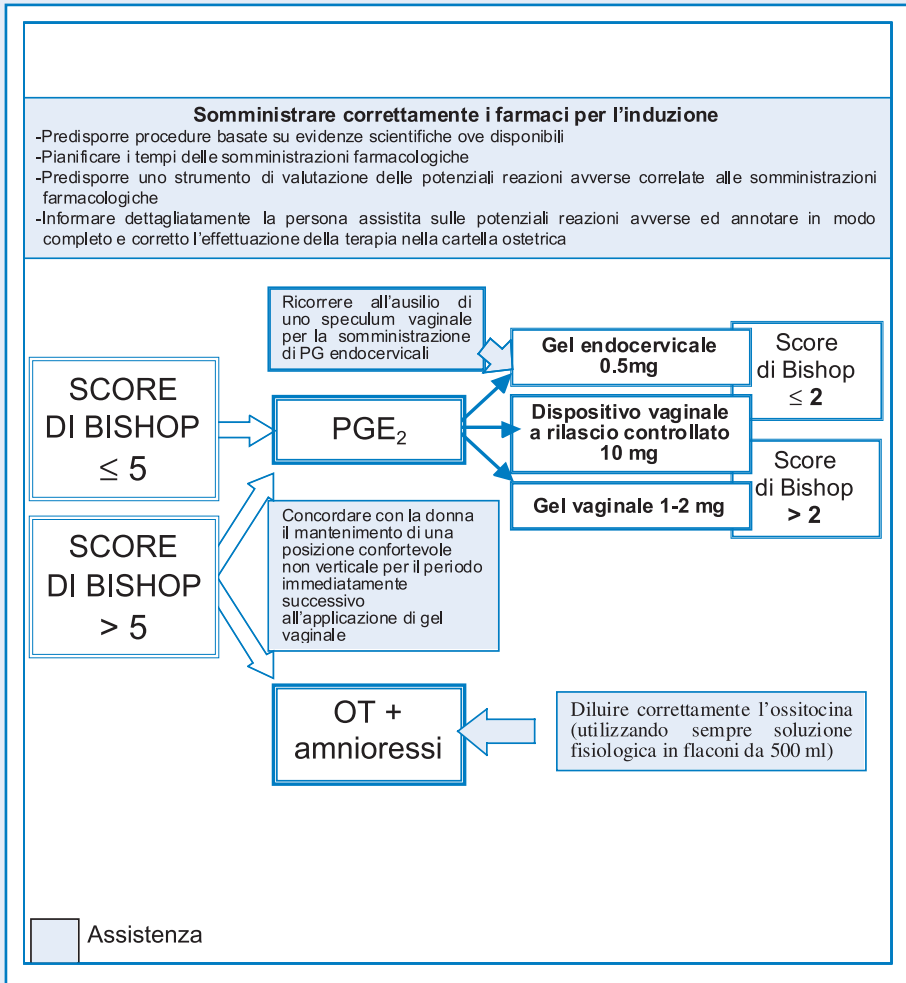
A

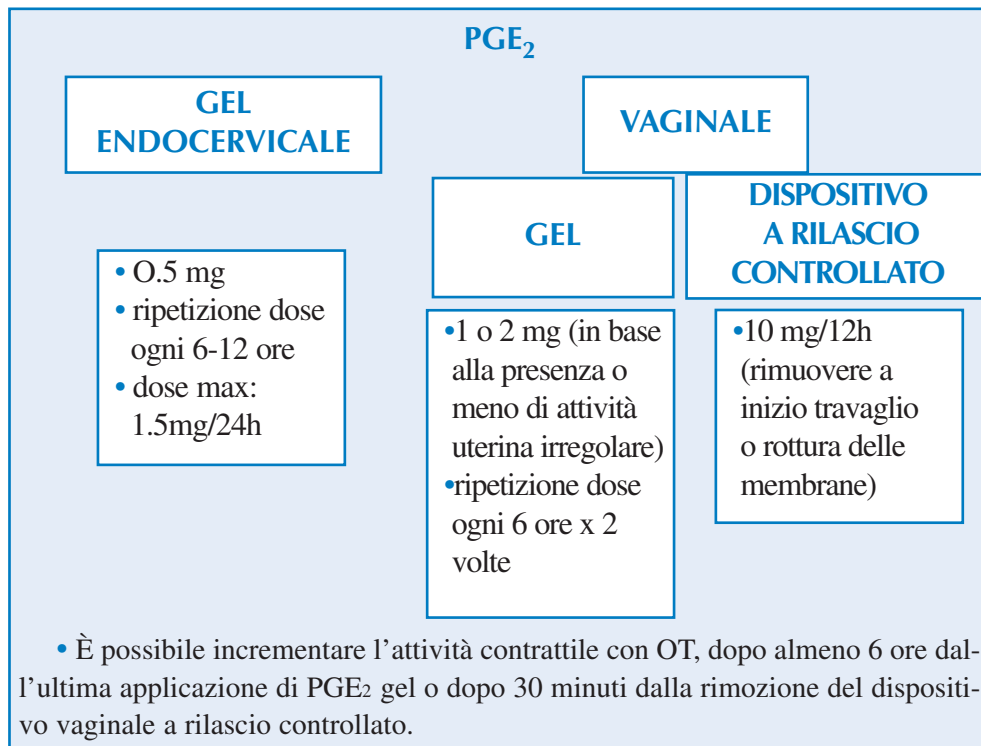
Somministrare correttamente i farmaci secondo procedure basate su evidenze scientifiche, pianificarne i tempi di somministrazione e predisporre strumenti di valutazione delle potenziali reazioni avverse.

INDUZIONE DEL TRAVAGLIO



MODALITA' DI INDUZIONE DEL TRAVAGLIO





OSSITOCINA

- 5 UI in Soluzione Fisiologica 500 cc
- Basse dosi {
 - dose iniziale: 0.5-2 mUI
 - dose incremento: dose iniziale o raddoppio
 - intervallo di incremento: ≥ 30 min
- Dose max: 20 mUI/min
- Interrompere l'infusione se dopo 5 UI di OT non è presente attività contrattile
- È possibile riprendere l'infusione con OT il giorno successivo

PGE₂ DISPOSITIVO VAGINALE A RILASCIO CONTROLLATO

Esempio di pianificazione della somministrazione farmacologica

Gestire i problemi potenziali correlati al travaglio indotto attraverso protocolli specifici, basati su evidenze scientifiche, ove disponibili, in linea con le "Raccomandazioni OMS".

MEMBRANE INTEGRE e SCORE DI BISHOP ≤ 5

| CTG x minimo 20 min.

Applicazione di **Dispositivo Vaginale a rilascio controllato**

Rimozione del dispositivo

TRAVAGLIO o ROTTURA MEMBRANE

| CTG x 40 - 60 min.

Rimozione del dispositivo e Rivalutazione dopo 12 h

Visita ostetrica
CTG x 20 min.

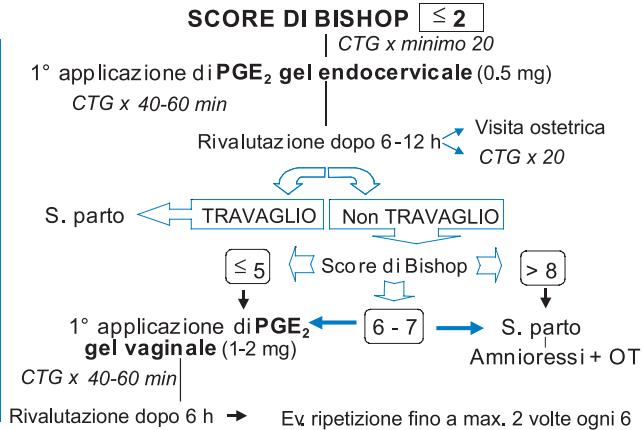
Non TRAVAGLIO

S. parto
|
Amnioressi + OT

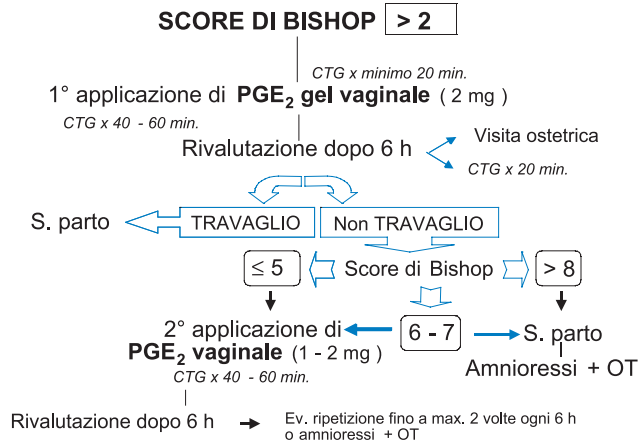
 ASSISTENZA

PGE₂ GEL - Esempio di pianificazione della somministrazione farmacologica

Gestire i problemi potenziali correlati al travaglio indotto attraverso protocolli specifici, basati su evidenze scientifiche, ove disponibili, in linea con le "Raccomandazioni OMS".



Gestire i problemi potenziali correlati al travaglio indotto attraverso protocolli specifici, basati su evidenze scientifiche, ove disponibili, in linea con le "Raccomandazioni OMS".



ASSISTENZA

12

**Il controllo del dolore
nel travaglio di parto**

IL CONTROLLO DEL DOLORE NEL TRAVAGLIO DI PARTO

OBIETTIVO

Fornire delle **raccomandazioni** per la gestione clinica del **dolore nel travaglio di parto**. Sono rivolte all'*équipe* che opera in campo ostetrico per facilitare la comunicazione e l'integrazione multidisciplinare tra le diverse figure professionali coinvolte nella scelta del supporto/trattamento più appropriato per le differenti situazioni cliniche/assistenziali.

VALUTAZIONE DEL DOLORE

Il dolore del travaglio di parto è un'esperienza a carattere soggettivo, multidimensionale, individualmente variabile per intensità e qualità. La sua percezione è influenzata da fattori biologici, psicologici, socio-culturali, ambientali e assistenziali.

Per valutare l'intensità del dolore e l'efficacia delle tecniche di analgesia sono utili scale standardizzate che utilizzano rilevazioni verbali (McGill Pain Quantitative Questionnaire -MPQ), visuali (Visual Analogue Scale -VAS) o comportamentali (Present Behavioral Intensity Scale).

Le rilevazioni verbali sono complesse e poco adattabili al travaglio, risentono dei processi di elaborazione del dolore in base all'esperienza personale, sebbene consentano di caratterizzarne la qualità.

La VAS è una metodica semplice, molto diffusa in campo ostetrico, che valuta l'intensità del dolore tramite la visualizzazione di una scala rettilinea di 100 mm che ha come estremi da una parte "nessun dolore" e dall'altra il "massimo dolore possibile". Risente del vissuto personale della donna nell'individuare il massimo dolore possibile e riduce un'esperienza complessa e multidimensionale come il dolore del travaglio ad una singola misurazione quantitativa.

La Present Behavioral Intensity Scale misura il dolore, valutato da un medico o da un'ostetrica, tramite l'osservazione di parametri comportamentali (frequenza respiratoria, risposta motoria e agitazione). L'intensità del dolore rilevata dal personale assistente di solito è inferiore a quella riferita dalla donna assistita.

ANALGESIA NON FARMACOLOGICA

Le strategie e le tecniche non farmacologiche per controllare il dolore in travaglio, per le quali sono presenti prove di efficacia di diverso livello,

includono:

- la continuità dell'assistenza durante la gravidanza ed il parto
- il rapporto assistenziale ostetrica/donna one-to-one
- misure generali di sollievo e sostegno
- immersione in acqua
- ipnosi
- stimolazione elettrica transcutanea (TENS)
- agopuntura

Per altri approcci come le strategie cognitive (tecniche di respiro, visualizzazioni, vocalizzazioni, musica, preghiera, etc.) i dati presenti in letteratura sono limitati e basati prevalentemente sulle sensazioni soggettive delle donne.

CONTINUITÀ ASSISTENZIALE

È caratterizzata dall'utilizzo di modelli di assistenza basati sulla condivisione della medesima filosofia da parte degli operatori e/o sull'utilizzo di protocolli comuni e/o su un'organizzazione di servizi in continuità e/o su un gruppo di stessi operatori che offrono assistenza, durante tutto il percorso nascita.

Il modello **basato sulla continuità assistenziale**, se confrontato con un modello di assistenza convenzionale, dimostra vantaggi significativi in termini di (591-593) **Livello I**:

- minor ricorso a farmaci analgesici e antidolorifici in travaglio
- maggiore probabilità di avere un parto vaginale spontaneo
- minore possibilità di essere sottoposti ad interventi medici (uso di ossitocina, episiotomia)
- minore incidenza di neonati con indice di APGAR < 7 a 5 min
- riduzione del numero di neonati che necessitano di rianimazione
- maggiore soddisfazione materna.

APPROCCIO ONE-TO-ONE

Un modello assistenziale **one-to-one** basato sulla continuità di assistenza durante la gravidanza, il travaglio, il parto ed il post-partum da parte della stessa ostetrica/ostetriche(594-595) **Livello II**, se confrontato con un modello di assistenza convenzionale, dimostra di ridurre significativamente:

- l'utilizzo di analgesia epidurale
- il tasso di episiotomie e di lacerazioni perineali

Circa l'incidenza di tagli cesarei e parti vaginali strumentali i dati della letteratura sono discordanti. Alcuni autori non rilevano alcuna differenza significativa (594) **Livello II**, altri autori (595) **Livello II** riportano una significativa riduzione.

SOSTEGNO EMOTIVO

Rispetto al modello convenzionale di assistenza la presenza di una persona, con specifica preparazione, che fornisca sostegno emotivo in travaglio riduce significativamente (592,593-596-598) **Livello I-II**:

- il ricorso a trattamenti farmacologici per la riduzione del dolore
- i parti operativi vaginali
- il numero dei tagli cesarei
- il numero di donne che riferiscono una esperienza negativa della nascita.

MISURE GENERALI DI SOLLIEVO

Tra gli interventi generali di sollievo dal dolore che si sono mostrati efficaci nel ridurre la richiesta o la prescrizione di analgesici vi sono:

- l'utilizzo della posizione eretta o laterale versus la posizione supina o litotomica in travaglio e l'utilizzo di uno sgabello da parto e/o della posizione accovacciata versus la posizione supina in periodo espulsivo (599-601). **Livello II**
- l'utilizzo di un ambiente travaglio/parto familiare versus un ambiente istituzionale convenzionale (602). **Livello II**

Benché non esistano dati scientifici sicuri a confermare i vantaggi del tocco e del massaggio anche “non professionali”, gli operatori e le altre persone di supporto devono essere incoraggiati ad usarli, se la donna lo desidera (603). **Livello IV**

Raccomandazioni

L'organizzazione di un'assistenza basata sulla continuità, sul rapporto one to one, sul sostegno emotivo e sulle misure generali di sollievo si è dimostrata efficace nel controllo del dolore in travaglio. L'adozione di tali principi, ove possibile, è fortemente raccomandato.

IMMERSIONE IN ACQUA

Dai pochi studi randomizzati presenti in letteratura sull'utilizzo dell'immersione in acqua, non si rilevano con tale metodica significativi benefici o rischi materni e feto-neonatali (604) **Livello II** in confronto alle metodiche

convenzionali. È segnalata una tendenza alla riduzione dell'impiego di analgesici e una significativa riduzione del ricorso all'analgesia peridurale e all'ossitocina quando l'immersione avviene oltre i 5 centimetri di dilatazione (605). **Livello II**

Un recente trial tuttavia evidenzia un ricorso a manovre rianimatorie neonatali significativamente maggiore nel gruppo immersione (606). **Livello IV**

Quando impiegata a scopo analgesico, è prudente utilizzarla a travaglio attivo, a membrane integre, a una temperatura dell'acqua prossima a quella corporea e per una durata non superiore alle due ore.

Raccomandazioni

- L'impiego dell'immersione in acqua nel controllo del dolore in travaglio può essere utile.
- Non esistono in letteratura dati sufficienti per stabilirne l'efficacia analgesica e la sicurezza. Il suo impiego deve essere attento in quanto non è possibile escludere effetti sull'esito neonatale.

IPNOSI

Il suo impiego nell'analgesia nel travaglio di parto è ancora limitato. I pochi dati presenti in letteratura indicano che le donne trattate con ipnosi non mostrano una significativa riduzione della richiesta di analgesia farmacologica (607). **Livello I**

Viene segnalato un significativo aumento di parti vaginali e una riduzione nell'uso di ossitocina. Non sono stati segnalati effetti avversi sui neonati.

Raccomandazioni

- L'ipnosi nell'analgesia in travaglio necessita di ulteriori validazioni.

STIMOLAZIONE ELETTRICA TRANSCUTANEA (TENS)

È una tecnica maneggevole, non invasiva e quindi presumibilmente priva di effetti collaterali sulla madre e sul feto (608). **Livello I**

I pochi studi randomizzati presenti in letteratura, non rilevano un significativo effetto analgesico (609) **Livello I**, ma una riduzione significativa della necessità di utilizzare altre tecniche di analgesia rispetto ai controlli.

Raccomandazioni

- L'impiego della TENS nel controllo del dolore in travaglio può essere utile.
- Non esistono in letteratura dati sufficienti per stabilirne l'efficacia analgesica.

AGOPUNTURA

I risultati derivanti da un unico studio clinico randomizzato indicano che l'impiego dell'agopuntura per l'analgisia in travaglio, rispetto al non utilizzo, riduce significativamente la richiesta di analgesia peridurale e di analgesici, induce un maggior rilassamento, e non modifica la durata del travaglio. Non viene riportata alcuna significativa variazione di incidenza di parti strumentali, tagli cesarei e uso di ossitocina (610). **Livello I**

L'indice di APGAR neonatale valutato nei due gruppi risulta sovrapponibile.

Raccomandazioni

L'agopuntura nell'analgisia in travaglio può essere utile. La sua efficacia necessita tuttavia di ulteriori validazioni.

C

ANALGESIA FARMACOLOGICA

OPPIOIDI PER VIA PARENTERALE

Gli oppioidi sono i più potenti farmaci per il controllo del dolore ad azione sistemica; vengono somministrati per via endovenosa o intramuscolare, in somministrazioni refratte o continue.

Tuttavia, per l'analgisia in travaglio di parto, non possono essere utilizzati ai dosaggi analgesici convenzionali per i loro potenziali gravi effetti collaterali sulla madre e sul feto. Nella **madre**, se somministrati in fase iniziale di travaglio, possono determinare depressione respiratoria, ipotensione, nausea, prurito e alterazioni della dinamica uterina; nel **feto** possono causare depressione respiratoria grave (611). **Livello I**

Ai dosaggi utilizzabili per l'analgisia in travaglio di parto (Tabella I) hanno un limitato effetto analgesico che si associa a una marcata sedazione (612-614). **Livello I** I valori di VAS in corso di analgesia con oppiacei risultano significativamente più elevati di quelli che si osservano durante l'analgisia peridurale (613-615,616). **Livello I**

Gli effetti sul feto/neonato sono controversi. Alcuni riportano una incidenza significativamente maggiore di basso indice di APGAR (< 7 a 1 e 5 minuti) e di basso pH dell'arteria ombelicale e un ricorso quattro volte superiore al trattamento neonatale con naloxone rispetto all'analgisia peridurale (612). **Livello I** Altri non evidenziano alcuna differenza significativa (613-616). **Livello I**

Se si decide di utilizzare gli oppioidi per via parenterale nell'analgisia del travaglio, bisogna scegliere il tipo di farmaco non soltanto in base al suo

effetto analgesico, ma anche alla sua emivita nel neonato in seguito al passaggio transplacentare (Tabella I).

I

Tabella I. Caratteristiche dei principali oppioidi utilizzati nell'analgia in travaglio (613-617,618)

Onset time: tempo di inizio dell'effetto analgesico

FARMACI		DOSE	ONSET TIME	EMIVITA NEL NEONATO
MEPERIDINA	<i>i.m.</i>	75-100 mg (max 200 mg)	40 - 50 min.	13 - 23 ore
	<i>e.v.</i>	50-75 mg (max 200 mg)	5 - 10 min.	La normeperidina - metabolita attivo - si ritrova nelle urine del neonato da 2 a 6 gg dopo la nascita
FENTANYL	<i>i.m.</i>	50 - 100 mcg	7 - 8 min.	5 ore
	<i>e.v.</i>	25 - 50 mcg	3 - 5 min.	

Il **fentanyl**, al momento, è l'oppiaceo dotato delle caratteristiche farmacocinetiche più corrispondenti ad un profilo di relativa sicurezza: infatti, rispetto alla meperidina, ha un'emivita neonatale più breve e minori effetti collaterali materni (nausea, vomito e sedazione) (617-619).

Il **remifentanyl**, oppiaceo a rapido onset e ad emivita plasmatica ultra-breve (3 min.), potrebbe rappresentare l'alternativa ideale in quanto viene rapidamente metabolizzato ed eliminato senza effetti collaterali sul neonato. Tuttavia, può causare depressione respiratoria materna. Il suo impiego nell'analgia in travaglio necessita di ulteriori valutazioni (618-620).

Raccomandazioni

Gli oppiacei somministrati per via parenterale nell'analgia in travaglio, a dosi sicure per la madre e per il feto, hanno uno scarso effetto analgesico associato a sedazione. Il loro impiego dovrebbe pertanto essere riservato ai

B

casi in cui non è possibile praticare, per controindicazioni cliniche specifiche o per motivi organizzativi, altra forma di analgesia farmacologica.

B

FARMACI PER VIA INALATORIA

Vengono utilizzati farmaci anestetici sotto forma di gas o vapori, a concentrazioni subanestetiche. Il più usato nell'analgesia in travaglio è il protossido di azoto (N_2O).

La miscela N_2O/O_2 (40-75%) è utilizzata in autosomministrazione. La sua efficacia analgesica in travaglio non è supportata da evidenze significative (621). **Livello I** Non provoca desaturazione materna, non interferisce sulla progressione del travaglio e non aumenta le perdite ematiche del post-partum.

Non sono stati osservati effetti negativi sul neonato (621).

L'esposizione cronica degli operatori all' N_2O e il rischio di inquinamento ambientale consigliano il suo utilizzo solo in locali muniti di appropriata ventilazione (621).

Raccomandazioni

Il protossido di azoto non è dannoso per la madre e per il feto, ma ha una scarsa efficacia nel controllo del dolore in travaglio. Deve essere impiegato in ambienti dotati di appropriata ventilazione.

D

ANALGESIA LOCO-REGIONALE

Ha lo scopo di ridurre la sensibilità dolorosa nei distretti corporei interessati e comprende metodiche di analgesia mutate dalle tecniche di anestesia periferica.

Il **blocco anestetico** può essere effettuato a diversi livelli lungo il decorso del nervo e viene definito:

- 1) **periferico** quando è eseguito dopo l'emergenza del nervo dal nevrasse;
- 2) **centrale** quando è eseguito a livello del nevrasse.

BLOCCO PERIFERICO

Blocco paracervicale (utero-sacrale)

Consiste nell'interrompere gli stimoli dolorosi provenienti dall'utero, con una iniezione bilaterale di anestetico locale a livello dei segmenti utero-sacrali.

Induce un'eccellente analgesia nel primo stadio del travaglio, ma non può

essere applicato nel II stadio. Non influenza la progressione del travaglio e la modalità del parto.

Le possibili complicanze materne comprendono: iniezione accidentale intravascolare, neuropatia da lesione diretta del plesso sacrale, ascessi ed ematomi pelvici.

Sul feto causa bradicardia, nella maggior parte dei casi transitoria e di modesta entità, la cui incidenza è controversa a causa dei pochi studi controllati e dello scarso numero di pazienti arruolate (622). **Livello III** È controindicato in presenza di insufficienza utero-placentare e di tracciato cardiotocografico alterato (623). **Livello IV**

Raccomandazioni

- Il blocco paracervicale è una metodica analgesica efficace. Il suo impiego è gravato da complicanze fetali e la sua sicurezza è legata all'esperienza dell'operatore.
- Il suo utilizzo è superato dalla disponibilità di forme di analgesia più flessibili.

D

BLOCCO CENTRALE

Il blocco centrale, a seconda della zona di inoculazione dei farmaci, viene definito:

A. Blocco peridurale continuo: quando i farmaci sono introdotti nello spazio epi/peridurale (spazio virtuale delimitato dalla aracnoide e dalla dura madre in profondità e dalla faccia anteriore dei legamenti gialli più superficialmente), previo posizionamento di un catetere.

B. Blocco subaracnoideo: quando i farmaci sono iniettati, in una singola somministrazione, nello spazio subaracnoideo.

C. Blocco combinato subaracnoideo-epidurale (CSE): è la combinazione delle due tecniche precedenti. L'induzione dell'analgesia si ottiene con la somministrazione di farmaci nello spazio subaracnoideo e il successivo mantenimento con l'iniezione degli stessi nello spazio peridurale, previo posizionamento del catetere.

Indicazioni

1. Richiesta della paziente: in assenza di controindicazioni cliniche, rappresenta indicazione medica sufficiente all'esecuzione del blocco (617);

Livello IV

2. Previsione di un possibile taglio cesareo o parto vaginale strumentale

in corso di travaglio in paziente in cui siano prevedibili difficoltà nella gestione dell'anestesia generale (obesità, anamnesi positiva per difficoltà all'intubazione, ipertermia maligna, ecc.) (624); **Livello IV**

3. Selezionate patologie materne cardiache, polmonari e della gravidanza (preeclampsia, ecc.) (617-624). **Livello IV**

Controindicazioni

• Assolute

1. Rifiuto della paziente
2. Infezione vicino o nel punto di inserzione dell'ago
3. Stato febbrile refrattario a terapia medica o sepsi materna
4. Ipovolemia marcata o emorragia materna
5. Coagulopatie acquisite o congenite
6. Assunzione di farmaci anticoagulanti e/o antiaggreganti. Le linee guida europee per l'utilizzo delle tecniche analgesiche loco-regionali in pazienti che assumano eparina a basso peso molecolare (LMWH) raccomandano l'esecuzione del blocco dopo 12 ore dall'ultima somministrazione, se la paziente riceve un dosaggio profilattico (0,5 mg/Kg) e almeno 24 ore dopo, se riceve un dosaggio terapeutico (1 mg/Kg) (625,626). La terapia antiaggregante deve essere sospesa 8-10 giorni prima dell'esecuzione del blocco.

• Relative

1. Ipertensione endocranica;
 2. Preesistente disturbo neurologico midollare o a carico dei nervi periferici.
- In tali situazioni la decisione va ponderata caso per caso.

La presenza di un tracciato cardiocografico non rassicurante non è di per sé una controindicazione all'analgia peridurale (627).

Raccomandazioni

In assenza di controindicazioni cliniche, la richiesta della donna rappresenta indicazione medica sufficiente all'esecuzione dell'analgia peridurale.

B

Farmaci

I farmaci utilizzati per l'analgia con blocco centrale comprendono gli **anestetici locali** (bupivacaina e la sua forma levogira, levobupivacaina e la ropivacaina) **in associazione agli oppiacei** (fentanyl, sufentanil).

• Anestetici locali

La potenza analgesica degli anestetici locali viene espressa sotto forma di

minima concentrazione necessaria per ottenere l'effetto analgesico nel 50% delle pazienti (MLAC). Sulla base del MLAC, la ropivacaina (628) **Livello II** ha una minore potenza analgesica rispetto alla bupivacaina e alla levobupivacaina, che risultano fra loro sovrapponibili (629). **Livello V**

Un'ampia meta-analisi non rileva tuttavia differenze significative tra ropivacaina e bupivacaina nell'efficacia analgesica, valutata tramite VAS (630,631) **Livello I**, nella modalità del parto e nell'outcome neonatale. Inoltre, la bupivacaina rispetto alla ropivacaina, a parità di dose analgesica, è gravata da una incidenza significativamente più elevata di blocco motorio (630).

- **Oppiacei**

Nel primo stadio del travaglio gli oppiacei aumentano la qualità e la durata dell'analgesia. Ciò fa sì che si possa ridurre la quantità di anestetico locale*, con conseguente minor rischio di blocco motorio e aumentata possibilità di parto spontaneo vaginale rispetto all'impiego del solo anestetico locale.

Il loro impiego è associato ad una significativa comparsa di prurito, mentre non influisce sull'incidenza di nausea, ipotensione, durata del travaglio ed esiti neonatali (632). **Livello I**

Raccomandazioni

- La scelta dell'anestetico locale nell'analgesia da parto con blocco centrale dipende dalle risorse disponibili, dall'esperienza e dalle preferenze dell'anestesista.
- È consigliata l'associazione con l'oppiaceo che consente di aumentare la qualità e la durata dell'effetto analgesico e di ridurre le dosi di anestetico locale, con conseguente minor incidenza di blocco motorio.

Blocco peridurale continuo

Nella donna gravida l'esecuzione della peridurale è più complessa perché le modificazioni fisiologiche indotte dalla gravidanza (edema dei tessuti molli e dei legamenti vertebrali, ridotta flessibilità della colonna dovuta all'utero gravido, scarsa collaborazione della donna in travaglio, dilatazione dei plessi venosi peridurali e aumento della pressione dello spazio peridurale) comportano un maggior rischio di:

- complicanze neurologiche (convulsioni da iniezione intravascolare di farmaci, puntura accidentale di radici nervose, blocco spinale completo)

* Effetto non dose dipendente

- puntura accidentale della dura madre (2%) con conseguente cefalea
- ematoma perimidollare da trattare neurochirurgicamente (624-633).

Livello VI

Tuttavia, se la tecnica è eseguita correttamente, queste complicanze sono estremamente rare (634). **Livello VI**

La **somministrazione** dei farmaci può essere a:

- **boli intermittenti**, eseguiti dalla donna (Patient Controlled Epidural Analgesia - PCEA) o dallo staff per VAS > 4
- **infusione continua** (Continuous Epidural Infusion - CEI)
- **boli intermittenti su una infusione basale continua** con basse dosi.

Tutte e tre le tecniche di infusione hanno un effetto analgesico sovrapponibile. L'infusione a boli è associata ad un consumo significativamente inferiore di anestetico locale con conseguente minor blocco motorio (632,635). **Livello I**

L'esito ostetrico e neonatale, non presenta significative differenze tra le diverse modalità di infusione.

La Task Force and Consultants suggerisce di utilizzare la più bassa concentrazione di anestetico locale in grado di garantire un'adeguata analgesia materna (632). **Livello VI**

Raccomandazioni

- L'analgesia peridurale in travaglio deve essere eseguita da anestesisti con esperienza in campo ostetrico a causa dei maggiori rischi di esecuzione della metodica nella donna gravida. Il suo impiego in travaglio si giustifica solo se accompagnato ad una minima percentuale di complicanze sia materne che fetali.
- La scelta della modalità di somministrazione dell'analgesia peridurale in travaglio dipende dalle risorse disponibili e dall'esperienza dell'anestesista.
- Si consiglia l'impiego delle più basse concentrazioni di anestetico locale in grado di fornire un'adeguata analgesia.

A

"Timing" dell'analgesia peridurale

- Studi osservazionali retrospettivi rilevano un **maggior tasso di tagli cesarei** in nullipare quando l'analgesia peridurale viene somministrata precocemente in relazione alla dilatazione cervicale (< 4 cm), rispetto ad una induzione più tardiva (≥ 4 cm) (636,637). **Livello IV**

I pochi studi randomizzati non confermano questo dato, suggerendo che non ci sono controindicazioni all'induzione precoce dell'analgesia peridura-

le in presenza di una gestione attiva del travaglio; sono tuttavia gravati dalla scarsa numerosità del campione e dalla piccola differenza della dilatazione cervicale (valore medio 4 versus 5 cm) tra i due gruppi (638,639). **Livello II**

- L'induzione precoce non sembra aumentare la **durata del travaglio** (636).

Livello II

Non esistono al momento evidenze certe su quale sia il timing di somministrazione più appropriato. L'ACOG Task Force on Cesarean Delivery Rates raccomanda, quando possibile, di iniziare la somministrazione dell'analgia peridurale nelle nullipare solo quando la dilatazione cervicale ha raggiunto i 4-5 cm (640). **Livello VI**

La decisione di quando iniziare l'analgia peridurale deve comunque essere presa in modo individuale per ciascuna paziente, e deve tenere conto non soltanto della dilatazione cervicale, ma anche di altri fattori come la parità e il grado di sofferenza della partoriente.

Raccomandazioni

Non esistono evidenze certe su quale sia il timing più appropriato di somministrazione dell'analgia peridurale in relazione alla dilatazione cervicale.

L'**analgia peridurale** rispetto alle altre forme di analgia (oppioidi parenterali, analgia inalatoria, blocco cervicale) determina:

- **riduzione significativa del dolore nel 1° stadio** del travaglio (613); **Livello I**
- **aumento significativo della durata del 2° stadio** del travaglio (613).

Per quanto riguarda la **durata del 1° stadio** i risultati sono contraddittori (613-641,642); **Livello I**

- **aumento significativo dell'impiego di ossitocina** (613-642);
- **aumento significativo di iperpiressia** ($\geq 38^\circ$) materna in travaglio, probabilmente conseguente a travagli prolungati (613);
- **aumento significativo dell'incidenza di parti vaginali strumentali** (613-641). Tuttavia, quando l'analgia peridurale viene eseguita solo nel 1° stadio del travaglio questo dato non viene confermato (613);
- **aumento significativo di lacerazioni perineali di III-IV grado** conseguente all'aumento di parti strumentali (613);
- **nessun significativo aumento** nel ricorso al **taglio cesareo** (613-641,642);
- **nessuna significativa differenza negli esiti feto-neonatali** in termini di liquido amniotico tinto, basso pH dell'arteria ombelicale, alterazioni del battito cardiaco fetale, basso indice di Apgar e un ricorso **significativamente minore** al trattamento neonatale con **naloxone** (613-641,642).

II

VI

C

Per quanto riguarda l'allattamento al seno (613-641,642) e le patologie uro-ginecologiche (incontinenza o ritenzione urinaria) i dati presenti in letteratura sono al momento insufficienti per trarre delle conclusioni.

Blocco subaracnoideo

Questa tecnica non è abitualmente utilizzata per l'analgesia in travaglio perché non permette il controllo dell'effetto analgesico nel tempo. Può essere indicata in casi selezionati in cui sia richiesto un rapido onset e sia sufficiente un'unica somministrazione (es. travaglio avanzato e/o parti operativi) (632).

Blocco combinato subaracnoideo-epidurale (CSE)

Associa la rapidità e l'intensità del blocco subaracnoideo con la flessibilità del blocco peridurale nell'estensione e nella durata dell'analgesia.

Per la componente spinale si può utilizzare l'oppiode da solo o una miscela a basse dosi di anestetico locale e oppioidi.

I dati dei pochi studi randomizzati indicano che l'**analgesia CSE in travaglio**, rispetto all'analgesia peridurale, determina:

- **inizio più precoce** dell'effetto analgesico (633,634); **Livello II**
- maggiore **“self control”** (643);
- minore **blocco motorio** (643); **Livello III**
- risultati controversi sulla **durata del 1° stadio** del travaglio (645,646);
- nessuna significativa differenza nel tasso di **parti strumentali** (643) e di **tagli cesarei** (643-645-647); **Livello II**
- maggiore incidenza di **prurito** (643-632);
- maggiore incidenza, sebbene non significativa, di **alterazioni del battito cardiaco fetale** in relazione all'impiego dell'oppiaceo intratecale (648);
- nessuna significativa differenza sull'**esito neonatale** (643-632).

I dati circa l'incidenza di complicanze legate alla tecnica sono controversi (646-649): alcuni Autori ne riportano un aumento (fallimento della componente spinale dell'analgesia, diffusione subaracnoidea dei farmaci somministrati a livello peridurale, complicanze neurologiche, infezioni, cefalea post-puntura durale) (646), altri invece non osservano significative differenze (649). **Livello III**

I dati relativi all'impiego della CSE in travaglio sono ancora insufficienti per trarre conclusioni definitive sui suoi reali benefici materni e fetoneonatali. Tuttavia la Task Force and Consultants conclude che la CSE non sembra aumentare il rischio di complicanze fetali o neonatali (632).

Raccomandazioni

Il blocco combinato subaracnoideo-epidurale (CSE) in travaglio ha un effetto analgesico rapido ed efficace associato ad un blocco motorio di lieve entità. Sono necessarie ulteriori valutazioni circa i rischi/benefici sull'esito materno e feto/neonatale.

CONDOTTA ASSISTENZIALE

La scelta della condotta clinico/assistenziale da adottare deve essere presa in accordo con la persona assistita e, nel caso di intervento attivo da parte degli operatori (es. analgesia peridurale), esplicitata nel consenso informato.

Figura centrale per la gestione della “care” nell'assistenza alla nascita è l'ostetrica/o. **Livello VI**

La stesura di linee guida inerenti la “care” delle persone assistite in ambito ostetrico risente di un importante problema metodologico derivante dalla limitata disponibilità in letteratura di prove di buon livello e soprattutto dalla pressoché totale assenza di prove prodotte dalla ricerca italiana su questi aspetti specifici. **Livello VI**

In questo settore la ricerca risulta inoltre particolarmente limitata da problemi di ordine bioetico e deontologico.

La maggior parte delle affermazioni contenute in questo capitolo derivano pertanto dall'analisi delle opinioni di esperti autorevoli o sono basate sull'opinione dei membri del gruppo di lavoro responsabile della stesura del capitolo.

OBIETTIVI ASSISTENZIALI

Concorrere alla predisposizione di un corretto progetto assistenziale

Azioni

➔ *Raccolta anamnestica mirata a:*

- Definire le condizioni psicologiche e socio-familiari della persona assistita
- Accertare il profilo di rischio dell'unità materno-fetale al momento della presa in carico
- Definire una corretta valutazione della percezione del dolore attraverso scale codificate e condivise di valutazione del dolore
- Verificare quali metodi sono stati proposti per il sollievo del dolore in travaglio
- Conoscere le modalità di percezione e supporto del dolore del travaglio nelle eventuali precedenti esperienze

- Accertare l'eventuale allergia a farmaci o presidi utilizzati per l'analgisia peridurale
- Accertare con precisione la fattibilità organizzativa di un intervento anestesiológico
- ➔ **Esame obiettivo mirato a:**
 - Verificare le condizioni di benessere della donna e del feto
 - Definire il livello di dolore soggettivo/oggettivo.

Raccomandazioni

Compilare in modo corretto e completo la cartella al fine di consentire la comprensione del caso clinico e del progetto assistenziale.

A

Favorire la donna ad eseguire una scelta informata e consapevole per il controllo del dolore

Azioni

- Presentare alla persona assistita:
 - i dati epidemiologici e le evidenze scientifiche disponibili sui metodi di sostegno e controllo del dolore
 - la casistica, gli operatori ed i servizi di assistenza presenti nella struttura specifica dove avverrà il parto
- Discutere con la persona assistita la sua situazione, il suo profilo di rischio, i vantaggi e gli svantaggi del ricorso alle differenti metodiche ed estendere la discussione anche ad eventuali "persone risorsa" scelte dalla donna, sottolineando anche gli aspetti non chiariti da evidenze.

Raccomandazioni

Alla donna dovrebbero essere fornite informazioni basate su prove di efficacia, ove disponibili, in modo da renderla capace di prendere decisioni sul metodo di assistenza. Le scelte della donna devono essere considerate parte integrante nel processo assistenziale.

B

Predisporre l'organizzazione del piano di assistenza

Azioni

- Scegliere le migliori strategie di gestione del dolore modulando gradualmente le azioni di assistenza: cura del supporto emozionale, cura del supporto ambientale; libera scelta della posizione, libera espressione del dolore, predisposizione e proposta di metodi non farmacologici per il contenimento del dolore e di un'eventuale analgesia farmacologica;

- Predisporre ed utilizzare strumenti per la descrizione del dolore
- Predisporre e utilizzare protocolli e strumenti per la valutazione del benessere fetale in travaglio (650) pertinenti alle indicazioni dell'Evidence-Based Obstetrics (EBO)**
- Predisporre ed utilizzare protocolli e strumenti per la valutazione della dinamica uterina che tengano conto degli aspetti soggettivi di percezione riferiti dalla donna e degli aspetti oggettivi (palpazione e tocografia)
- Compilare il partogramma
- Promuovere modelli di assistenza basati sulla “continuità assistenziale”
- Predisporre una organizzazione del lavoro che consenta un’assistenza ostetrica “one to one”
- Predisporre un piano per la gestione delle emergenze

Raccomandazioni

L’organizzazione di un piano di assistenza per il supporto ed il controllo del dolore della donna in travaglio di parto deve tenere conto dei bisogni e della situazione clinica della persona assistita e delle risorse/vincoli presenti nella singola struttura/situazione nella quale avviene il parto. Devono essere inoltre favoriti modelli di assistenza basati sulla continuità assistenziale.

B

Somministrare correttamente i farmaci

Azioni

- Predisporre procedure basate su evidenze scientifiche ove disponibili
- Preparare e predisporre il materiale necessario per le diverse somministrazioni farmacologiche
- Organizzare le attività di supporto alla persona assistita
- Organizzare le attività di supporto al ginecologo ed all’anestesista
- Concordare i tempi e le modalità delle somministrazioni farmacologiche
- Informare dettagliatamente la persona assistita sulle potenziali reazioni avverse
- Predisporre uno strumento di valutazione delle potenziali reazioni avverse correlate alle somministrazioni farmacologiche
- Descrivere in modo completo e corretto le tecniche e le somministrazioni effettuate nella cartella e nel partogramma

** Qualora si utilizzi l’analgesia peridurale in travaglio di parto si raccomanda il monitoraggio continuo della frequenza cardiaca fetale per le possibili influenze dell’eventuale ipotensione materna secondaria alla somministrazione dell’anestetico sulla perfusione uterina e conseguentemente sul bcf sia nella prima dose che negli eventuali top up. Nel caso di impiego di ossitocina il monitoraggio deve essere continuo per il rischio di ipercontrattilità.

Raccomandazioni

Somministrare correttamente i farmaci secondo procedure basate su evidenze scientifiche, pianificarne i tempi di somministrazione e predisporre strumenti di valutazione delle potenziali reazioni avverse.

A

Gestire i potenziali problemi correlati al travaglio in analgesia peridurale

Azioni

- Monitorare e valutare l'efficacia del trattamento in corso
- Monitorare e valutare i parametri vitali materni
- Monitorare e valutare il benessere fetale secondo un protocollo concordato basato su prove di efficacia
- Monitorare e valutare la dinamica uterina e la progressione del travaglio
- Monitorare e valutare gli eventuali problemi insorti

Raccomandazioni

Una assistenza appropriata, concordata con la persona assistita e correttamente pianificata e condivisa dall'equipe, previene e riduce i problemi potenzialmente correlati all'analgesia peridurale.

B

Promuovere una adeguata accoglienza/assistenza del neonato alla nascita favorendo sicurezza ed umanizzazione

Azioni

- Segnalare ai servizi di assistenza neonatologica i trattamenti in corso e l'approssimarsi della nascita
- Promuovere un precoce attaccamento del neonato al seno materno (entro 30') per favorire un fisiologico avvio dell'allattamento esclusivo al seno.

RACCOMANDAZIONI

STRATEGIE E TECNICHE NON FARMACOLOGICHE

A

L'organizzazione di un'assistenza basata sulla continuità, sul rapporto one to one e sul sostegno emotivo si è dimostrata efficace nel controllo del dolore in travaglio. L'adozione di tali principi, ove possibile, è fortemente raccomandato.

C

L'utilizzo di strategie non farmacologiche (immersione in acqua, ipnosi, TENS, agopuntura), nel controllo del dolore nel travaglio di parto, può essere utile, tuttavia l'efficacia di tali metodiche necessita di ulteriori validazioni. Nessuno dei metodi considerati si è dimostrato dannoso per la madre. Sull'impiego dell'immersione in acqua non si possono escludere effetti sull'esito neonatale.

ANALGESIA FARMACOLOGICA

B

L'analgisia peridurale si è dimostrata efficace nel controllo del dolore in travaglio e non dannosa per il feto/neonato.

In assenza di controindicazioni cliniche, la richiesta della donna rappresenta indicazione sufficiente all'esecuzione dell'analgisia peridurale.

A

L'analgisia peridurale in travaglio deve essere eseguita da anestesisti con esperienza in campo ostetrico per i maggiori rischi di esecuzione sulla paziente gravida. Il suo impiego si giustifica solo se accompagnato ad una minima percentuale di complicanze sia materne che fetali.

La scelta della modalità di somministrazione dell'analgisia peridurale in travaglio dipende dalle risorse disponibili e dall'esperienza dell'anestesista.

Si consiglia l'impiego delle più basse concentrazioni di anestetico locale in grado di fornire un'adeguata analgesia.

A

La scelta dell'anestetico locale nell'analgisia da parto con blocco centrale dipende dalle risorse disponibili, dall'esperienza e dalle preferenze dell'anestesista.

L'associazione con l'oppiaceo consente di aumentare la qualità e la durata dell'effetto analgesico, di ridurre le dosi di anestetico locale, con conseguente minor incidenza di blocco motorio, senza aumentare le complicanze materne, fetali e neonatali.

C

Non esistono evidenze certe su quale sia il timing di somministrazione dell'analgisia peridurale in relazione alla dilatazione cervicale.

C

Il blocco combinato subaracnoideo-epidurale (CSE) in travaglio ha un effetto analgesico rapido ed efficace associato ad un blocco motorio di lieve entità. L'uso della CSE nell'analgisia in travaglio si giustifica solo se accompagnato ad una minima percentuale di complicanze sia materne che fetali: sono necessarie ulteriori valutazioni circa i rischi/benefici sugli esiti materni e feto/neonatali.

segue

B

Gli oppiacei somministrati per via parenterale nell'analgia in travaglio alle dosi sicure per la madre e per il feto, hanno uno scarso effetto analgesico associato a sedazione. Il loro impiego viene pertanto riservato ai casi in cui non sia praticabile altra forma di analgesia farmacologica per controindicazioni cliniche specifiche o per motivi organizzativi.

D

Il protossido di azoto non è dannoso per la madre e per il feto, ma ha una scarsa efficacia nel controllo del dolore in travaglio. Deve essere impiegato in ambienti dotati di appropriata ventilazione.

D

Il blocco paracervicale è una metodica analgesica efficace. Il suo impiego è gravato da complicanze fetali e la sua sicurezza è legata all'esperienza dell'operatore. Il suo utilizzo è superato dalla disponibilità di forme di analgesia più flessibili.

ASSISTENZA

B

La scelta della condotta clinico/assistenziale da adottare deve essere presa in accordo con la persona assistita. Le scelte della donna devono essere considerate parte integrante nel processo assistenziale.

B

Alla donna dovrebbero essere fornite informazioni basate su prove di efficacia, ove disponibili, in modo da supportare la decisione sul metodo di assistenza. A tale scopo le devono essere spiegati i benefici ed i rischi di ciascuna tecnica rispetto ad una sola politica di sostegno ed accompagnamento del travaglio.

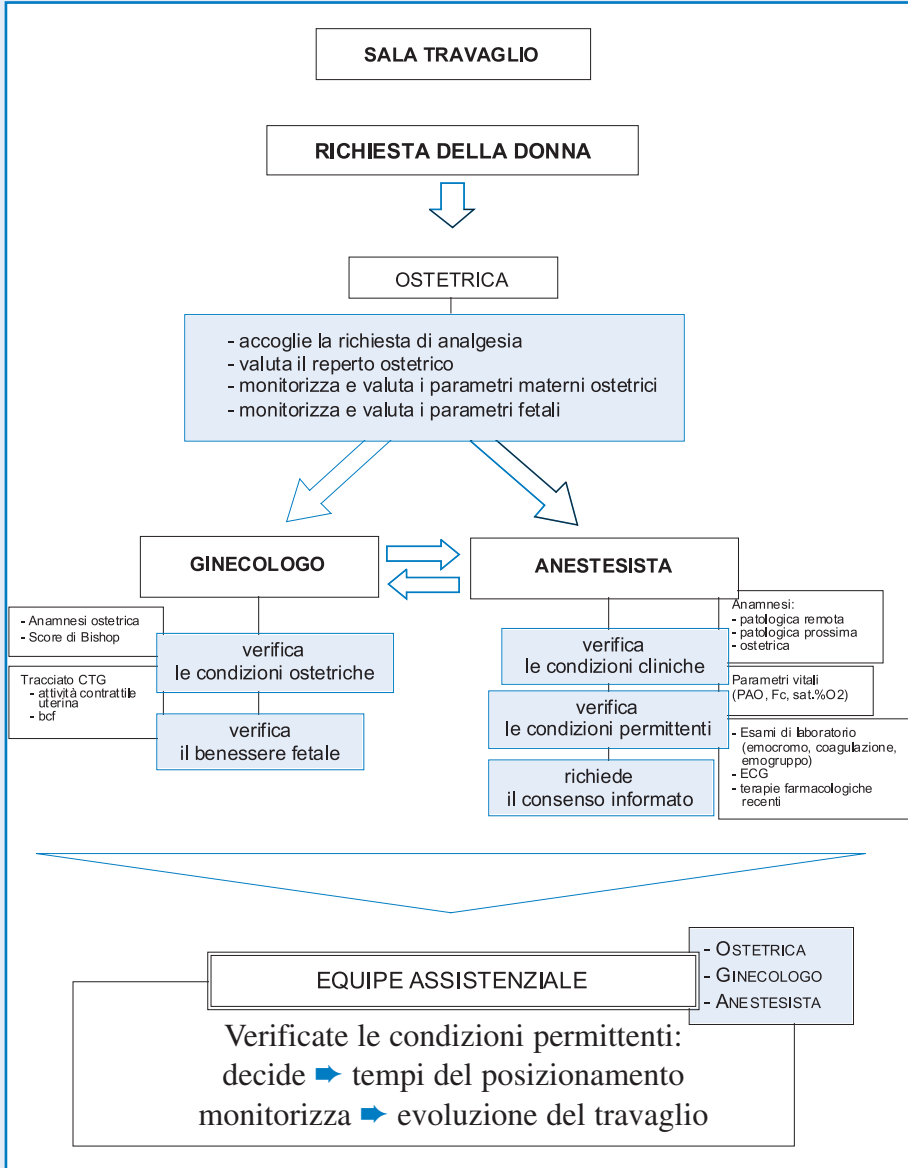
B

L'organizzazione di un piano di assistenza per il supporto e il controllo del dolore in travaglio di parto deve tenere conto dei bisogni e della situazione clinica della persona assistita oltre che delle risorse/vincoli presenti nella singola struttura/situazione nella quale avviene il parto.

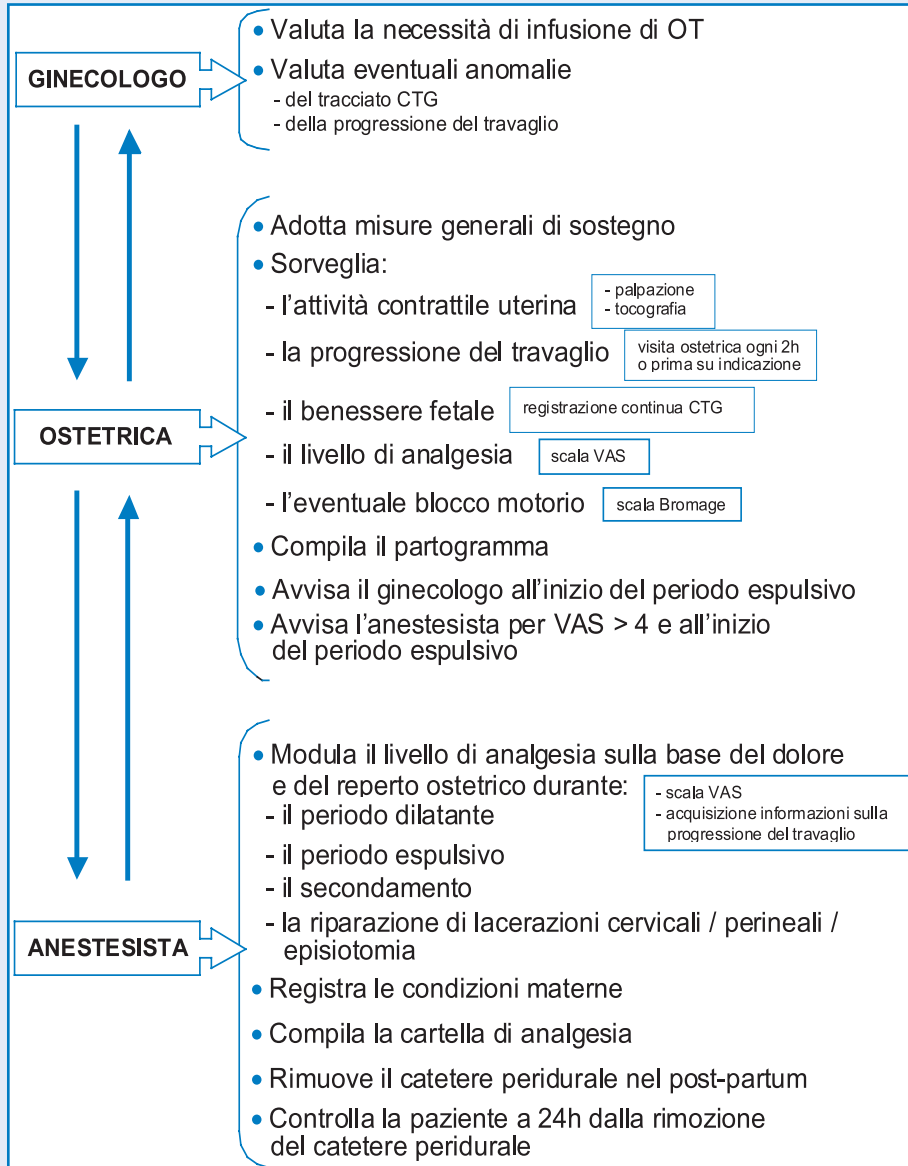
A

Compilare in modo corretto e completo la cartella al fine di consentire la comprensione del caso clinico e del progetto assistenziale.

ANALGESIA PERIDURALE NEL TRAVAGLIO DI PARTO



ANALGESIA PERIDURALE NEL TRAVAGLIO DI PARTO



ANALGESIA PERIDURALE NEL TRAVAGLIO DI PARTO

Requisiti di un servizio di anestesia per l'analgia nel parto spontaneo

ORGANIZZAZIONE

- Servizio attivo tutti i giorni 24 / 24 ore
- Anestesista presente in sede 24 / 24 ore
- Risposta sollecita alla richiesta di analgesia della donna

STRUTTURA

- Standard di sicurezza della sala parto/travaglio sovrapponibili a quelli della sala operatoria
- Immediata disponibilità della sala operatoria in caso di necessità

PERSONALE RICHIESTO

- Anestesista esperto in campo ostetrico
- Ostetrica per l'assistenza al travaglio e al parto
- Ginecologo per la valutazione del travaglio, del parto e di eventuali emergenze ostetriche
- Neonatologo eventualmente disponibile al momento del parto

VALUTAZIONE DEL DOLORE

VALUTAZIONE DEL DOLORE

Scala VAS (Visual Analogic Scale)

E' una scala di valutazione clinica del dolore espressa come una linea retta di 100mm che rappresenta un continuum di intensità tra due definizioni estreme: "Nessun dolore" (0) e "Il più forte dolore immaginabile" (100).

E' un parametro semplice, valido, affidabile anche se non particolarmente sensibile. Viene usato sia per valutare il beneficio analgesico ottenuto dopo l'esecuzione del blocco (a 15-30 minuti) sia per sapere quando è necessario somministrare una ulteriore dose di anestetico/analgesico (VAS > 4 dopo 30 minuti dalla dose).

VALUTAZIONE DEL BLOCCO MOTORIO

Scala BROMAGE

Il blocco motorio a livello degli arti inferiori è un effetto indesiderato dell'analgesia peridurale.

- La scala valuta il blocco motorio tramite quattro livelli di blocco:
- Blocco Nullo: flessione completa del ginocchio e del piede (IV Stadio)
 - Blocco Parziale: movimento del ginocchio appena possibile (III Stadio)
 - Blocco Quasi Totale: possibilità di muovere soltanto il piede (II Stadio)
 - Blocco Completo: immobilità del ginocchio e del piede (I Stadio)

VALUTAZIONE DEL REPERTO OSTETRICO

Score di BISHOP

Valuta lo stato di maturazione del collo dell'utero e il livello della parte presentata. E' un parametro semplice, valido, affidabile anche se la sua predittività è limitata da una significativa variazione intra- e inter-operatore.

CERVICIE					PARTE PRESENTATA		
Lunghezza	Posizione		Consistenza		Dilatazione		Livello
Conservata	0	Posteriore	0	Rigida	0	-3	0
Lunga 2 cm	1	Intermedia	1	Media	1	-2	1
Lunga 1 cm	2	Anteriore	2	Soffice	2	-1/0	2
Appianato	3				3	+1/+2	3

Bishop

Bibliografia

BIBLIOGRAFIA

Fase preconcezionale - Counseling

1. Kolble N, Kummel T, von Mering R, et al. Gustatory and olfactory function in the first trimester of pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2001; 99: 179-183.
2. Jewell D, Young G. Intervention for nausea and vomiting in early pregnancy. The Cochrane Database of Systematic Reviews, Cochrane Library number CD000145. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002.
3. Clark M, Ogden J. The impact of pregnancy on eating behaviour and aspects of weight concern. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999; 23: 18-24.
4. Nucci LB, Schmidt MI, Duncan BB, et al. Nutritional status of pregnant women: prevalence and associated pregnancy outcomes. *Rev Saude Publica* 2001; 35: 502-507.
5. Sebire NJ, Jolly M, Harris JP, et al. Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287.213 pregnancies in London. *Int J Obes Relat Disord* 2001; 25: 1175-1182.
6. Ramsay JE, Ferrell WR, Crawford L, et al. Maternal obesity is associated with dysregulation of metabolic, vascular and inflammatory pathways. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 4231-4237.
7. Hytten FE, Leicht I. *The Physiology of Human Pregnancy.* 2nd edition, Blackwell, Oxford, 1971. p. 265-285.
8. Institute of Medicine: *Nutrition during pregnancy and lactation: An implementation guide.* Washington, National Academic Press, 1992, p.14.
9. Fowles ER. Comparing pregnant women's nutritional knowledge to their actual dietary intake. *MCN Am J Matern Child Nurs* 2002; 27: 171-177.
10. Kaiser LL, Allen L, American Dietetic Association. *J Am Diet Assoc* 2002; 102: 1479-1490.
11. Walkinshaw SA. Dietary regulation for gestational diabetes. The Cochrane Database of Systematic Review, Cochrane Library n. CD000070. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford Update Software.
12. Olson CM, Strawderman MS. Modifiable behavioural factors in a biopsychological model predict inadequate and excessive gestational weight gain. *J Am Diet Assoc* 2003; 103: 48-54.
13. National Research Council: *Recommended Dietary Allowances.* 10th ed. Washington, National Academy Press, 1989.
14. Swensen AR, Harnach LJ, Ross JA. Nutritional assessment of pregnant women enrolled in the Special Supplemental Program for Women, Infants, and Children (WIC). *J Am Diet Assoc* 2001; 101: 903-908.
15. Clausen T, Slott M, Solvoll K, et al. High intake of energy, sucrose, and polyunsaturated fatty acids is associated with increased risk of pre-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185: 451-458.
16. Ortega RM. Dietary guidelines for pregnant women. *Public Heath Nutr* 2001; 4: 1343-1346.
17. Clapp JF 3rd. Maternal carbohydrate intake and pregnancy outcome. *Proc Nutr Soc* 2002; 61: 45-50.

18. Clapp JF 3rd. Effect of dietary carbohydrate on the glucose and insulin response to mixed intake and exercise in both nonpregnant and pregnant women. *Diabetes Care* 1998; 21 Suppl 2:B107-112.
19. Petridou E, Stoikidou M, Diamantopoulos M, et al. Diet during pregnancy in relation to birth weight in healthy singleton. *Child Care Health Dev* 1998; 24: 229-242.
20. Olsen SF, Secher NJ. Low consumption of seafood in early pregnancy as a risk factor for preterm delivery: prospective cohort study. *BMJ* 2002; 324: 447-449.
21. Innis SM, Elias SL. Intakes of essential n-6 and n-3 polyunsaturated fatty acids among pregnant Canadian women. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 473-478.
22. Duley L, Henderson-Smart D. Reduced salt intake compared to normal dietary salt, or high intake, in pregnancy (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1 2003. Oxford: Update Software.
23. Olson CM, Strawderman MS, Hinton PS, et al. Gestational weight gain and postpartum behaviours associated with weight change from early pregnancy to 1 y postpartum. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 117-127.
24. EBMG database, edited 01.05.2002.
25. Hilton JJ. Folic acid intake of young women. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*; 2002, 31, 172-7.
26. American Academy of Pediatrics. Committee on Genetics. Folic acid for the prevention of neural tube defects. *Pediatrics* 1999; 104, 325-7.
27. Li Z, Gindler J, Wang H, Berry RJ, et al. Folic acid supplements during early pregnancy and likelihood of multiple births: a population-based cohort study. *Lancet* 2003;361:380-4. Hernandez-Diaz S, Werler MM, LOUIK c and
28. Mitchell AA. Risk of gestational Hypertension in relation to folic acid supplementation during pregnancy. *Am J Epidemiol* 2002; 156:806-812.
29. Lumley J, Watson M, Bower C. Periconceptional supplementation with folate and/or multivitamins for preventing neural tube defects (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1 2003. Oxford: Update Software
30. Mahomed K. Folate supplementation in pregnancy (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1 2003. Oxford: Update Software.
31. Mahomed K. Iron and folate supplementation in pregnancy (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1 2003. Oxford: Update Software.
32. Biswas AB, Mitra NK, Chakraborty I, et al. Evaluation of vitamin A status during pregnancy. *J Indian Med Assoc*; 2000, 98, 525-9.
33. Radhika MS, Bhaskaram P, Balakrishna N, et al. *BJOG* 2002; 109, 689-93.
34. Dolk UM, Nau H, Humm.ler H, et al Dietary vitamin A and teratogenic risk: European Teratology Society discussion paper. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1999;83:31-6.
35. Van den Broek N, Kulier R, Guelmezoglu AM, et al. Vitamin A supplementation during pregnancy (Cochrane Review). In: *Cochrane Review Library*, Issue 1 2003. Oxford: Update Software.
36. Mahomed K, Gulmezoglu AM. Pyridoxine (vitamin B6) supplementation in pregnancy (Cochrane Review). In: *Cochrane Review Library*, Issue 1 2003. Oxford: Update Software.
37. Madelenat P, Bastian H, Menn S. Winter supplementation in the 3rd trimester of pregnancy by a dose of 80.000 IU of vitamin D. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*; 2001, 30, 761-7.

38. Mahomed K, Gulmezoglu AM. Vitamin D supplementation in pregnancy (Cochrane Review). In: Cochrane Review Library, Issue 1 2003. Oxford: Update Software.
39. Crowther CA, Henderson-Smart DJ. Vitamin K prior to preterm birth for preventing neonatal periventricular hemorrhage. (Cochrane Review). In: Cochrane Review Library, Issue 1 2003. Oxford: Update Software.
40. Baker H., DeAngelis B, Holland B, et al. *J Am Coll Nutr* 2002; 21, 33-7.
41. Mahomed K. Zinc supplementation in pregnancy (Cochrane Review). In: Cochrane Review Library, Issue 1 2003. Oxford: Update Software.
42. Zhang J, Savitz DA. Exercise during pregnancy among US women. *Ann Epidemiol* 1996; 6, 53-9.
43. Piravej K, Saksirinukul R. Survey of patterns, attitude, and general effects of exercise during pregnancy in 203 Thai pregnant women at King Chulalongkorn Memorial Hospital. *J Med Assoc Thai* 2001; 84 Suppl 1, S276-82.
44. Emonts P, Thoumsin H, Foidart JM. Sports in pregnancy. *Rev Med Liege* 2001; 56, 216-8.
45. Pate RR, Pratt M, Blair SN, et al. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports and Medicine. *JAMA* 1995; 273, 402-7.
46. Dunn AL, Andersen RE, Jakicic JM. Lifestyle physical activity interventions. History, short- and long-term effects, and recommendations. *Am J Prev Med* 1998; 15, 398-412.
47. Kennely MM, Geary M, McCaffrey N, et al. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187, 661-6.
48. Bonnin P, Bazzi-Grossin C, Ciracu-Vigneron N, et al. Evidence of fetal cerebral vasodilatation induced by submaximal maternal dynamic exercise in human pregnancy. *J Perinat Med* 1997; 25, 63-70.
49. Hatoum N, Clapp JF 3rd, Newman MR, et al. Effects of maternal exercise on fetal activity in late gestation. *J Matern Fetal Med* 1997; 6, 134-9.
50. MacPhail A, Davies GA, Victory R, et al. Maximal exercise testing in late gestation: fetal responses. *Obstet Gynecol* 2000; 96, 565-70.
51. Latka M, Kline J, Hatch M. Exercise and spontaneous abortion of known karyotype. *Epidemiology* 1999; 10, 73-5.
52. Magann EF, Evans SF, Newnham JP. Employment, exertion, and pregnancy outcome: assessment kilocalories expended each day. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175, 182-7.
53. Bungdum TJ, Peaslee DL, Jackson AW, et al. Exercise during pregnancy and type of delivery in nulliparae. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2000; 29, 258-64.
54. Clapp JF 3rd, Kim H, Burciu B, et al. Continuing regular exercise during pregnancy: effect of exercise volume on fetoplacental growth. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186, 142-7.
55. Pivarnik JM. Potential effects of maternal physical activity on birth weight brief review. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30, 400-6.
56. Schramm WF, Stockbauer JW, Hoffman HJ. Exercise, employment, other daily activities, and adverse pregnancy outcomes. *Am J Epidemiol* 1996; 143, 211-8.
57. Misra DP, Strobino DM, Stashinko EE, et al. Effects of physical activity on preterm labor. *Am J Epidemiol* 1998; 147, 628-35.
58. Kramer MS. Aerobic exercise for women during pregnancy (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, issue 1 2003. Oxford: Update Software.
59. DiFranza JR, Lew, RA. Effect of maternal cigarette smoking on pregnancy complications and sudden infant death syndrome. *J Fam Practice* 1995;40(4):385-394.

60. Ananth CV, Smulian JC, Vintzileos AM. Incidence of placental abruption in relation to cigarette smoking and hypertensive disorders during pregnancy A meta-analysis of observational studies. *Obstet Gynecol* 1999;93:622-8.
61. Castles A, Adams EK, Melvin CL, et al. Effects of smoking during pregnancy: Five meta-analyses. *Am J Prevent Med* 1999; 16:208-15.
62. Shah NR, Bracken MB. A systematic review and meta-analysis of prospective studies on the association between maternal cigarette smoking and preterm delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182:465-72.
63. Borges G, Lopez-Cervantes M, Medina-Mora ME, et al. Alcohol consumption, low birth weight, and preterm delivery in the national addiction survey (Mexico). *Int J Addictions* 1993;28(4):355-68
64. Holzman C, Paneth N, Little R, et al. Perinatal brain injury in premature infants born to mothers using alcohol in pregnancy. *Pediatrics* 1995;95:66-73.
65. Abel EL. Fetal alcohol syndrome: the 'American Paradox'. *Alcohol and Alcoholism* 1998;33:195-201.
66. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Alcohol consumption in pregnancy. Guideline No. 9. London: RCOG; 1999.
67. American College of Obstetricians and Gynecologists. Travel during pregnancy. Cambridge Obstetrics & Gynecology Associates, Medem Inc. 2001.
68. Pekka J. Oksanen. Air travel and illness. Data base: EBMG, edited: 23.02.1999.

Malattie genetiche

69. "Filo diretto con le malattie genetiche" F. Dagna Bricarelli, F. Lalatta, R. Carrozzo, M. Lituania, S. Cavani, U. Nicolini Ed. UTET 2001 (2° ristampa 2003)
70. "Principles and Practice of Medical Genetics" vol. 1 e 2 D.L. Rimoin, J.M. Connor, R.E. Pyeritz, B.R. Korf Ed. Churchill Livingstone 2002
71. Kornman L, Chambers H, Nisbet D, Liebelt J. Pre-conception and antenatal screening for the fragile site on the X-chromosome (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 2, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
72. Shiloh S, Avdor O, Goodman RM. Satisfaction with genetic counseling: dimensions and measurement. *Am J Med Genet.* 1990;37:522-529
73. Berkenstadt M, Shiloh S, Barkai G, Katznelson MBM, Goldman B. Perceived personal control (PPC): a new concept in measuring outcome of genetic counseling. *Am J Med Genet.* 1999;82:53-59
74. ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists) committee opinion. Genetic screening for hemoglobinopathies, number 238, July 2000 (replaces number 168, February 1996). Committee on Genetics. *Int J Gynaecol Obstet* 2001;74:309-10.

Identificazione del rischio ostetrico

75. James DK (1988) Risk at booking visit. In James DK, Stirrat GM (eds) *Pregnancy and Risk*, pp 45-80, Chichester: John Wiley.
76. James D et al, Identification and management of at-risk obstetric patient. *Hospital update* 1992; 18, 885-890.
77. Chamberlain G, A re-examination of antenatal care. *Journal of the Royal Society of Medicine* 1978; 71, 662-668.

78. Gomez-Olmedo M et al: Prenatal care and prevention of preterm birth. A case-control study in southern Spain. *European Journal of Epidemiology* 1996; 12, 37-44.
79. Barros H et al: Role of prenatal care in preterm birth and low birth-weight in Portugal. *Journal of Public Health Medicine* 1998; 18, 321-328.
80. Buekens P: Variations in provision and uptake of antenatal care. *Clinical Obstetrics and Gynaecology* 1990; 4, 187-205.
81. Cochrane Database of Systematic Reviews, 1995 (update Feb 1995): Pregnancy and Childbirth Module, Enkin MW et al, available from BMJ Publishing Group, London.

Epidemiologia degli eventi avversi

82. James DK et al: *Trattamento della gravidanza a rischio*, Ed. Verduci 1999; 37-47.
83. Kleinman JC et al. Racial differences in low birth weight: trends and risk factors. *N Engl J of Med* 1987: 317,749-753.
84. Blackmore ChA et al. Racial differences in patterns of preterm delivery in central North Carolina, USA *Paediatric and Perinatal Epidemiology* 1995: 9, 281-295.
85. McCormick MC. The contribution of low birth weight to infant mortality and childhood morbidity. *N Engl J of Med* 1985: 312,82-90.
86. Lieberman E et al: Risk factors accounting for racial differences in the rate of premature birth. *N Engl J of Med* 1987: 317,743-748.
87. Alexander GR et al. Racial differences in the relation of birth weight and gestational age to neonatal mortality. *Public Health Reports* 1985: 100, 539-547.
88. Wilcox AJ et al. Birthweight and perinatal mortality: III. Towards a new method of analysis. *International Journal of Epidemiology* 1986: 15, 188-196.
89. Lugo G et al. Intrauterine growth retardation: clinicopathologic finding in 223 consecutive infants. *Am J Obstet Gynecol* 1971: 109,615.
90. Galbraith RS et al. The clinical prediction of intrauterine growth retardation. *Am J Obstet Gynecol* 1979: 133, 281.
91. Ounsted M et al. Perinatal morbidity and mortality in small for date babies: the relative importance of some maternal factors. *Early Hum Dev* 1981: 5, 367.
92. Pena IC et al. Neurodevelopment outcome of the small for gestational preterm infant during the first year of life. *Pediatr Res* 1986: 20, 165.
93. Pena IC et al. Effect of intrauterine growth retardation on premature infants of similar gestational age. *Pediatr Res* 1987:21,183.
94. Fitzhardinge PM et al. Present status of the infant of very low birth weight treated in a referral neonatal intensive care unit in 1974. In Elliot K, O' Condor M, eds. *Major mental handicap: methods and costs of prevention*. Ciba Foundation Symposium 59.
95. Nicoll A et al. Viral infection of pregnancy and childhood. In Cruickshank JK :*Ethnic factors in Health and disease* 1989, pp 95-102 London: Butterworth.
96. Fessel WJ .*Systemic lupus erythematosus in the community: incidence, prevalence, outcome and first symptoms; the high prevalence in black women*. *Archives of Internal Medicine* 1974: 134,1027-34.
97. Cauchi MN et al: Predictors f pregnancy success in Repeated miscarriage, *Am J Reprod Immunol* 1991; 26:72.
98. Stray-Pedersen B et al. Etiologic factors and subsequent reproductive performance in

- 195 couples with a prior history of abtural abortion. *Am J Obstet Gynecol* 1984;148:140
99. Bresnihan et al: Immunological mechanisms for spontaneous abortion in systemic lupus erythematosus. *Lancet* 1977;2:1205.
100. Burgoyne PS et al. Incidence of numerical chromosome anomalies in human pregnancy estimation from induced and spontaneous abortion data. *Hum Reprod* 1991: 6,555.
101. Sibai BM. Preeclampsia-Eclampsia. *Current Problems in Obstetrics Gynecology and Fertility* 1990: 13, 1-45.
102. Sibai BM. Chronic hypertension during pregnancy. In Sciarra J (ed) *Gynecology and Obstetrics* 1989: pp 1-8. Philadelphia: B Lippincott.
103. Campbell DM et al. Preeclampsia in the second pregnancy. *Br J Obstet Gyn* 1985: 92, 131-140.
104. Mogren I et al. Familial occurrence of preeclampsia. *Epidemiology* 1999;10,518-22.
105. Chelsey LC et al. Genetics of hypertension in pregnancy: possible single gene control of preclampsia and eclampsia in descendants of eclamptic women. *Br J Obstet Gynaecol* 1986: 93, 898-908.
106. Mogren I et al. Familial occurrence of preeclampsia. *Epidemiology* 1999;10,518-22.
107. Treloar SA et al. An australian twin study of genetic basis of preeclampsia and eclampsia. *Am J Osbtet Gynaecol* 2001:184,374-81.
108. Ronnaug A et al. Preeclampsia and fetal growth *Obstet Gynecol* 2000 : 96,6, 950-955.
109. Caruso, Ferrazzani , De Carolis in *Medicina Materno-Fetale*, Società Editrice Universo Roma, 1994
110. McShane PM et al: Maternal and perinatal mortality resulting from placenta previa. *Obstetrics and Gynecology* 1985; 65,176-182
111. Clark SL et al: Placenta previa, accreta and prior cesarean section. *Obsterics and Gynecology* 1985; 66, 89-92
112. Kelly JV et al. Placenta praevia. In Iffy L, Kaminetzky HA (eds): *Principles and practise of Obstetrics and perinatology* 1981 vol 2. New York: John Wiley.
113. Cotton DB et al. The conservative aggressive management of placenta praevia. *Am J Obstet Gynecol* 1980 : 137, 687-695.
114. Varma TR. Fetal growth and placental function in patients with placenta praevia. *J of Obstet Gynecol Br Comm* 1973: 80,311-315.
115. Hibbard BM. Bleeding in late pregnancy. In Hibbard BM: *Principles of Obstetrics* 1988 London: Butterworths.
116. Department of Health 1996: Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom 1991-1993.
117. Okonofua FE. Caesarean versus vaginal delivery in abruptio placentae associated with live fetus . *International Journal of Gynecol and Obstet* 1985: 23, 471-474.
118. Sibai et al. Relashionship of hypertensive disease to abruptio placentae. *Obstet Gynecol* 1984: 63,365-370.
119. Greeber F et al. Estimates of birth prevalence rates of spina bifida in the United States from computer generated maps. *American J Obstet Gynecol* 1983: 145, 570-573.
120. Kirke PN et al. Anencephaly in the United Kingdom and Republic of Ireland. *British Medical J* 1984: 289,1621.
121. Crandall BF et al. Routine amniotic fluid alpha-fetoprotein measurement in 34000 pre-

gnancies. *American J of Obstetrics and Gynecology* 1984; 149:744-747.

122. Clinical Information Services Report 1995 :Women's and Children's Hospital, Adelaide, South Australia.

123. Creasy RK Preterm labour. In: Eden RD. *Assessment & Care of the fetus. Physiological, clinical, and medicolegal principles.* USA international edition, 1990;617.

Obiettivi e metodologie nella sorveglianza delle gravidanze a basso rischio

124. Villar J, Carroli G, Khan-Neelofur D, Piaggio G, Gülmezoglu M. Patterns of routine antenatal care for low-risk pregnancy (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 3.* Oxford: Update Software; 2001.

125. Giles W, Collins J, Ong F, MacDonald R. Antenatal care of low risk obstetric patients by midwives. A randomised controlled trial. *Medical Journal of Australia* 1992;157:158-61.

126. Munjanja SP, Lindmark G, Nystrom L. Randomised controlled trial of a reduced-visits programme of antenatal care in Harare, Zimbabwe. *Lancet* 1996;348:364-9.

127. Villar J, Ba'aquel H, Piaggio G, Lumbiganon P, Belzian JM, Farnot U et al. WHO antenatal care randomised trial for the evaluation of a new model of routine antenatal care. *Lancet* 2001;357:1551-64

128. McDuffie R, Bischoff K, Beck A, Orleans M. Does reducing the number of prenatal office visits for low-risk women result in increased use of other medical services? *Obstetrics and Gynecology* 1997;90:68-70.

129. Sikorski J, Wilson J, Clement S, Das S, Smeeton N. A randomised controlled trial comparing two schedules of antenatal visits: the antenatal care project. *BMJ* 1996;312:546-53.

130. Harvey S, Jarrel J, Brant R, Stainton C, Rach D. A randomised controlled trial of nurse-midwifery Hundley VA, Milne JM, Glazener CMA, Mollison J. Satisfaction and the three C's: continuity, choice and control. Women's views from a randomised controlled trial of midwife-led care. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1997;104:1273-80.

131. Clement S, Candy B, Sikorski J, Wilson J, Smeeton N. Does reducing the frequency of routine antenatal visits have long term effects? Follow up of participants in a randomised controlled trial. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1999;106(4):367-70.

132. Henderson J, Roberts T, Sikorski J, Wilson J, Clement S. An economic evaluation comparing two schedules of antenatal visits. *Journal of Health Services Research and Policy* 2000;5(2):69-75.

133. Ratcliffe J, Ryan M, Tucker J. The costs of alternative types of routine antenatal care for low-risk women: shared care vs care by general practitioners and community midwives. *Journal of Health Services and Research Policy* 1996;1(3):135-40.

134. Tucker JS, Hall MH, Howie PW, Reid ME, Barbour RS, Florey C du V et al. Should obstetricians see women with normal pregnancies? A multicentre randomised controlled trial of routine antenatal care by general practitioners and midwives compared with shared care led by obstetricians. *BMJ* 1996;312:554-9.

135. Metzger BE, Coustan DR. Summary and recommendations of the fourth International Workshop Conference on gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1998; 21 (Suppl 2) B 161-7.

136. Sermer M, Naylor CD, Gare DJ, Kenshole AB, Ritchie JWK, Farine D. Impact of increasing carbohydrate intolerance on maternal –fetal outcomes in 3637 women without

- gestational diabetes. *Amer J Obstet Gynecol* 1995; 173: 146-56. Livello III
137. Garner PR, Benzie RJ. Gestational diabetes: diagnosis and management. *J Soc Obstet Gynecol Can* 1990; 12: 31-9
 138. Gabbe S, Hill L, Schmidt L, Schulkin J. Management of diabetes by obstetrician gynecologists. *Obstet Gynecol* 1998; 91: 643-7
 139. Mire GJ, Williams FL, Harper V. Screening practices for gestational diabetes mellitus in UK obstetric units. *Diabetes Med* 1999; 16: 138-41
 140. American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2002;25(Suppl 1):S94-6.
 141. ACOG Practice Bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician gynecologists. 2001, 30 in *Gestational Diabetes*. *Obstet Gynecol* 2001; 98: 525-38.
 142. Brody SC, Harris RP, Lohr KN. Screening for gestational diabetes: A summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Obstet Gynecol* 2003;101:380-92.
 143. Routine screening for gestational diabetes mellitus in pregnancy. SOGC Committee Opinion 1992.
 144. Patterson TF, Andriole VT. Bacteriuria in pregnancy. *Infect Dis Clin North Am* 1987; 1: 807-822.
 145. Little PJ. The incidence of urinary infection in 5,000 pregnant women. *Lancet* 1966; 2(470): 925-928.
 146. Kincaid-Smith P, Buller M. Bacteriuria in pregnancy. *Lancet* 1965; 1: 395-399.
 147. Campbell-Brown M, McFadyen IR, Seal DV, et al: Is screening for bacteriuria in pregnancy worth while? *Br Med J Clin Res Ed* 1987; 294: 1579-1582.
 148. Romero R, Oyarzun E, Mazor M, et al: Meta-analysis of the relationship between asymptomatic bacteriuria and preterm delivery/low birth weight. *Obstet Gynecol* 1989; 73: 576-582.
 149. U.S. Preventive Services Task Force: *Guide to Clinical Preventive Services: an Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions*. Williams & Wilkins, Baltimore, Md, 1989: 155-161.
 150. Haut JC, Goldenberg RL, Andrews WW, DuBard MB, Copper RI. Reduced incidence of preterm delivery with metronidazol and erythromycin in women with bacterial vaginosis. *N Engl J Med* 1995; 333: 1732-6.
 151. Hiller SL, Nugent RP, Eschenbach DA, Kroha MA, Gibbs RS, Martin DH et al. Association between bacterial vaginosis and preterm delivery of a low birth weight infant. The vaginal Infection and Prematurity Study Group. *N Engl J Med* 1995; 333: 1737-42
 152. ACOG Committee Opinion. Bacterial vaginosis screening for prevention of preterm delivery. *Intern J Obstet Gynecol* 1998; 61: 311-2
 153. Centers for Disease Control and Prevention. 1998 guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. *MMWR Morb Mort Wkly Rep* 1998;47:70-4.
 154. Berg AO. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for bacterial vaginosis in pregnancy. Recommendations and rationale. *Am J Prev Med* 2001 Apr;20(3 Suppl):59-61.
 155. Baker CJ, Edwards MS, Group B streptococcal infections. In: Remington J, Klein JO Eds. *Infectious diseases of the fetus and the newborn infant*. 4th ed. Philadelphia PA. WB Saunders Co; 1995; 980-1054
 156. Schochat A, Deaver-Robinson K, Plikaytis angwill KM, Mohle-Boetani J, Wenger JD.

- Multistate case-control study of maternal risk factors for neonatal group B streptococcal disease. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: 623-9.
157. Boyer KM, Gotoff SP. Prevention of early-onset group B streptococcal disease with selective intrapartum chemoprophylaxis. *N Engl J Med* 1986; 314: 1665-9.
158. CDC. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: a public health perspective. *MMWR* 1996; 45 (N° RR-7) 1-24.
159. Garland SM, Fliegner JR, Group B Streptococcus and neonatal infections: the case for intrapartum chemoprophylaxis. *Austr NZ J Obstet Gynecol* 1991; 31: 119-22.
160. Natale N, Bertuletti PA, Goglio A, and GIPIN-SGB. Group B Streptococcus Prevalence in Pregnancy and Maternal Fetal Transmission: a Multicenter Study. *It J Gynecol Obstet* 1995; 3: 124-30.
161. Bergel E, Carroli G, Althabe F. Ambulatory versus conventional methods for monitoring blood pressure during pregnancy (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2003. Oxford: Update Software.
162. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Amer J Obstet Gynecol* 2000; 183: S1-S22
163. World Health Organization Group. The hypertensive disorders of pregnancy. Technical report Series No. 758. WHO Geneva, 1987.
164. Boddy K, Dawes GS, Fisher R, Pinter S, Robinson JS. Foetal respiratory movements, electrocortical and cardiovascular responses to hypoxemia and hypercapnia in sheep. *J Physiol* 1974; 243: 599-618.
165. Manning FA, Platt LD. Maternal hypoxemia and fetal breathing movements. *Obstet Gynecol* 1979; 53: 758-60.
166. ACOG Practice bulletin. Antepartum fetal surveillance. N° 9, ottobre 1999. *Intern J Obstet Gynecol* 2000; 68: 175-86
167. Grant A, Elbourne D, Valentin L, Alexander S. Routine formal fetal movement counting and risk of antepartum late death in normally formed singletons. *Lancet* 1989; 2: 345-9.
168. Pearson JF, Weaver JB. Fetal activity and fetal wellbeing: an evaluation. *BMJ* 1976; 1: 1305-7
169. Neldam S. Fetal movements as an indicator of fetal well-being. *Dan Med Bull* 1983; 30:274-8
170. Freeman RK, Anderson G, Dorchester W. A prospective multi-institutional study of antepartum fetal heart rate monitoring: I. Risk of perinatal mortality and morbidity according to antepartum fetal heart rate test results. *Am J Obstet Gynecol* 1982;143:771.
171. Pattison N, McCowan L. Cardiotocography for antepartum fetal assessment (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2003. Oxford: Update Software.
172. Flynn A, Kelly J, Mansfield H, Needham P, O'Connor M, Viegas O. A randomized controlled trial of non-stress antepartum cardiotocography. *Br J Obstet Gynaecol* 1982;89:427-433.
173. Miller DA, Rabello YA, Paul RH. The modified biophysical profile: antepartum testing in 1990s. *Amer J Obstet Gynecol* 1996; 174: 812-7.
174. Freeman RK, Anderson G, Dorchester W. A prospective multi-institutional study of antepartum fetal heart rate monitoring. I. Risk of perinatal mortality and morbidity according to antepartum fetal heart rate test results. *Amer J Obstet Gynecol* 1982; 143: 771-7).
175. Huddleston JF, Sutliff G, Robinson D. Contraction stress test by intermittent nipple stimulation. *Obstet Gynecol* 1984; 63: 669-73).

176. Manning FA, Morrison I, Lange IR, Harman CR, Chamberlain PF. Fetal biophysical profile scoring: selective use of the non stress test. *Amer J Obstet Gynecol* 1987; 156: 709-12).
177. Manning FA, Harman CR, Morrison I, Menticoglou SM, Lange IR, Johnson JM. Fetal assessment based on fetal biophysical profile scoring. IV. An analysis of perinatal morbidity and mortality. *Amer J Obstet Gynecol* 1990; 162: 703-9).
178. Rutherford SE, Phelan JP, Smith CV, Jacobs N. The four quadrant assessment of amniotic fluid volume: an adjunct to antepartum fetal heart rate testing. *Obstet Gynecol* 1987; 70: 353-6.
179. Clark SL, Sabey P, Jolley K. Non stress testing with acoustic stimulation and amniotic fluid volume assessment: 5793 tests with unexpected fetal death. *Amer J Obstet Gynecol* 1989; 160: 694-7.
180. Mason GC, Lilford RJ, Porter J, Nelson E, Tyrell S. Randomised comparison of routine versus highly selective use of Doppler ultrasound in low risk pregnancies. *Br J Obstet Gynecol* 1993; 100: 130-3
181. Almstrom H, Axelsson O, Cnattingius S, Ekman G, Maesel A, Ulmsten U, et al. Comparison of umbilical artery velocimetry and cardiotocography for surveillance of small for gestational age fetuses. *Lancet* 1992; 340: 936-40 (
182. Johnston FD, Prescott R, Hoskins P, Greer IA, McGlew T, Compton M. The effect of introduction of umbilical Doppler recordings to obstetrics practice. *Br J Obstet Gynecol* 1993; 100: 733-41
183. Pattinson RC, Norman K, Odendaal HJ. The role of Doppler velocimetry in the management of high risk pregnancies. *Br J Obstet Gynecol* 1994; 101: 114-20.
184. Eik-Nes SH, Okland O, Aure JC, Ulstein M. Ultrasound screening in pregnancy: a randomised controlled trial [leter]. *Lancet* 1984;1:1347. Alesund 1999
185. Neilson JP, Munjanja SP, Whitfield CR. Screening for small for dates fetuses: a controlled trial. *BMJ* 1984;289:1179-82. Glasgow 1984
186. Duff GB. A randomised controlled trial in a hospital population of ultrasound measurement screening for the small for dates baby. *Aust NZ J Obstet Gynaecol* 1993;33(4):374-8. New Zealand 1993
187. Newnham J, MacDonald W, Gurrin L, Evans S, Landau L, Stanley F. The effect of frequent prenatal ultrasound on birthweight: follow up at one year of age. Proceedings of the 14th Australian Perinatal Society in conjunction with the New Zealand Perinatal Society; 1996 March 24-27; Adelaide, Australia, 1996:A26. Perth 1993
188. Newnham JP, Evans SF, Michael CA, Stanley FJ, Landau LI. Effects of frequent ultrasound during pregnancy: a randomised controlled trial. *Lancet* 1993;342:887-91. Perth 1993
189. Proud J, Grant AM. Third trimester placental grading by ultrasonography as a test of fetal wellbeing. *BMJ* 1987;294:1641-4. Peterborough 1987
190. Crane JP, LeFevre ML, Winborn RC, Evans JK, Ewigman BG, Bain RP et al. A randomized trial of prenatal ultrasonographic screening: Impact on the detection, management and outcome of anomalous fetuses. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:392-9. RADIUS 1993
191. Ewigman BG, Crane JP, Frigoletto FD, LeFevre ML, Bain RP, McNellis D, and the RADIUS study group. Effect of prenatal ultrasound screening on perinatal outcome. *N Engl J Med* 1993;329:821-7. RADIUS 1993

192. LeFevre ML, Bain RP, Ewigman BG, Frigoletto FD, Crane JP, McNellis D, and the RADIUS study group. A randomised trial of prenatal ultrasonographic screening: impact on maternal management and outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:483-9. RADIUS 1993
193. Bakketeig LS, Jacobsen G, Brodtkorb CJ, Eriksen BC, Eik-Nes SH, Ulstein MK et al. Randomised controlled trial of ultrasonographic screening in pregnancy. *Lancet* 1984;2:207-10. Trondheim 1984
194. Bricker L, Neilson JP. Routine ultrasound in late pregnancy (after 24 weeks gestation) (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2003. Oxford: Update Software.
195. Grannum PA, Berkowitz RL, Hobbins JC. The ultrasonic changes in the maturing placenta and their relation to fetal pulmonary maturity. *Am J Obstet Gynecol* 1979;133:915-22.
196. Report of RCOG Working Party on Ultrasound Screening for Fetal Abnormalities. London: RCOG, 1997.
197. European Federation of Societies for Ultrasound in Medicine and Biology (EFSUMB) Watchdog Committee, 1994 Clinical Safety Statement (1995). *European Journal of Ultrasound* 1995;2:77.
198. Neilson JP: Routine ultrasound in early pregnancy. In: *Pregnancy and Childbirth Module* (eds. Enkin MW, Keirse MJNC, Renfrew MJ, Neilson JP), "Cochrane Database of Systematic Reviews": Review No. 03872, 9 June 1993. Published through "Cochrane Updates on Disk", Oxford: Update Software, 1994.
199. Burrows RF, Kelton JG. Thrombocytopenia at delivery: a prospective survey of 6715 deliveries. *Amer J Obstet Gynecol* 1990; 162: 731-4.
200. Garmel SH, Craig SD, Morin LM, Crowley JM, D'Alton ME. The role of percutaneous umbilical blood sampling in the management of immune thrombocytopenic purpura. *Prenat Diag* 1995; 15: 439-45.
201. Siega-Riz AM, Adair LS, Hobel CJ. Institute of Medicine maternal weight gain recommendations and pregnancy outcome in a predominantly Hispanic population. *Obstet Gynecol* 1994 Oct;84(4):565-73.
202. Schieve LA, Cogswell ME, Scanlon KS. An empiric evaluation of the Institute of Medicine's pregnancy weight gain guidelines by race. *Obstet Gynecol* 1998; 91: 878-84.

Malattie infettive in gravidanza

Sifilide

203. Centers for Disease and Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2002. *MMWR* 2002;51(RR06):1-80
204. Division of STD/HIV Prevention. Sexually Transmitted Disease Surveillance, 1994. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 1995.
205. Hughes G, Catchpole M. Surveillance of sexually transmitted infections in England and Wales. *Eurosurveillance* 1998;3(6):61-5.
206. Egglestone SI, Turner AJL. Serological diagnosis of syphilis. *Commun Dis Publ Health* 2000;3(3):158-62.
207. Hook EW, Marra CM. Acquired syphilis in adults. *N Engl J Med* 1992;326:1060-1069.
208. Marx R, Aral SG, Rolfs RT, Sterk CE, Kahn JG. Crack, sex and STD. *Sex Transm Dis* 1991;18:92-101.

209. Marx R, Aral SG, Rolfs RT, Sterk CE, Kahn JG. Guidelines for the prevention and control of congenital syphilis. *MMWR* 1988;(Suppl 1):37.
210. Hart G. Syphilis tests in diagnostic and therapeutic decision making. *Ann Intern Med* 1986;104: 368-376.
211. Larsen SA, Kraus SJ, Whittington WL. Diagnostic tests. In: Larsen SA, Hunter EF, Kraus SJ, eds. *A manual of tests for syphilis*. Washington, DC: American Public Health Association, 1990.
212. Young H. Syphilis: new diagnostic directions [editorial review]. *Int J STD AIDS* 1992;3:391-413.
213. Rompalo AM, Cannon RO, Quinn TC, Hook EW. Association of biologic false-positive reactions for syphilis with human immunodeficiency virus infection. *J Infect Dis* 1992;165:1124-1126.
214. Telzak EF, Greenberg MS, Harrison J, Stoneburner RL, Schultz S. Syphilis treatment response in HIV-infected individuals. *AIDS* 1991;5:591-595.
215. Chirgwin K, Augenbraun MH, Bazile JB, Marcel A. Serologic response to treatment of late syphilis in HIV infected patients: correlation with CD4 count. International Conference on AIDS. July 19-24, 1992, vol 8, p B148 [abstr. POB 3370].
216. Notenboom R, MacFadden DK. Reliability of syphilis tests in patients with HIV. International Conference on AIDS. July 19-24, 1992, vol 8, p B94 [abstr. POB 3044].
217. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines. *MMWR* 1993; 42(RR-14):1-102.
218. American Academy of Pediatrics and American College of Obstetricians and Gynecologists. Guidelines for perinatal care. 3rd ed. Washington, DC: AAP and ACOG, 1992:133-135.
219. American Academy of Pediatrics. 1994 Red Book: report of the Committee on Infectious Diseases. 23rd ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, 1994:445-455.
220. American Academy of Family Physicians. Age charts for periodic health examination. Kansas City, MO: American Academy of Family Physicians, 1994. (Reprint no. 510.)
221. American Academy of Pediatrics. Role of the pediatrician in management of sexually transmitted diseases in children and adolescents. *Pediatrics* 1987;79:454-456.
222. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination. Canadian guide to clinical preventive health care. Ottawa: Canada Communication Group, 1994:982.
223. Williams K. Screening for syphilis in pregnancy: an assessment of the costs and benefits. *Commun Med* 1985;7:37-42.

Gonorrhea

224. Centers for Disease and Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2002. *MMWR* 2002;51(RR06):1-80
225. Centers for Disease Control and Prevention. Summary of notifiable diseases, United States, 1994. *MMWR* 1995; 43(53):1-80.
226. Centers for Disease Control and Prevention, Division of STD/HIV Prevention. 1993 annual report. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 1993.
227. Hook EW III, Handsfield HH. Gonococcal infections in the adult. In: Holmes KK, Mardh P-A, Sparling PF, Wiesner PJ, eds. *Sexually transmitted diseases*. 2nd ed. New York: McGraw-Hill, 1990:149-165.

228. Centers for Disease Control and Prevention, Division of STD/HIV Prevention. Sexually transmitted disease surveillance, 1994. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 1995.
229. Centers for Disease Control and Prevention. 1993 sexually transmitted diseases treatment guidelines. *MMWR* 1993;42(RR-14):56-67.
230. American College of Obstetricians and Gynecologists. Gonorrhea and chlamydial infections. ACOG Technical Bulletin no. 190. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists, 1994.
231. Centers for Disease Control. Sexually transmitted diseases. Clinical practice guidelines. Atlanta: Centers for Disease Control, 1991.
232. McNagny SE, Parker RM, Zenilman JM, Lewis JS. Urinary leukocyte esterase test: a screening method for the detection of asymptomatic chlamydial and gonococcal infections in men. *J Infect Dis* 1992;165: 573- 576.
233. Gorwitz RJ, Nakashima AK, Moran JS. Sentinel surveillance for antimicrobial resistance in *Neisseria gonorrhoeae*-United States, 1988- 1991. In: CDC surveillance summaries, August 13, 1993. *MMWR* 1993;42:29-39.
234. Centers for Disease Control. Guide for the diagnosis of gonorrhea using culture and gram-stained smear. Atlanta: Centers for Disease Control, 1991.
235. Vlaspolster F, Mutsaers JA, Blog F, et al. Value of DNA probe assay (Gen-Probe) compared with that of culture for diagnosis of gonococcal infection. *J Clin Microbiol* 1993;31:107-110.
236. Isenberg SJ, Apt L, Wood M. A controlled trial of povidone-iodine as prophylaxis against ophthalmia neonatorum. *N Engl J Med* 1995;332:562-566.
237. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination. Canadian guide to clinical preventive health care. Ottawa: Canada Communication Group, 1994:168-175, 720-729.
238. American Academy of Family Physicians. Age charts for periodic health examination. Kansas City, MO: American Academy of Family Physicians, 1994. (Reprint no. 510.)

Streptococco Agalactiae

239. Oddie S, Embleton ND. Risk factors for early onset neonatal group B streptococcal sepsis: case-control study. *British Medical Journal* 2002;325:308.
240. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of perinatal group B streptococcal disease. Revised Guidelines from CDC. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 2002;51(RR11):1-25.
241. Fey R, Stuart J, George R. Neonatal group B streptococcal disease in England and Wales 1981-1997. *Archives of Disease in Childhood* 1999;80:A70.
242. Yancey MK, Schuchat A, Brown LK, Ventura VL, Markenson GR. The accuracy of late antenatal screening cultures in predicting genital group B streptococcal colonization at delivery. *Obstetrics and Gynecology* 1996;88:811-5.
243. Schrag SJ, Zell ER, Lynfield R, Roome A, Arnold KE, Craig AS, et al. A population-based comparison of strategies to prevent early-onset group B streptococcal disease in neonates. *New England Journal of Medicine* 2002;347:233-9.
244. Smail, F. Intrapartum antibiotics for group B streptococcal colonisation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 1999;(3):1-5.

Chlamydia

245. Centers for Disease and Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2002. *MMWR* 2002;51(RR06):1-80
246. Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations for the prevention and management of *Chlamydia trachomatis* infections, 1993. *MMWR* 1993;42(RR-12):1-39.
247. Cates W, Wasserheit JN. Genital chlamydial infections: epidemiology and reproductive sequelae. *Am J Obstet Gynecol* 1991;164:1771-1781.
248. Vincelette J, Baril JG, Allard R. Predictors of chlamydial infection and gonorrhea among patients seen by private practitioners. *Can Med Assoc J* 1991;144:713-721.
249. Stamm WE, Mürdh PA. *Chlamydia trachomatis*. In: Holmes KK, Mürdh PA, Sparling PF, Wiesner PJ, eds. Sexually transmitted diseases. 2nd ed. New York: McGraw-Hill, 1990:917-926.
250. Masse R, Lapiere H, Rousseau H, Lefebvre J, Remis R. *Chlamydia trachomatis* cervical infection: prevalence and determinants among women presenting for routine gynecologic examination. *Can Med Assoc J* 1991;145:953-961.
251. Stergachis A, Scholes D, Heidrich FE, et al. Selective screening for *Chlamydia trachomatis* infection in a primary care population of women. *Am J Epidemiol* 1993;138:143-153.
252. Rosenthal GE, Mettler G, Pare S, et al. A new diagnostic index for predicting cervical infection with either *Chlamydia trachomatis* or *Neisseria gonorrhoeae*. *J Gen Intern Med* 1990;5:319-326.
253. Johnson BA, Poses RM, Fortner CA, et al. Derivation and validation of a clinical diagnostic model for chlamydial cervical infection in university women. *JAMA* 1990;264:3161-3165.
254. Phillips RS, Hanff PA, Holmes MD, et al. *Chlamydia trachomatis* cervical infections in women seeking routine gynecological care: criteria for selective testing. *Am J Med* 1989;86:515-520.
255. Holmes MD, Sayfer SM, Bickell NA, et al. *Chlamydia* cervical infection in jailed women. *Am J Public Health* 1993;83:551-555.
256. Shafer M, Schacter J, Moncada J, et al. Evaluation of urine-based screening strategies to detect *Chlamydia trachomatis* among sexually active asymptomatic young males. *JAMA* 1993;270:2065-2070.
257. Jaschek G, Gaydos CA, Welsh LA, Quinn TC. Direct detection of *Chlamydia trachomatis* in urine specimens from symptomatic and asymptomatic men by using rapid polymerase chain reaction assay. *J Clin Microbiol* 1993;31:1209-1212.
258. Blackwell AL, Thomas PD, Wareham K, Emery SJ. Health gains from screening for infection of the lower genital tract in women attending for termination of pregnancy. *Lancet* 1993;342:206-210.
259. Hook EW III, Spitters C, Reichart CA, et al. Use of cell culture and a rapid diagnostic assay for *Chlamydia trachomatis* screening. *JAMA* 1994;272:867-870.
260. Chernesky M, Lee H, Schachter J, et al. Diagnosis of *Chlamydia trachomatis* urethral infection in symptomatic and asymptomatic men by testing first-void urine in a ligase chain reaction assay. *J Infect Dis* 1994;170:1308-1311.
261. Vogels WH, van Voorst Vader PC, Schroder FP. *Chlamydia trachomatis* infection in a high-risk population: comparison of polymerase chain reaction and cell culture for diagno-

- sis and follow-up. *J Clin Microbiol* 1993;31:1103-1107.
262. Blanding J, Hirsch L, Stranton N, et al. Comparison of the Clearview chlamydia, the PACE 2 assay, and culture for the detection of *Chlamydia trachomatis* from cervical specimens in a low-prevalence population. *J Clin Microbiol* 1993;31:1622-1625.
263. Lee HH, Chernesky MA, Schachter J, et al. Diagnosis of *Chlamydia trachomatis* genitourinary infection in women by ligase chain reaction assay of urine. *Lancet* 1995;345:213-216.
264. Martin DH, Mroczkowski TF, Dalu ZA, et al. A controlled trial of a single dose of azithromycin for the treatment of chlamydial urethritis and cervicitis. *N Engl J Med* 1992;327:921-925.
265. Hammerschlag MR, Chandler JW, Alexander ER, et al. Erythromycin ointment for ocular prophylaxis of neonatal chlamydial infection. *JAMA* 1980;244:2291-2293.
266. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination. Periodic health examination, 1992 update: 4. Prophylaxis for gonococcal and chlamydial ophthalmia neonatorum. *Can Med Assoc J* 1992;147: 1449- 1454.
267. Isenberg SJ, Apt L, Wood M. A controlled trial of povidone-iodine as prophylaxis against ophthalmia neonatorum. *N Engl J Med* 1995;332:562-566.
268. American College of Obstetricians and Gynecologists. Gonorrhea and chlamydial infections. Technical Bulletin no. 190. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists, 1994.
269. American Medical Association. AMA guidelines for adolescent preventive services (GAPS): recommendations and rationale. Chicago: American Medical Association, 1994.
270. American Academy of Family Physicians. Age charts for periodic health examination. Kansas City, MO: American Academy of Family Physicians, 1994. (Reprint no. 510.)
271. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination. Canadian guide to clinical preventive health care. Ottawa: Canada Communication Group, 1994:168-175, 732-742.
272. CDSC. Sexually transmitted diseases quarterly report: genital chlamydial infection, ectopic pregnancy, and syphilis in England and Wales. *Commun Dis Rep CDR Wkly* 2000;10(13):116-8.

Toxoplasmosi

273. Avelino MM, Campos D, de Parada Jdo C, de Castro AM. Pregnancy as a risk factor for acute toxoplasmosis seroconversion. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2003 May 1;108(1):19-24.
274. Greco P, Vimercati A, Angelici MC, Carbonara S, Doria G, Nappi L, Angarano G, Selvaggi L. Toxoplasmosis in pregnancy is still an open subject. *J Perinat Med.* 2003;31(1):36-40.
275. Evaluation of a Commercial IgG/IgM Western Blot Assay for Early Postnatal Diagnosis of Congenital Toxoplasmosis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2003 Mar;22(3):174-80.
276. Gilbert R, Gras L. : Effect of timing and type of treatment on the risk of mother to child transmission of *Toxoplasma gondii*. *BJOG.* 2003 Feb;110(2):112-20.
277. Volkman SK, Hartl DL. Parasitology. A game of cat and mouse. *Science.* 2003 Jan 17;299(5605):353-4.
278. Alvarado-Esquivel C, Sethi S, Janitschke K, Hahn H, Liesenfeld O. Comparison of

two commercially available avidity tests for toxoplasma-specific IgG antibodies. *Arch Med Res.* 2002 Nov-Dec;33(6):520-3.

279. Laurans C, Durand-Joly I, Benchikh Z, Angelina D, Poher M, Camus D, Dei-Cas E, Delhaes L. Necessity of postpartum serologic screening for congenital toxoplasmosis in women who are seronegative at the end of pregnancy. *Presse Med.* 2002 Aug 24;31(27):1266-7.

280. Nucera E, Roncallo C, Masini L, Buonomo A, De Pasquale T, Pollastrini E, Schiavino D, Patriarca G. : Successful tolerance induction to spiramycin in pregnancy. *Scand J Infect Dis.* 2002;34(7):550-1.

281. Jones JL, Lopez A, Wilson M, Schulkin J, Gibbs R. : Congenital toxoplasmosis: a review. *Obstet Gynecol Surv.* 2001 May;56(5):296-305. Review.

282. Ortega-Benito JM. : Prenatal screening of congenital toxoplasmosis. *Med Clin (Barc).* 2001 Mar 17;116(10):385-9.

283. Lebech M, Joynson DH, Seitz HM, Thulliez P, Gilbert RE, Dutton GN, Ovlisen B, Petersen E. Classification system and case definitions of *Toxoplasma gondii* infection in immunocompetent pregnant women and their congenitally infected offspring. European Research Network on Congenital Toxoplasmosis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 1996 Oct;15(10):799-8

284. Cook AJC, Gilbert RE, Buffolano W: Sources of *Toxoplasma* Infection in Pregnant Women: European Multicenter Case-Control Study. *The British Medical Journal.* 2000;321(7254):142-147

285. Institute for Clinical Systems Improvement: Health Care Guideline. Routine Prenatal Care. National Guideline Clearinghouse. September 2001.

286. 1997 USPHS/IDSA guidelines for the prevention of opportunistic infections in persons infected with human immunodeficiency virus: disease-specific recommendations. USPHS/IDSA Prevention of Opportunistic Infections Working Group. US Public Health Services/Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 1997 Oct;25 Suppl 3:S313-35.

287. 1999 USPHS/IDSA guidelines for the prevention of opportunistic infections in persons infected with human immunodeficiency virus. U.S. Public Health Service (USPHS) and Infectious Diseases Society of America (IDSA).

Infect Dis Obstet Gynecol. 2000;8(1):5-74. Review.

Infezioni virali

288. CDSC. Sexually transmitted disease quarterly report: anogenital warts and anogenital herpes simplex virus infection in England and Wales. *Commun Dis Rep CDR Wkly.* 2000;10(26):230-2.

289. Centers for Disease Control and Prevention, Division of STD/HIV Prevention. 1993 annual report. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 1994.

290. Koutsky LA, Stevens CE, Holmes KK, et al. Underdiagnosis of genital herpes by current clinical and viral-isolation procedures. *N Engl J Med* 1992;326:1533-1539.

291. Kulhanjian JA, Soroush V, Au DS, et al. Identification of women at unsuspected risk of primary infection with herpes simplex virus type 2 during pregnancy. *N Engl J Med* 1992;326:916-920.

292. Mertz GJ. Genital herpes simplex virus infections. *Med Clin North Am* 1990;74:1433-1454.

293. Ventura SJ, Martin JA, Taffel SM, et al. Advance report of final natality statistics. Monthly vital statistics report; vol 43 no 5 (suppl). Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, 1994.
294. Koelle DM, Benedetti J, Langenberg A, et al. Asymptomatic reactivation of herpes simplex virus in women after the first episode of genital herpes. *Ann Intern Med* 1992;116:433-437.
295. Hardy DA, Arvin AM, Yasukawa LL, et al. Use of polymerase chain reaction for successful identification of asymptomatic genital infection with herpes simplex virus in pregnant women at delivery. *J Infect Dis* 1990;162:1031-1035.
296. Brown ZA, Benedetti J, Ashley R, et al. Neonatal herpes simplex virus infection in relation to asymptomatic maternal infection at the time of labor. *N Engl J Med* 1991;324:1247-1252.
297. Kaplowitz LG, Baker D, Gelb L, et al. Prolonged continuous acyclovir treatment of normal adults with frequently recurring genital herpes simplex virus infection. *JAMA* 1991;265:747-751.
298. Corey L, Koutsky LA. Underdiagnosis of genital herpes [letter]. *N Engl J Med* 1992;327:1099.
299. Mertz GJ, Benedetti J, Ashley R, et al. Risk factors for the sexual transmission of genital herpes. *Ann Intern Med* 1992;116:197-202.
300. Kaplan J. Underdiagnosis of genital herpes [letter]. *N Engl J Med* 1992;327:1098-1099.
301. Randolph AG, Washington AE, Prober CG. Cesarean delivery for women presenting with genital herpes lesions. Efficacy, risks, and costs. *JAMA* 1993;270:77-82.
302. Frenkel LM, Brown ZA, Bryson YJ, et al. Pharmacokinetics of acyclovir in the term human pregnancy and neonate. *Am J Obstet Gynecol* 1991;164:569-576.
303. Eldridge R, Andrews E, Tilson H, et al. Pregnancy outcomes following systemic prenatal acyclovir exposure-June 1, 1984-June 30, 1993. *MMWR* 1993;42:806-809.
304. Centers for Disease Control. Sexually transmitted diseases: treatment guidelines. Atlanta: Centers for Disease Control, 1989:14-16.
305. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination. Canadian guide to clinical preventive health care. Ottawa: Canada Communication Group, 1994:108-115.
306. Prober CG, Corey L, Brown ZA, et al. The management of pregnancies complicated by genital infections with herpes simplex virus. *Clin Infect Dis* 1992;15:1031-1038.
307. Libman MD, Dascal A, Kramer MS, et al. Strategies for the prevention of neonatal infection with herpes simplex virus: a decision analysis. *Rev Infect Dis* 1991;13:1093-1104.

Varicella

308. O'Riordan M, O'Gorman C, Morgan C, et al. Sera prevalence of varicella zoster virus in pregnant women in Dublin. *Ir J Med Sci* 2000;169:288.
309. Miller E, Marshall R, Vurdien JE. Epidemiology, outcome and control of varicella zoster virus infection. *Rev Med Microbiol* 1993;4:222-30.
310. Enders G, Miller E, Cradock-Watson J, Bolley I, Ridehalgh. Consequences of varicella and herpes zoster in pregnancy: prospective study of 1739 cases. *Lancet* 1994; 343:1548-51.
311. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of varicella: recommendations of the

- Advisory Committee on Immunization Practices. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1996;45:1-36.
312. Pastuszak AL, Levy M, Schick RN, Zuber C, Feldkamp M, Gladstone J, et al. Outcome after maternal varicella infection in the first 20 weeks of pregnancy. *N Engl J Med* 1994;330:901-5.
313. Mouly F, Mirlesse V, Meritel JF, Rozenberg F, Poissonier MH, Lebon P. Prenatal diagnosis of fetal varicella-zoster virus infection with polymerase chain reaction of amniotic fluid in 107 cases. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:894-8.
314. Seidman DS, Stevenson DK, Arvin AM. Varicella vaccine in pregnancy. *BMJ* 1996;313:701-2.

HIV

315. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for using antiretroviral agents among HIV-infected adults and adolescents: recommendations of the Panel on Clinical Practices for Treatment of HIV. *MMWR* 2002; 51 (No. RR-7): 1-56.
316. Centers for Disease Control and Prevention. Projections of the numbers of persons diagnosed with AIDS and the number of immunosuppressed HIV-infected persons-United States, 1992-1994. *MMWR* 1992;41(RR-18):1-29.
317. Centers for Disease Control and Prevention. HIV/AIDS surveillance report, 1995;7 (1):1-34.
318. National Center for Infectious Diseases, Division of HIV/AIDS. National HIV serosurveillance summary-results through 1992. Vol 3. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 1993. (Publication no. HIV/NCID/11-93/036.)
319. U.S. Public Health Service. Use of AZT to prevent perinatal transmission (ACTG 076): workshop on implications for treatment, counseling, and HIV testing. June 6-7, 1994. Bethesda: Public Health Service, 1994.
320. European Collaborative Study. Children born to women with HIV- 1 infection: natural history and risk of transmission. *Lancet* 1991;337:253-260.
321. Connor EM, Sperling RS, Gelber R, et al. Reduction of maternal- infant transmission of HIV-1 with zidovudine treatment. *N Engl J Med* 1994;331:1173-1180.
322. Peckham C, Gibb C. Mother-to-child transmission of the human immunodeficiency virus. *N Engl J Med* 1995;333:298-302.
323. Centers for Disease Control and Prevention. Heterosexually acquired AIDS-United States, 1993. *MMWR* 1994;43:155-160.
324. Food and Drug Administration. Oral fluid specimen test for HIV-1 approved. *JAMA* 1995;273:613.
325. Sheon AR, Fox, HE, Alexander G, et al. Misdiagnosed HIV infection in pregnant women: implications for clinical care. *Public Health Rep* 1994;109:694-699.
326. Quinn TC, Kline RL, Halsey N, et al. Early diagnosis of perinatal HIV infection by detection of viral-specific IgA antibodies. *JAMA* 1991;266:3439-3442.
327. Lindsay MK, Johnson N, Peterson HB, et al. Human immunodeficiency virus infection among inner-city adolescent parturients undergoing routine voluntary screening. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167: 1096-1099.
328. Barbacci M, Repke JT, Chaisson RE. Routine prenatal screening for HIV infection. *Lancet* 1991;337: 709-711.

329. Lindgren S, Bohlin AB, Forsgren M, et al. Screening for HIV-1 antibodies in pregnancy: results from the Swedish national programme. *BMJ* 1993;307:1447-1451.
330. Bayer R. Ethical challenges posed by zidovudine treatment to reduce vertical transmission of HIV. *N Engl J Med* 1994;331:1223-1225.
331. American College of Obstetricians and Gynecologists. Human immunodeficiency virus infection. Technical Bulletin no. 169. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists, 1992.
332. The European Collaborative Study. Caesarean section and risk of vertical transmission of HIV-1 infection. *Lancet* 1994;343:1464-1467.
333. Kamenga M, Ryder RW, Jingu M, et al. Evidence of marked sexual behavior change associated with low HIV-1 seroconversion in 149 married couples with discordant HIV-1 serostatus: experience at an HIV counseling center in Zaire. *AIDS* 1991;5:61-67.
334. American College of Obstetricians and Gynecologists, Committee on Obstetric Practice. Zidovudine for the prevention of vertical transmission of human immunodeficiency virus. Committee Opinion no. 148. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists, 1994.

CMV

335. Audibert F. : For or against routine CMV screening in the pregnant woman? Are there arguments for routine screening for maternal-fetal CMV infection? *Gynecol Obstet Fertil*. 2002 Dec;30(12):994-8.
336. Gaytant MA, Rours GI, Steegers EA, Galama JM, Semmekrot BA. Congenital cytomegalovirus infection after recurrent infection: case reports and review of the literature. *Eur J Pediatr*. 2003 Apr;162(4):248-53.
337. Fowler KB, Stagno S, Pass RF. Maternal immunity and prevention of congenital cytomegalovirus infection *JAMA*. 2003 Feb 26;289(8):1008-11.
338. Jiang H, Wen L, Ling X. : Diagnostic value of human cytomegalovirus late mRNA detection in active intrauterine infection. *Chin Med J (Engl)*. 2002 Oct;115(10):1507-9.
339. Lipitz S, Achiron R, Zalel Y, Mendelson E, Tepperberg M, Gamzu R. Outcome of pregnancies with vertical transmission of primary cytomegalovirus infection. *Obstet Gynecol*. 2002 Sep;100(3):428-33.
340. Gouarin S, Gault E, Vabret A, Cointe D, Rozenberg F, Grangeot-Keros L, Barjot P, Garbarg-Chenon A, Lebon P, Freymuth F.: Real-time PCR quantification of human cytomegalovirus DNA in amniotic fluid samples from mothers with primary infection. *J Clin Microbiol*. 2002 May;40(5):1767-72.
341. Gaytant MA, Steegers EA, Semmekrot BA, Merkus HM, Galama JM. Congenital cytomegalovirus infection: review of the epidemiology and outcome. *Obstet Gynecol Surv*. 2002 Apr;57(4):245-56. Review.
342. Maine GT, Lazzarotto T, Landini MP. New developments in the diagnosis of maternal and congenital CMV infection *Expert Rev Mol Diagn*. 2001 May;1(1):19-29. Review.
343. Peckham C, Tookey P, Logan S, Giaquinto C. : Screening options for prevention of congenital cytomegalovirus infection *J Med Screen*. 2001;8(3):119-24. Review. No abstract available.

344. Enders G, Bader U, Lindemann L, Schallasta G, Daiminger A. Prenatal diagnosis of congenital cytomegalovirus infection in 189 pregnancies with known outcome. *Prenat Diagn.* 2001 May;21(5):362-77.
345. Fowler, K. B., Stagno, S., Pass, R. F. Maternal Immunity and Prevention of Congenital Cytomegalovirus Infection. *JAMA* 2003; 289: 1008-1011
346. Revello, M. G., Gerna, G. Diagnosis and Management of Human Cytomegalovirus Infection in the Mother, Fetus, and Newborn Infant. *Clin. Microbiol. Rev.* 2002;15: 680-715
347. Boppana SB, Rivera LB, Fowler KB, Mach M, Britt WJ. Intrauterine transmission of cytomegalovirus to infants of women with preconceptional immunity. *N Engl J Med.* 2001 May 3;344(18):1366-71.
348. Zwicky C, Tissot JD, Mazouni ZT, Schneider P, Burnand B. Prevention of post-transfusion cytomegalovirus infection: recommendations for clinical practice] *Schweiz Med Wochenschr.* 1999 Jul 27;129(29-30):1061-6.

Epatiti

349. Centers for Disease Control. Protection against viral hepatitis: recommendations of the Immunization Practices Advisory Committee. *MMWR* 1990;39:1-26.
350. Shapiro CN. Epidemiology of hepatitis B. *Pediatr Infect Dis J* 1993;12:433-437.
351. Centers for Disease Control and Prevention. Summary of notifiable diseases, United States, 1993. *MMWR* 1994;42(53):1-74.
352. Centers for Disease Control. Hepatitis B virus: a comprehensive strategy for eliminating transmission in the United States through universal childhood vaccination. Recommendations of the Immunization Practices Advisory Committee (ACIP). *MMWR* 1991;40(RR-13):1-25.
353. Stevens CE, Beasley RP, Tsui J, et al. Vertical transmission of hepatitis B antigen in Taiwan. *N Engl J Med* 1975;292:771-774.
354. Stevens CE, Toy PT, Tong MJ, et al. Perinatal hepatitis B virus transmission in the United States: prevention by passive-active immunization. *JAMA* 1985;253:1740-1745.
355. McMahon BJ, Alward WL, Hall DB, et al. Acute hepatitis B virus infection: relation of age to the clinical expression of disease and subsequent development of the carrier state. *J Infect Dis* 1985;151: 599- 603.
356. Silverman NS, Darby MJ, Ronkin SL, et al. Hepatitis B prevalence in an unregistered prenatal population. *JAMA* 1991;266:2852-2855.
357. Sehgal A, Gupta I, Sehgal R, et al. Hepatitis B vaccine alone or in combination with anti-HBS immunoglobulin in the perinatal prophylaxis of babies born to HBsAg carrier mothers. *Acta Virol* 1992; 36:359-366.
358. American Academy of Pediatrics and American College of Obstetricians and Gynecologists. Guidelines for perinatal care. 3rd ed. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists, 1992.
359. American Academy of Pediatrics. Hepatitis B. In: Peter G, ed. 1994 Red Book: report of the Committee on Infectious Diseases. 23rd ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, 1994:224-238.
360. American College of Physicians Task Force on Adult Immunization and Infectious Diseases Society of America. Guide for adult immunization. 3rd ed. Philadelphia: American College of Physicians, 1994.

Rosolia

361. Centers for Disease Control. Rubella prevention: recommendations of the Advisory Committee for Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 1990;39(RR-15):1-18.
362. Centers for Disease Control and Prevention. Rubella and congenital rubella syndrome_United States, January 1, 1991-May 7, 1994. *MMWR* 1994;43:391, 397-401.
363. Centers for Disease Control. Outbreaks of rubella among the Amish_United States, 1991. *MMWR* 1991;40: 264-265.
364. Lee SH, Ewert DP, Frederick PD, et al. Resurgence of congenital rubella syndrome in the 1990s. Report on missed opportunities and failed prevention policies among women of childbearing age. *JAMA* 1992; 267:2616-2620.
365. Galazka A. Rubella in Europe. *Epidemiol Infect* 1991;107:43-54.
366. Centers for Disease Control and Prevention. Summary of notifiable diseases, United States_1993. *MMWR* 1994;42 (53):1-73.
367. American College of Obstetricians and Gynecologists. Rubella and pregnancy. Technical Bulletin no. 171. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists, 1992:1- 6.
368. American College of Physicians Task Force on Adult Immunization and Infectious Diseases Society of America. Guide for adult immunization. 3rd ed. Philadelphia: American College of Physicians, 1994: 125-128.
369. American Medical Association. Guidelines for adolescent preventive services (GAPS). Chicago: American Medical Association, 1994:165-167.
370. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination. Canadian guide to clinical preventive health care. Ottawa: Canada Communication Group, 1994:126-135.

Infezioni urinarie

371. Little PJ. The incidence of urinary infection in 5000 pregnant women. *Lancet* 1966;2:925-8.
372. Campbell-Brown M, McFadyen IR, Seal DV, Stephenson ML. Is screening for bacteriuria in pregnancy worth while? *British Medical Journal* 1987;294:1579-82.
373. Foley ME, Farquharson R, Stronge JM. Is screening for bacteriuria in pregnancy worthwhile? *British Medical Journal* 1987;295:270.
374. Mittendorf R, William Ma, Kass EH: Prevention of preterm delivery and low birth weight associated with asymptomatic bacteriuria. *Clin Infect Dis* 1992;14:927-932.
375. Schieve LA, Handler A, Hershow R et al: Urinary tract infection during pregnancy: its association with maternal morbidity and perinatal outcome. *Am J Public Health* 1994; 84:405-410.
376. Ovalle A, Levancini M: Urinary tract infections in pregnancy. *Curr opin Urol* 2001; 11:55-59.
377. Romero R, Oyarzun E, Mazor M et al: Meta-analysis of the relationship between asymptomatic bacteriuria and preterm delivery/low birth weight. *Obstet Gynecol* 1989; 73: 576-582.
378. Smaill, F. Antibiotic treatment for symptomatic bacteriuria: antibiotic vs. no treatment for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002;(3):1-5.

379. Wing DA, Hendershott CM, Debuque L, et al: Randomized trial of three antibiotic regimens for the treatment of pyelonephritis in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1998; 92:249-253.
380. Amsel R, Totten Pa: Non specific vaginitis. Diagnostic criteria and microbial and epidemiologic association. *Am J Med* 1983; 74(1): 14-22
381. Eschenbach DA, Hillier S et al: Diagnosis and clinical manifestations of bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158(3): 577-9
382. Mardh PA: The vaginal ecosystem. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165(4pt2): 1163-68
383. Thomason JL, Gelbart SM et al: Vaginitis in reproductive-age women. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1990; 2(5): 656-61
384. Krohn MA, Hillier SL et al: Comparison of methods for diagnosis bacterial vaginosis among pregnant women. *J Clin Microbiol* 1988; 27(6): 1266-71
385. Fari A: Vaginal cytological bacterial examination. *Contracept Fertil Sex* 1994; 22(4):211-3
386. Hill LH, Ruparelia H et al: Non specific vaginitis and other genital infections in three clinic populations. *Sex Trasm Dis* 1983; 10(3):114-8
387. Gravett MG, Hummel D et al: Preterm labor associated with subclinical amniotic fluid infection and with bacterial vaginosis. *Obstet Gynecol* 1986; 67(2):229-37
388. Bump RC, Zuspan FP et al : The prevalence, six-month persistence, and predictive values of laboratory indicators of bacterial vaginosis (nonspecific vaginitis) in asymptomatic women. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 150(8):917-24
389. Bump RC, Buesching WJ et al: Bacterial vaginosis in virginal and sexually active adolescent females: evidence against exclusive sexual transmission. *Am J Obstet Gynecol* 1988, 158(4):935-39
390. Barbone F, Austin H et al: A follow-up study of methods of contraception, sexual activity and rates of trichomoniasis, candidiasis, and bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163(2):510-14
391. Wolner-Hanssen P, Echenbach DA et al: Association between vaginal douching and acute pelvic inflammatory disease. *JAMA* 1990; 263(14):1936-41
392. Hillier SL, Krhon MA et al: Microbiologic efficacy of intravaginal clindamycin cream for the treatment of bacterial vaginosis. *Obstet Gynecol* 1990; 76(3pt1):407-13
393. Hillier SL, Krhon MA et al: Characteristics of three vaginal flora patterns patterns assessed by gram stain among pregnant women. *Vaginal Infections and Prematurity Study Group*. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166(3): 938-44
394. McGregor JA, French JI: Prevention of premature birth by screening and treatment for common genital tract infections: results of a prospective controlled evaluation. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173(1): 157-67
395. Eschenbach DA, Gravett MG et al: Bacterial vaginosis during pregnancy. An association with prematurity and postpartum complications. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 1984; 86: 213-22
396. McGregor JA, French JI: Bacterial vaginosis is associated with prematurity and vaginal fluid mucinose and svalidase: results of a controlled trial of topical clindamycin cream. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 83(4): 631-6
397. Hillier SL, Nugent RP et al: Association between bacterial vaginosis and preterm delivery of a low birth weight infant. *N Engl Med* 1995; 333: 1737-42

398. Hillier SL, Martius J et al: A case-control study of chorioamnionic infection and histologic chorioamnionitis in prematurity. *N Engl Med* 1988; 319(15): 972-8
399. McDonald HM, O'Loughlin JA et al: Prenatal microbiological risk factors associated with preterm birth. *Br J Obstet Gynaecol* 1992; 99: 190-96
400. McDonald HM, O'Loughlin JA et al: vaginal infection and preterm labour. *Br J Obstet Gynaecol* 1991; 98(5): 427-35
401. Kutki T, Sivonem A, et al: Bacterial vaginosis in early pregnancy and pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 1992; 80(2): 173-7
402. Hay PE, Morgan DJ et al: A longitudinal study of bacterial vaginosis during pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1994; 101(12): 1048-53
403. Silver HM, Sperling RS et al: Evidence relating bacterial vaginosis to intramniotic infection. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161(3): 808-12
404. Hauth JC, Goldemberg RL et al: Reduced incidence of preterm delivery with metronidazole and erythromycin in women with bacterial vaginosis. *N Engl Med* 1995; 333(26): 1732-6
405. Flynn CA, Helwig AL et al: Bacterial vaginosis in pregnancy and the risk of prematurity: a meta-analysis. *J Fam Pract* 1999; 48(11): 885-92
406. Hitti J, Hillier SL: Vaginal indicators of amniotic fluid infection in preterm labor. *Obstet Gynecol* 2001; 97(2): 211-9
407. Joeseff MR, Hillier SL et al: Intravaginal clindamycin treatment for bacterial vaginosis: effects on preterm delivery and low-birth weight. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173(5): 1527-31
408. Morales WJ, Schorr S et al: Effect of metronidazole in patients with preterm birth in preceding pregnancy and bacterial vaginosis: a placebo-controlled, double-blind study. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171(2): 345-7
409. McDonald HM, O'Loughlin JA et al: Impact of metronidazole therapy on preterm birth in women with bacterial vaginosis flora (*Gardnerella Vaginalis*): a randomised, placebo controlled-trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104(2): 1391-7
410. Guise JM, Mahon Sm: Screening for bacterial vaginosis in pregnancy. *Am J Prev Med* 2001; 20(3Suppl): 62-72
411. McGregor JA, French JI: bacterial vaginosis in pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 2000; 55(5Suppl): S1-19
412. Gjerdingen D, Fontaine P, et al: The impact of regular vaginal pH screening on the diagnosis of bacterial vaginosis in pregnancy. *J Fam Pract* 2000; 49(1): 39-43
413. French JI, McGregor JA et al: Gestational bleeding, bacterial vaginosis, and common reproductive tract infections: risk for preterm birth and benefit of treatment. *Obstet Gynecol* 1999; 93(5): 715-24

Diagnosi prenatale

414. AC Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Routine ultrasound screening in pregnancy, protocols, standards and training. Supplement to ultrasound screening for fetal abnormalities. Report of RCOG Working Party. London: RCOG Press; 2000
415. Briker L, Garcia J, Henderson J et al. Ultrasound screening in pregnancy: a systematic review of the clinical effectiveness, cost- effectiveness and women's views. *Health Tecnology Assesment* 2000;4:1-193

416. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Amniocentesis. Guideline No.8. London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists;2000
417. Smith-Bindman R, Hosmer W, Feldstein VA, Deeks JJ, Goldberg JD. Second-trimester ultrasound to detect fetuses with Down's syndrome. *JAMA* 2001;285:1044–55.
418. Wald NJ et al. First and second trimester antenatal screening for Down's syndrome: the results of the serum, urine and ultrasound screening study (SURUSS). *Health Technol Assess* 2003;7:1–88.
419. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Antenatal screening or Down syndrome. London: RCOG; 2003.
420. Ritchie K et al. Routine ultrasound scanning before 24 weeks of pregnancy. Health Technology Assessment Report 5. Glasgow: NHS Quality Improvement Scotland; 2004.
421. UK National Screening Committee. National Down syndrome screening programme for England. London: UK NSC; 2003.
422. Dugoff L. The association between first trimester maternal serum PAPP-A and free beta-hCG concentrations and obstetric complications—a population based screening study (The FASTER trial). *Am J Obstet Gynecol.* 2003;189:S78.
423. Malone FD et al. First and Second Trimester Evaluation of Risk (FASTER) trial: principal results of the NICHD multicenter Down syndrome screening study. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;189:S56.
424. Tabor A, Bang J, Norgaard-Pedersen B. Feto-maternal haemorrhage associated with genetic amniocentesis: results of a randomized trial. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1987;94:528-34.
425. D'Alton ME. Prenatal diagnostic procedures. *Semin Perinatol* 1994;18:140-62.
426. Romero R, Munoz H, Gomez R, et al. Two-thirds of spontaneous abortion/fetal deaths after genetic midtrimester amniocentesis are the result of a pre-existing subclinical inflammatory process of the amniotic cavity (abstract). *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:261.
427. Wenstrom KD, Andrews WW, Tamura T, Du Bard MB, Johnston KE, Hemstreet GP. Elevated amniotic fluid interleukin-6 levels at genetic amniocentesis predict subsequent pregnancy loss. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:830-3.
428. Anandakumar C, Wong YC, Annapoorna V, Arulkumaran S, Chia D, Bongso A, et al. Amniocentesis and its complications. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1992;32:97-9.
429. Eller KM, Kuller JA. Porencephaly secondary to fetal trauma during amniocentesis. *Obstet Gynecol.* 1995;85:865-7.
430. Petrikovsky BM, Kaplan GP. Fetal responses to inadvertent contact with the needle during amniocentesis. *Fetal Diagn Ther* 1995;10:83-5.
431. The Canadian Early and Mid-Trimester Amniocentesis Trial (CEMAT) Group. Randomised trial to assess safety and fetal outcome of early and midtrimester amniocentesis. *Lancet* 1998;351:242-7.
432. Wilson RD, Johnson J, Windrim R, Dansereau J, Singer J, Winsor EJT, et al. The early amniocentesis study: a randomized clinical trial of early amniocentesis and midtrimester amniocentesis. II. Evaluation of procedure details and neonatal congenital anomalies. *Fetal Diagn Ther* 1997;12:97-101.
433. Sundberg K, Bang J, Smidt-Jensen S, Brocks V, Lundsteen C, Parner J, et al. Randomized study of risk of fetal loss related to early amniocentesis versus chorionic villus sampling. *Lancet* 1997;350(9079):697-703.

434. Canadian Collaborative CVS-Amniocentesis Clinical Trial Group. Multicentre randomised clinical trial of chorion villus sampling and amniocentesis. First Report. *Lancet* 1989;1(8628):1-6.
435. JOCG Clinical Practice Guidelines. Canadian Guidelines for Prenatal Diagnosis. No 105, July 2001.
436. Kalousek DK, Dill FJ, Pantzar T, McGillivray BC, Yong SL, Wilson RD. Confined chorionic mosaicism in prenatal diagnosis. *Hum Genet* 1987;77:163-7
437. Kalousek DK, Howard-Peebles PN, Olson SB, Barrett IJ, Dorfmann A, Black SH, et al. Confirmation of CVS mosaicism in term placentae and high frequency of intrauterine growth retardation association with confined placental mosaicism *Prenat Diagn* 1991;11:743-50.
438. Kalousek DK, Langlois S, Barrett I, Yam I, Wilson DR, Howard-Peebles PN, et al. Uniparental disomy for chromosome 16 in humans. *Am J Hum Genet* 1993;52:8-16.
439. Wilson RD, Kendrick V, Wittmann BK, McGillivray B. Spontaneous abortion and pregnancy outcome following normal first trimester ultrasound. *Obstet Gynecol* 1986;67:352-5.
440. Rhoades GG, Jackson LG, Schlesselman SE, et al. The safety and efficacy of chorionic villus sampling for early prenatal diagnosis of cytogenetic abnormalities. *N Eng J Med* 1989;320:609-63. JOGC JULY 2001 89
441. Medical Research Council Working Party on the Evaluation of Chorion Villus Sampling, Medical Research Council European trial of chorion villus sampling 1991. *Lancet* 1994;337:1491-9.
442. Wilson RD, Johnson J, Windrim R, Dansereau J, Singer J, Winsor EJT, et al. The early amniocentesis study: a randomized clinical trial of early amniocentesis and midtrimester amniocentesis. II. Evaluation of procedure details and neonatal congenital anomalies. *Fetal Diagn Ther* 1997;12:97-101.
443. Silver RK, MacGregor SN, Muhlback LH, Kambich MP, Ragin A. A comparison of pregnancy loss between transcervical and transabdominal chorionic villus sampling. *Obstet Gynecol* 1994;83:657-60.
444. Chueh JT, Goldberg JD, Bohlferd MM, Golbus MS. Comparison of transcervical and transabdominal chorionic villus sampling loss rates in nine thousand cases from a single center. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:1277-82.
445. Froster-Iskenius UG, Baird PA. Limb reduction defects in over one million consecutive livebirths. *Teratology* 1989;39:127-35.
446. Brambati B, Simoni G, Travi M, Danesino C, Tului L, Privitera O, et al. Genetic diagnosis by chorionic villus sampling before 8 gestational weeks: efficiency, reliability, and risks on 317 completed pregnancies. *Prenat Diagn* 1992;12:789-99.
447. Froster UG, Jackson L. Limb defects and chorionic villus sampling: results from an international registry, 1992-94. *Lancet* 1996;347(9000):489-94 .
448. WHO/PAHO Consultation on CVS. Evaluation of chorionic villus sampling safety. *Prenat Diagn* 1999;19:97-9.

Criteria di sorveglianza fetale e materna del travaglio

449. ACOG technical bulletin. Fetal heart rate patterns: monitoring, interpretation and management. *Int J Gynecol Obstet* 1995; 51: 65-74.

450. Elimian A, Figueroa R, Tejani N. Intrapartum surveillance of fetal well-being. *Obstet Gynecol* 1997; 89: 373-376.
451. American College of Obstetricians and Gynecologists Task Force on Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy, American College of Obstetricians and Gynecologists, American academy of pediatrics. Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy: Defining the pathogenesis and pathophysiology. Washington: American College of Obstetricians and Gynecologists, 2003.
452. Ingemarsson I, et al. Admission test: a screening test for fetal distress in labour. *Obstet Gynecol* 1986; 68: 800-806.
453. FIGO study group on the assessment of new technology. Intrapartum surveillance: recommendations on current practice and overview of new developments. *Int J Gynecol Obstet* 1995; 49: 213-221.
454. Herbst A, et al. Intermittent versus continuous electronic monitoring in labour: a randomised study. *Br J Ob Gyn* 1994; 101: 663-668.
455. Vintzileos A M, Antsaklis A, et al. A randomized trial of intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation. *Ob Gyn* 1993; 81: 899-907.
456. Impey L, Reynolds m, MacQuillan K, Gates S, Murphy J, Sheil O. Admission cardiotocography: a randomised controlled trial. *Lancet* 2003; 361:465-70
457. Vintzileos A M, et al. Intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation: a meta-analysis. *Ob Gyn* 1995; 85, 149-155.
458. Thacker SB, Stroup D, Chang M. Continuous electronic heart rate monitoring for fetal assessment during labor (Cochrane review). The cochrane library, Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2003.
459. Neldam S, et al. Intrapartum fetal heart rate monitoring in a combined low- and high-risk population: a controlled clinical trial. *Eur J Ob Gyn Rep Biol* 1986; 23, 1-11.
460. ACOG. Intrapartum fetal heart rate monitoring. Technical bulletin N°. 132. 1989. Washington (DC).
461. AAAA Progetto n. 3 Regione Emilia Romagna – Agenzia Sanitaria Regionale – CeVEAS La sorveglianza del benessere fetale in travaglio di parto. Linee guida basate su prove di efficacia. Febbraio 2004
462. Murphy KW, et al. Birth asphyxia and the intrapartum cardiotocograph. *Br J Ob Gyn* 1990; 97: 470-479.
463. Fleischer A, et al. The development of fetal acidosis in the presence of an abnormal fetal heart rate tracing. *Am J Ob Gyn* 1982; 144: 55-60.
464. Aldrich CJ, et al. Late fetal heart decelerations and changes in cerebral oxygenation during the first stage of labour. *Br J Ob Gyn* 1995; 102:9-13.
465. Langer B, et al. Fetal pulse oximetry and fetal heart rate monitoring during stage II of labour. *Eur J Ob Gyn Rep Biol* 1997; 72 Suppl, S57-S61.
466. Saling E. Fetal and neonatal hypoxia. Ed. Arnol, London 1962.
467. Guidelines for blood gas sampling and measurement of pH and blood gas values. *Eur J Ob Gyn Rep Biol* 1994; 54(3): 165-167.
468. Addy AP. Birth asphyxia. *BMJ* 1982; 284:1288-1289.
469. Niswander K, Elbourne D, Redman C, et al. Adverse outcome of pregnancy and the quality of obstetric care. *Lancet* 1984; 827-831.

Urgenze nel travaglio e nel parto

Attacco eclamptico

470. Tank PD, Chauhan AR, Bhattacharya MS, Warke HS, Raut VS. Neurological complications in eclampsia: a case series. *Int J Fertil Womens Med.* 2004 Mar-Apr;49(2):61-9.
471. Redman CWG. Eclampsia still kills. *BMJ.* 1988;296:1209-1210.
472. Sibai BM. Management of eclampsia. *Clin Perinatol.* 1991;18:793-808.
473. The Eclampsia Trial Collaborative Group. Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. *Lancet* 1995; 345: 1455-63
474. Duley L, Mahomed K. Magnesium sulphate in eclampsia. *Lancet* 1998;351:1061-2
475. Hutton JD, James DK, Stirrat GM, Douglas KA, Redman CW. Management of severe pre eclampsia and eclampsia by UK consultants. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1992;99:554-6.
476. Chien P F, Khan K S, Arnott N. Magnesium sulphate in the treatment of eclampsia and pre-eclampsia: an overview of the evidence from randomised trials. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology.* 1996. 103(11). 1085-1091.
477. Witlin A G, Sibai B M. Magnesium sulfate therapy in preeclampsia and eclampsia. *Obstetrics and Gynecology.* 1998. 92(5). 883-889.
478. Duley L, Henderson-Smart D. Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 2, 2004.* Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
479. Douglas K, Redman C. Eclampsia in the United Kingdom. *BMJ* 1992;309:1395-400.
480. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183: S1-S22.
481. Cunningham FG, Lindheimer MD. Hypertension in pregnancy. *N Engl J Med* 1992; 326: 927-931.
482. MacKay AP, Berg CJ, Atrash HK. Pregnancy-related mortality from preeclampsia and eclampsia. *Obstet Gynecol* 2001; 97: 533-538.
483. Committee on Technical Bulletins of the American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG technical bulletin: Hypertension in pregnancy-Number 219: January 1996 (replaces no. 91, February 1986). *Int J Gynaecol Obstet* 1996; 53: 175-183.
484. Witlin AG, Saade GR, Mattar F, et al. Risk factors for abruptio placentae and eclampsia: Analysis of 445 consecutively managed women with severe preeclampsia and eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 1322-1329.

Distacco di placenta

485. Kramer MS, Usher RH, Pollack R, Boyd M, Usher S. Etiologic determinants of abruptio placentae. *Obstetrics and Gynecology* 1997;89:221-6.
486. Ananth CV, Wilcox AJ. Placental abruption and perinatal mortality in the United States. *American Journal of Epidemiology* 2001;153:332-7.
487. Ananth CV, Smulian JC, Demissie K, Vintzileos AM, Knuppel RA. Placental abruption among singleton and twin births in the United States: risk factor profiles. *American Journal of Epidemiology* 2001;153:771-8.
488. Atallah AN, Hofmeyr GJ, Duley L. Calcium supplementation during pregnancy for

preventing hypertensive disorders and related problems (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, 2, 2002. Oxford: Update Software.

489. Basu HK. Fibrinolysis and abruptio placentae. *Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Commonwealth* 1969;76:481-96.
490. Nyberg DA, Cyr DR, Mack LA, Wilson DA, Shuman WP. Sonographic spectrum of placental abruption. *American Journal of Roentgenology* 1987;148:161-4.
491. Rasmussen S, Irgens LM, Bergsjø P, Dalaker K. Perinatal mortality and case fatality after placental abruption in Norway 1967-1991. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica* 1996;75:229-34.
492. Witlin AG, Saade GR, Mattar F, et al. Risk factors for abruptio placentae and eclampsia: Analysis of 445 consecutively managed women with severe preeclampsia and eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 1322-1329.

Distocia di spalla

493. Sokol RJ, Blackwell SC, for the American College of Obstetricians and Gynecologists. Committee on Practice Bulletins-Gynecology. ACOG practice bulletin no. 40: shoulder dystocia. November 2002 (replaces practice pattern no. 7, October 1997). *Int J Gynaecol Obstet* 2003;80:87-92.
494. Nesbitt TS, Gilbert WM, Herrchen B. Shoulder dystocia and associated risk factors with macrosomic infants born in California. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:476-80.
495. Acker DB, Sachs BP, Friedman EA. Risk factors for shoulder dystocia. *Obstet Gynecol* 1985;66:762-8.
496. Geary M, McParland P, Johnson H, Stronge J. Shoulder dystocia-is it predictable? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1995;62:15-8.
497. Gherman RB, Goodwin TM, Souter I, Neumann K, Ouzounian JG, Paul RH. The McRoberts' maneuver for the alleviation of shoulder dystocia: how successful is it? *Am J Obstet Gynecol* 1997;176: 656-61.
498. Gherman RB, Ouzounian JG, Goodwin TM. Obstetric maneuvers for shoulder dystocia and associated fetal morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178: 1126-30.
499. Sandmire HF, DeMott RK. Erb's palsy: concepts of causation. *Obstet Gynecol* 2000;95(6 pt 1):941-2.
500. Baskett TF, Allen AC. Perinatal implications of shoulder dystocia. *Obstet Gynecol* 1995;86:14-7.
501. Gross SJ, Shime J, Farine D. Shoulder dystocia: predictors and outcome. A five-year review. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:334-6.
502. Bruner JP, Drummond SB, Meenan AL, Gaskin IM. All-fours maneuver for reducing shoulder dystocia during labor. *J Reprod Med* 1998;43:439-43.

Inversione uterina

503. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, et al. *Williams obstetrics*. 20th ed. Stamford, Conn: Appleton & Lange, 1997:767-9.
504. Brar HS, Greenspoon JS, Platt LD, Paul RH. Acute puerperal uterine inversion. New approaches to management. *J Reprod Med* 1989;34:173-7.
505. Lewin JS, Bryan PJ. MR imaging of uterine inversion. *J Comput Assist Tomogr* 1989;13:357-9.

506. Catanzarite VA, Moffitt KD, Baker ML, Awadalla SG, Argubright KF, Perkins RP. New approaches to the management of acute puerperal uterine inversion. *Obstet Gynecol* 1986;68(3 Suppl):7S-10S.
507. Momani AW, Hassan A. Treatment of puerperal uterine inversion by the hydrostatic method: reports of five cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1989;32:281-5.
508. Shah-Hosseini R, Evrard JR. Puerperal uterine inversion. *Obstet Gynecol* 1989;73:567-70
509. Dayan SS, Schwalbe SS. The use of small-dose intravenous nitroglycerin in a case of uterine inversion. *Anesth Analg* 1996;82:1091-3.
510. Ogueh O, Ayida G. Acute uterine inversion: a new technique of hydrostatic replacement. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:951-2.

Prolasso del cordone

511. Heifetz SA: Pathology of the umbilical cord. In: Lewis SH, Perrin E, (eds): *Pathology of the Placenta* (ed 2). N.Y.,N.Y,Churchill Livingstone; 1999. 1007-136.
512. Clausen I. Umbilical Cord Anomalies and Antenatal Fetal Deaths. *Obstetrical Gynecological Survey*. 1989;44:841-45.
513. Kahana B, Sheiner E, Levy A, Lazer S, Mazor M. Umbilical cord prolapse and perinatal outcomes. *Int J Gynaecol Obstet*. 2004 Feb;84(2):127-32.
514. Uygur D, Kis S, Tuncer R, Ozcan FS, Erkaya S. Risk factors and infant outcomes associated with umbilical cord prolapse. *Int J Gynaecol Obstet*. 2002 Aug;78(2):127-30.
515. Berghella V. Prolapsed cord after external cephalic version in a patient with premature rupture of membranes and transverse lie. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2001 Dec 1;99(2):274-5
516. Murphy DJ, MacKenzie IZ. The mortality and morbidity associated with umbilical cord prolapse. *Brit J Obstet Gynaecol* 1995; 102:826-32.
517. Prabulous AM, Philipson EH. Umbilical cord Prolapse; is the time from diagnosis to delivery critica? *J Reprod Med* 1998; 43:129-32.

Embolia amniotica

518. Cattaneo A. Air and amniotic fluid embolism en *Textbook of Obstetric Anesthesia*. Birnbach D, Gatt S, Datta S Eds. Churchill Livingstone, Philadelphia, 2000, pp. 435-454.
519. Schechtman M, Ziser A, Markovitz R et al. Amniotic fluid embolism: early findings of Trans esophageal echocardiography. *Anesth Analg* 1999; 89: 1456-8.
520. Clark SL, Hankins GD, Dudley DA: Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. *Am J Obstet Gynecol* 1995 Apr; 172(4 Pt 1): 1158-67; discussion 1167-9
521. Clark SL, Pavlova Z, Greenspoon J: Squamous cells in the maternal pulmonary circulation. *Am J Obstet Gynecol* 1986 Jan; 154(1): 104-6
522. Gogola J, Hankins GD: Amniotic fluid embolism in progress: a management dilemma! *Am J Perinatol* 1998 Aug; 15(8): 491-3
523. Locksmith GJ: Amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1999 Sep; 26(3): 435-44, vii
524. Martin RW: Amniotic fluid embolism. *Clin Obstet Gynecol* 1996 Mar; 39(1): 101-6

Emorragia post partum

525. ACOG. American College of Obstetricians and Gynecologists educational bulletin. Postpartum hemorrhage, Number 243. *International Journal of Gynaecology and Obstetrics* 1998;61(1):79-86.
526. Mousa HA, Walkinshaw S. Major postpartum haemorrhage. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology* 2001;13(6):595-603.
527. Alamia V Jr, Meyer BA. Peripartum hemorrhage. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America* 1999;26(2):385-98.
528. Alexander J, Thomas P, Sanghera J. Treatments for secondary postpartum haemorrhage (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, 1,2002. Oxford:Update Software. CD002867.
529. B-Lynch C, Coker A, Lawal AH, Abu J, Cowen MJ. The B-Lynch surgical technique for the control of massive postpartum haemorrhage: an alternative to hysterectomy? Five cases reported. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1997;104:372-5.
530. Clark SL, Phelan JP, Yeh SY, Bruce SR, Paul RH. Hypogastric artery ligation for obstetric hemorrhage. *Obstetrics and Gynecology* 1985;66(3):353-6.
531. Hayman RG, Arulkumaran S, Steer PJ. Uterine compression sutures: surgical management of postpartum hemorrhage. *Obstetrics and Gynecology* 2002 99(3):502-6.
532. Baskett TF. A flux of the reds: evolution of active management of the third stage of labour. *Journal of the Royal Society of Medicine* 2000;93:489-93.
533. Gulmezoglu AM. Prostaglandins for prevention of postpartum haemorrhage (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, 2, 2000. Oxford: Update Software. CD000494.
534. WHO Report of technical working group. The prevention and management of postpartum haemorrhage. Geneva: World Health Organisation 1999:WHO/MCH/90.7.
Rottura d'utero
535. Sumac D, Diaz, MD, Jacob E, Jones, MD, MPH, Michael Seryakov, MD, William J. Mann, MD Uterine Rupture and Dehiscence: Ten-Year Review and Case-Control Study *South Med J* 95(4):431-435, 2002
536. Lynch JC, Pardy JP: Uterine rupture and scar dehiscence. a five-year survey. *Anaesth Intensive Care* 1996; 24:699,702
537. Eden RD, Parker RT, Gall SA: Rupture of the pregnant uterus: a 53-year review. *Obstet Gynecol* 1986; 68:671
538. Yussman MA, Haynes DM: Rupture of the gravid uterus. a 12-year study. *Obstet Gynecol* 1970; 36:116
539. ACOG Practice Bulletin: Clinical Management Guidelines for Obstetricians-Gynecologists. Compendium of Selected Publications. July 1999, No. 5, p 1110
540. Suner S, Jagminas L, Peipert F, et al: Fatal spontaneous rupture of a gravid uterus: case report and literature review of uterine rupture. *J Emerg Med* 1996; 14:181-185
541. Rosen MG, Dickinson JC, Westhoff CL: Vaginal birth after cesarean: a meta-analysis of morbidity and mortality. *Obstet Gynecol* 1991; 77:465-470
542. Durwald C, Mercer B. Uterine rupture, perioperative and perinatal mortality after single layer closure at cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;187:S65.
543. Bujold E, Bujold C, Hamilton EF, Harel F, Gauthier RJ. The impact of a single-layer or double-layer closure on uterine rupture. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;186:1326-1330.

544. Bujold E, Mehta SH, Bujold C, Gauthier RJ. Interdelivery interval and uterine rupture. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;187:1199-1202.
545. Lydon-Rochelle M, Holt VL, Easterling TR, Martin DP. Risk of uterine rupture during labor among women with prior cesarean delivery. *N Engl J Med* 2001;345:3-8.
546. Leung AS, Leung EK, Paul RH. Uterine rupture after previous cesarean delivery: Maternal and fetal consequences. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:945-50.
547. Bujold E, Gauthier RJ. Neonatal morbidity associated with uterine rupture: What are the risk factors? *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:311-4.
548. Lieberman E. Risk factors for uterine rupture during a trial of labor after cesarean. *Clin Obstet Gynecol* 2001;44:609 -21.
549. Zelop CM, Shipp TD, Repke JT, Cohen A, Lieberman E. Effect of previous vaginal delivery on the risk of uterine rupture during subsequent trial of labor. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:1184 -6.

Induzione del travaglio nella gravidanza post termine

550. Yudkin PL, Wood L, Redman CW. "Risk of unexplained stillbirth at different gestational ages". *Lancet*, 1987; 1: 1192-4
551. Feldman GB. "Prospective risk of stillbirth". *Obstet Gynecol*, 1992; 79: 547-53
552. Ingemarsson I, Kallen K. "Stillbirths and rate of neonatal deaths in 76761 post-term pregnancies in Sweden, 1982-1991. A register study". *Acta Obstet Gynecol Scand*, 1997; 76: 658-62
553. Hilder L, Costeloe K, Thilaganathan B. "Prolonged pregnancy: evaluating gestation-specific risks of fetal and infant mortality". *Br J Obstet Gynaecol*, 1998; 105: 169-73
554. Crowley P. "Post-term pregnancy: induction or surveillance?"; in: *Effective Care in Pregnancy and Childbirth*, Vol 1, 776-91; Chalmers J eds. Oxford University Press, 1989
555. ACOG Practice Pattern n°6. "Management of postterm pregnancy". *Int J Gynecol Obstet*, 1997; 60: 86-91
556. ACOG Technical Bulletin n°187. "Ultrasonography in pregnancy". *Int J Gynecol Obstet*, 1994; 44: 173-83
557. Linee Guida SIEOG – Editeam S.A.S. Gruppo Editoriale, 2002
558. Crowley P. "Interventions for preventing or improving the outcome of deliveries at or beyond term". *The Cochrane Library*, Issue 4, 2002
559. Minakami H, Kimura H, Honma Y, Tamada T, Sato I. "When is the optimal time for delivery purely from the fetuses perspective". *Gynecol Obstet Invest*, 1995; 40: 174-8
560. Cnattingius S, Taube A. "Stillbirths and rate of neonatal deaths in 76761 post-term pregnancies in Sweden, 1982-1991. A register study". *Acta Obstet Gynecol Scand*, 1998; 77: 582-4
561. Menticoglou SM, Hall PF. "Routine induction of labour at 41 weeks gestation: non-sensus-consensus". *Br J Obstet Gynaecol*, 2002; 109: 485-91
562. Smith GCS. "Life-table analysis of the risk of perinatal death at term and post-term in singleton pregnancies". *Am J Obstet Gynecol*, 2001; 184: 489-96
563. Campbell MK, Østbye T, Irgens L. "Post-term birth: risk factors and outcomes in a 10-years cohort of Norwegian birth". *Obstet Gynecol*, 1997; 89: 543-48

564. SOGC – Clinical Practice Guidelines - Committee Opinion – Post-term Pregnancy, n° 15, 1997
565. ACOG Practice Bulletin n° 9. “Antepartum fetal surveillance”. *Int J Gynecol Obstet*, 2000; 68: 175-86
566. Hannah ME. “Post-term pregnancy: should all women have labour induced? A review of literature”. *Fetal Maternal Med Rev*, 1993; 5: 3-
567. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. “Induction of labour”. Evidence-based Clinical Guideline n°9, 2001
568. Physicians Insurance Annual Report. “Minimizing obstetrical risk: postdates”. 2002
569. Howarth GR, Botha DJ. “Amniotomy plus intravenous oxytocin for induction of labour”. *The Cochrane Library*, Issue 1, 2002
570. Ross EL e coll. “High dose vs. standard dose oxytocin in parturients with uterine risk factors: a randomised double blind trial”. *Am J Obstet Gynecol*, 1998;178:595
571. Hourvitz A, Alcalay M, Korach J, Lusky A, Barkai G, Seidman DS. “A prospective study of high- versus low-dose oxytocin for induction of labor. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 1996; 75: 636–41
572. Goni S, Sawhney H, Gopalan S. “Oxytocin induction of labor: a comparison of 20- and 60-min dose increment levels”. *Int J Gynaecol Obstet*, 1995; 48: 31–6
573. Crane J, Reardon E. “A prospective randomized study of high dose vs. low dose oxytocin infusion for labour induction”. *Proceedings of 49th annual clinical meeting of the Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada*, Ottawa, Ontario, 1993, 109
574. Lazor LZ, Philipson EH, Ingardia CJ, Kobetitsch ES, Curry SL. “A randomized comparison of 15- and 40-minute dosing protocols for labor augmentation and induction”. *Obstet Gynecol*, 1993; 82: 1009–12
575. Orhue AAE. “Incremental increases in oxytocin infusion regimens for induction of labor at term in primigravidas: A randomized controlled trial”. *Obstet Gynecol*, 1994; 83:229–33
576. Kelly AJ, Kavanagh J, Thomas J. “Vaginal prostaglandin (PGE2 and PGF2a) for induction of labour at term”. *The Cochrane Library*, Issue 4,
577. Zanini A, Norchi S, Beretta E, Cortinovis I, Fenaroli G, Scian A. “Maturazione cervicale e induzione del travaglio di parto in gravidanze a termine con prostaglandine E2. Studio clinico controllato tra via intracervicale e intravaginale”. *Ann Ost Gin Med Perinat*, 1989; CX: 209–16
578. Hales KA, Rayburn WF, Turnbull GL, Christensen HD, Patatanian E. “Double-blind comparison of intracervical and intravaginal prostaglandin E2 for cervical ripening and induction of labor”. *Am J Obstet Gynecol*, 1994; 171: 1087–91
579. Seeras RC. “Induction of labor utilizing vaginal vs intracervical prostaglandin E2”. *Int J Gynecol Obstet*, 1995; 48: 163–7
580. Kemp B, Winkler M, Rath W. “Induction of labor by prostaglandin E2 in relation to the Bishop score”. *Int J Gynaecol Obstet*, 2000; 71: 13–17
581. Hughes EG, Kelly AJ, Kavanagh J. “Dinoprostone vaginal insert for cervical ripening and labor induction: a meta-analysis”. *Obstet Gynecol*, 2001; 97: 847-55
582. Tan BP, Hannah ME. “Prostaglandins versus oxytocin for prelabour rupture of membranes at term”. *The Cochrane Library*, Issue 2, 2000

583. Boulvain M, Stan C, Iron O. "Membrane sweeping for induction of labour". The Cochrane Library, Issue 4, 2002
584. Bricker L, Luckas M. "Amniotomy alone for induction of labour". The Cochrane Library, Issue 1, 2003
585. Boulvain M, Kelly AJ, Lohse C, Stan C, Iron O. "Mechanical methods for induction of labour". The Cochrane Library, Issue 4, 2002
586. Kelly AJ, Kavanagh J, Thomas J. "Breast stimulation for cervical ripening and induction of labour". The Cochrane Library, Issue 1, 2003
587. Smith C, Crowther C. "Acupuncture for induction of labour". The Cochrane Library, Issue 1, 2004
588. Hodnett ED. "Caregiver support for women during childbirth". The Cochrane Library, Issue 3, 2000
589. World Health Organization (WHO). "Care in normal birth: a Practical Guide". Report of a technical working group, 1996
590. AAAA Progetto n. 3 Regione Emilia Romagna – Agenzia Sanitaria Regionale – CeVEAS La sorveglianza del benessere fetale in travaglio di parto. Linee guida basate su prove di efficacia. Febbraio 2004

Il controllo del dolore nel travaglio di parto

591. Hodnett ED. Continuity of caregivers for care during pregnancy and childbirth. Cochrane Database Systematic reviews, 2001(3).
592. Hodnett ED, Gates S, Hofmeyr G J, Sakala C. Continuous support for women during childbirth. Cochrane Database Systematic reviews, 2003(4).
593. Hodnett ED. Caregiver support for women during childbirth. Cochrane Database Systematic reviews, 2003(2).
594. Page L Clinical interventions and outcomes of One-to-One midwifery practice. J Public Health Med, 1999; 21: 243-8.
595. McGrath S, Kennel J, Suresh M et al. Doula support vs epidural analgesia: impact on cesarean rates. *Pediatr Res*, 1999; 45: 16A.
596. Hodnett ED et al. Effectiveness of Nurses as Providers of Birth Labor Support in North American Hospitals. A Randomized Controlled Trial. *JAMA*, 2002; 288: 1373-81.
597. Scott KD, Berkowitz G, Klaus M. A comparison of intermittent and continuous support during labor: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol*, 1999; 180: 1054-9.
598. Kennel JH, Klaus MH. Continuous Nursing Support During Labor (letter). *JAMA*, 2003; 289: 175-6.
599. Gupta JK , Nikodem VC. Woman's position during second stage of labour. Cochrane Database Systematic reviews, 2001(1).
600. de Jong P, Johanson R, Baxen P, Adrians V, Van Der Westhuisen S, Jones P Randomised trial comparing the upright and supine positions for the second stage o labour. *Br J Obstet Gynaecol*, 1997; 104: 567-71.
601. de Jong P. Randomised trial comparing the upright and supine positions for the second stage o labour [reply]. *Br J Obstet Gynaecol*, 1999; 106: 291-2.
602. Hodnett ED. Home-like versus conventional institutional settings for birth. Cochrane Database Systematic reviews, 2001(1).

603. Field T, Hernandez – Reif- M, Taylor S et al. Labour pain is reduced by massage therapy. *J Psychosom Obstet Gynaecol*, 1997; 18: 286-91.
604. Nikodem VC. Immersion in water in pregnancy, labour and birth; *Cochrane Database Syst Rev*, 2003 (3).
605. Eriksson M, Mattison L, Ladfors L. Early or late bath during the first stage of labour: a randomized study of 200 women. *Midwifery*, 1997; 13: 146-8.
606. Eckert K, Tumbull R, MacLennon A. Immersion in water in the first stage of labor: a randomized controlled trial. *Birth*, 2001; 28: 84-93.
607. Smith CA, Collins CT, Cyna CA. Complementary and alternative therapies for pain management in labour. *Cochrane Database Systematic reviews*, 2003(2).
608. Simkin PP. Nonpharmacologic methods of pain relief during labor. *Effective Care in Pregnancy and Childbirth*, Vol 2, 883-912; Chalmers J eds. Oxford University Press, 1989
609. Carrol D, Moore RD, Tramer MR, McQuay HJ. Transcutaneous electrical nerve stimulation does not relieve labor pain: Update Systematic Review. *Contemporary Reviews in Obstetrics and Gynecology*, 1997; 195-205.
610. Ramnero A, Hanson U, Kihlgren M. Acupuncture treatment during labour - a randomised controlled trial. *BJOG*, 2002; 109: 637-44.
611. Schneider SM, Levinson G, Ralstone DH. *Anesthesia nella pratica ostetrica*. Levinson G, Edizioni Internazionali, 1996.
612. Halpern SH, Leighton BL, Ohlsson A, Barrett JF, Rice A. Effect of epidural vs parenteral opioid analgesia on the progress of labor: a meta-analysis. *JAMA*, 1998; 280: 2105-10.
613. Howell CJ. Epidural versus non-epidural analgesia for pain relief in labour. *The Cochrane Library*, 2003; 1: 1-18.
614. Olofsson C, Ekblom A, Ekman-Ordeberg G, Hjelm A, Irestedt L. Lack of analgesic effect systemically administered morphine or pethidine on labour pain. *Br J Obstet Gynaecol*, 1996; 103:968-73.
615. Campbell D. Parenteral Opioids for labor analgesia. *Clin Obstet Gynecol*, 2003; 46: 616-22.
616. Bricker L, Lavender T. Parenteral opioids for labor pain relief: a systematic review. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 2002; 186: S94-S109.
617. ACOG Practice Bulletin. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists n.36. *Obstet Gynecol*, 2002; 100: 177-91.
618. O'Sullivan G. Analgesia and anaesthesia in labour. *Current obstetrics Gynaecology*, 2002; 12: 8-14.
619. Rayburn WF, Smith CV, Parriot JE, Wood RE. Randomized comparison of miperidine and fentanyl during labor. *Obstet Gynecol*, 1989; 74: 604-6.
620. Thurlow JA, Laxton CH, Dick A, Waterhouse P, Sherman L, Goodman NW. Remifentanyl by patient-controlled analgesia compared with intramuscular meperidene for pain relief in labour. *Br J Anesth*, 2002; 88: 347-8.
621. Rosen MA. Nitrous oxide for relief of labor pain: a systematic review. *Am J Obstet Gynecol*, 2002; 186 S: 110-26.
622. Rosen MA. Paracervical block for labor analgesia: a brief historic review; *Am J Obstet Gynecol*, 2002; 186 S: 127-30.
623. ACOG Technical Bulletin. Obstetric analgesia and anaesthesia. American College of Obstetricians and Gynecologists, 1996; 225.

624. Norris M. Handbook of Obstetric Anesthesia. Lippincott Williams and Wilkins, 2000.
625. ASRA Regional Anesthesia in the anticoagulated patient- Defining the risk; American Soc. of Regional Anesthesia, 2002.
626. ESRA; Clinical Practice Guidelines for the Practice of Regional Anesthesia.
627. Vincent RD Jr, Chestnut DH. Epidural analgesia during labor. *Am Fam Physician*, 1998; 58: 1785-92.
628. Polley L, Columb MQ, Naughton NN, Wagner DS, Van der Ven CJM. Relative analgesic potencies of ropivacaine and bupivacaine for epidural analgesia in labor: implications for therapeutic indexes. *Anesthesiology*, 1999; 90: 944-50.
629. Vercauteren MP, Hans G, De Decker K, Adriaensen HA. Levobupivacaine combined with sufentanil and epinephrine for intrathecal labor analgesia: a comparison with racemic bupivacaine. *Anesth Analg*, 2001; 93: 996-1000.
630. Halpern SH, Breen TW, Campbell DC, Muir NA, Kronberg J, Nunn R, Frek G. A multicenter, randomized, controlled trial comparing bupivacaine with ropivacaine for labor analgesia. *Anesthesiology*, 2003; 98: 1431-5.
631. Halpern SH, Walsh V. Epidural ropivacaine versus bupivacaine for labor: a meta-analysis. *Anesthesia and Analgesia*, 2003; 96: 1473-9.
632. Task force on Obstetrical Anesthesia- A report by the American Society of Anesthesiologists. Practice Guidelines for Obstetrical Anesthesia. 1999
633. Gautier P.- Lafaye. *Anestesia Loco-Regionale e trattamento del dolore*. Masson 1998.
634. Wlody D. Complications of regional anesthesia in obstetrics. *Clin Obstet Gynecol*, 2003; 46: 667-78.
635. Van der Vyver M, Halpern S, Joseph G. Patient-controlled epidural analgesia versus continuous infusion for labour analgesia: a meta-analysis. *Br J Anaesth*, 2002; 89: 459-65.
636. Rogers R. Epidural analgesia and active management of labor: effects length of labor and mode of delivery. *Obstet Gynecol*, 1999; 93: 995-8.
637. Lieberman E, Lang JM, Cohen A, D'Agostino RJ, Datta S, Frigoletto FD Jr. Association of epidural analgesia with cesarean delivery in nulliparas. *Obstet Gynecol*, 1996; 88: 993-1000.
638. Luxman D, Wolman I, Groutz A, Cohen JR, Lottan M, Pauzen D, David MP. The effect of early epidural block administration on the progression and outcome of labor. *Int J Obstet Anesthesia*, 1998; 7: 161-5.
639. Chestnut DH, McGrath JM, Vincent RD Jr, Penning DH, Choi WW, Bates JN, McFarlane C. Does early administration of epidural analgesia affect obstetric outcome in nulliparous women who are in spontaneous labor? *Anesthesiology*, 1994; 80: 1201-8.
640. ACOG. Task force on cesarean delivery rate. Evaluation on cesarean delivery – Washington, DC: ACOG, 2000.
641. Lieberman E, O'Donoghue C. Unintended effects of epidural analgesia during labour: a systematic review. *Am J Obstet Gynecol*, 2002; 186: 531-68.
642. Leighton BL, Halpern SH. The effects of epidural analgesia on labor, maternal and neonatal outcomes: a systematic review. *Am J Obstet Gynecol*, 2002; 186: 569-77.
643. Collins ER, Davies DWL, Aveling W. Randomized comparison of combined spinal-epidural and standard epidural analgesia in labour. *Lancet*, 1995; 345: 1413-6.
644. Wilson MJ, Cooper G, MacArthur C, Shennan A; Comparative Obstetric Mobile

- Epidural Trial (COMET) Study Group UK. Randomized controlled trial comparing traditional with two "mobile" epidural techniques: anesthetic and analgesic efficacy. *Anesthesiology*, 2002; 97: 1567-75.
645. Nageotte MP, Larson D, Rumney PJ, Sidhu M, Hollenmach K. Epidural analgesia compared with combined spinal-epidural analgesia during labor in nulliparous women. *N Engl J Med*, 1997; 337: 1715-9.
646. Roux M, Wattrisse G, Tai RB, Dufosse F, Krivosic-Horber R. Obstetric analgesia: peridural analgesia versus combined spinal and peridural analgesia. *Ann Fr Anesth Reanim*, 1999; 487-98.
647. COMET Study Group UK. Effect of low dose mobile versus traditional epidural techniques on mode of delivery: a randomised controlled trial. *Lancet*, 2001; 358: 19-23.
648. Palmer CM, Maciulla JE, Cork RC, Nogami WM, Gossler K, Alves D. The incidence of fetal heart rate changes after intrathecal fentanyl labor analgesia. *Anesth Anal*, 1999; 88: 577-81.
649. Rawal N, Holmstrom B. The combined spinal-epidural technique. *Best Practice & Research in Clinical Anaesthesiology*, 2003; 17: 347-64.
650. AAAA Progetto n. 3 Regione Emilia Romagna – Agenzia Sanitaria Regionale – CeVEAS La sorveglianza del benessere fetale in travaglio di parto. Linee guida basate su prove di efficacia. Febbraio 2004

STAMPA: TIP. F. MARCHESINI - ROMA - Tel. 06.6880.2206

Giugno 2004