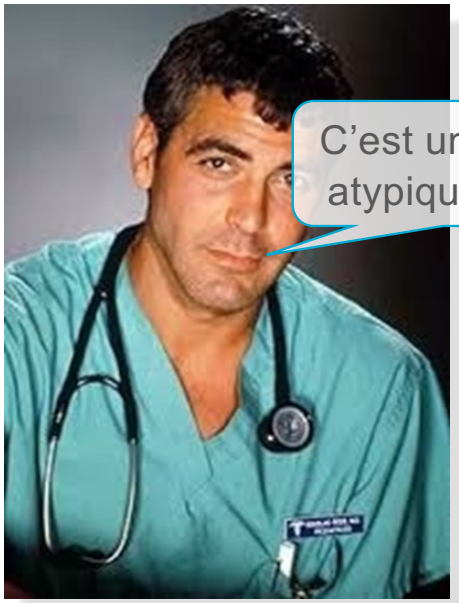
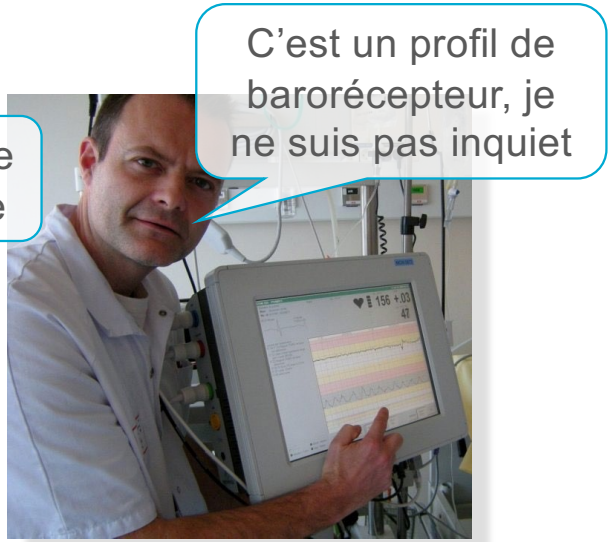
Analyse Physiopathologique du RCF pendant le travail

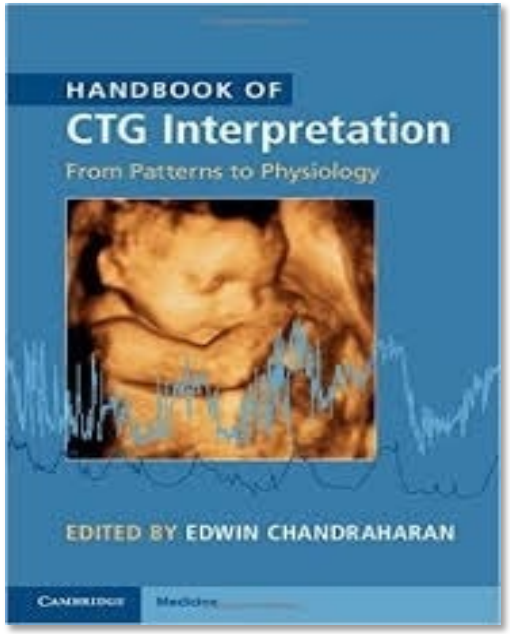
Dr Caroline SIMON-TOULZA
Gynécologue Obstétricien
Toulouse

Il fait des DIP 1
Dr Quinn
Medicine Woman


C’est un variable atypique sévère

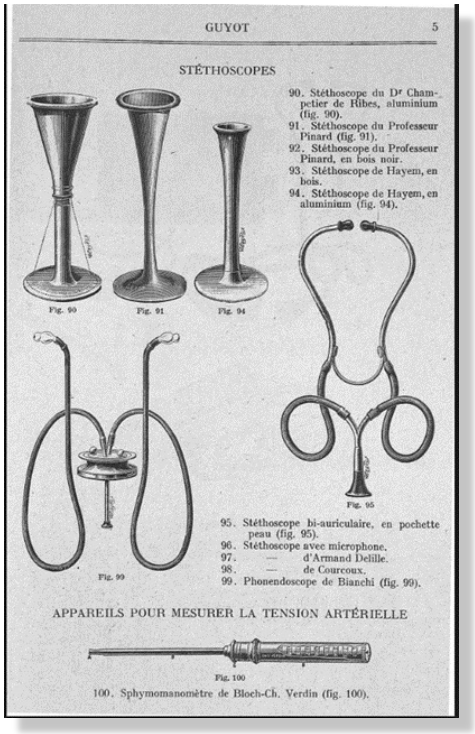

C’est un profil de barorécepteur, je ne suis pas inquiet

Documents référence



Un peu d'histoire…

- **1er FCF enregistré 1960**
  Reconnaissance visuelle de schémas, d'images
- **1ère recommandations d'interprétation ACOG 1979**
- **1ère FIGO 1982**
- **1971 Beard et al. : 60% des fœtus avec anomalie du RCF naissent avec pH > 7,25**
  - **Faux positif de 60%**
  - **Faux négatifs** 😱


GUYOT 5

STÉTHOSCOPES

90. Stéthoscope du Dr Champetier de Ribes, aluminium (fig. 90).
91. Stéthoscope du Professeur Pinard (fig. 91).
92. Stéthoscope du Professeur Pinard, en bois noir.
93. Stéthoscope de Hayem, en bois.
94. Stéthoscope de Hayem, en aluminium (fig. 94).

Fig. 90 Fig. 91 Fig. 94

Fig. 95

95. Stéthoscope bi-auriculaire, en pochette peau (fig. 95).
96. Stéthoscope avec microphone.
97. — d'Armand Delille.
98. — de Courcoux.
99. Phonendoscope de Bianchi (fig. 99).

Fig. 99

APPAREILS POUR MESURER LA TENSION ARTÉRIELLE

Fig. 100

100. Sphygmomanomètre de Bloch-Ch. Verdin (fig. 100).

Facteurs de risque d'une mauvaise interprétation du RCF

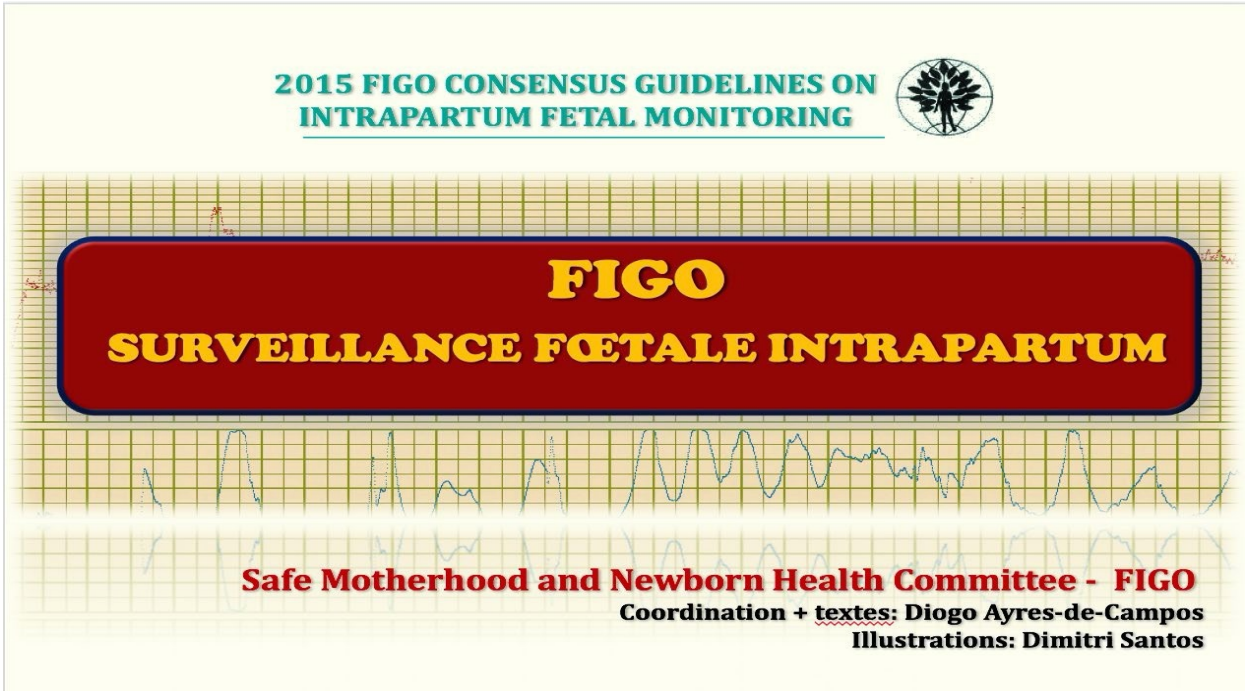
- Défaut d'enregistrement (pouls maternel)
- Manque de connaissances sur l'interprétation
- Manque d'incorporation du tableau clinique complet (LA, t°, chorio...)
- Délai d'intervention
- Défaut de communication

« J'ai un rythme pas top, je le sens pas »

Each baby counts: National quality improvement programme to reduce intrapartum-related deaths and brain injuries in term babies

Louise Robertson, Hannah Knight, Edward Prosser Snelling, Emily Petch, Marian Knight, Alan Cameron, Zarko Alfirevic

Recommandations FIGO :



Éléments d'un rythme de base normal

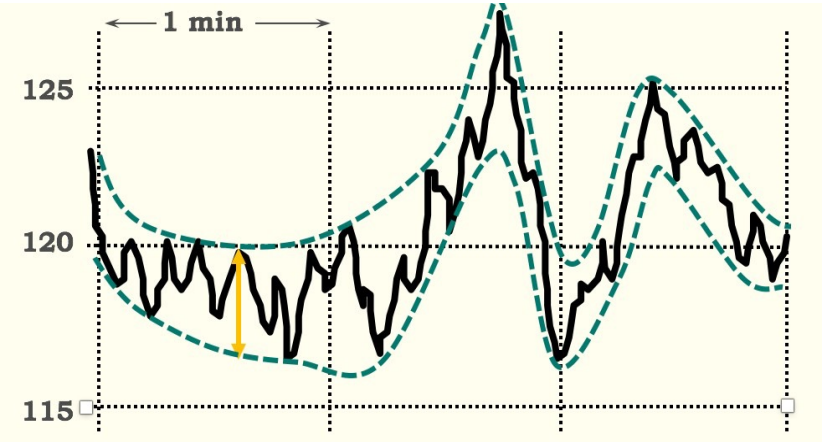
RYTHME DE BASE

- FC en dehors de toute accélération ou décélération
- Entre 110 et 160 bpm pour un fœtus à terme
- Si >10 min à >160 bpm : tachycardie
  - Physio si bébé prématuré (immaturité du SNe parasympathique)
  - Secondaire à t° maternelle, déshydratation, infection, ttt (bêta2m)
  - Si précédée de décélérations: évolution d'une hypoxie graduelle
- **Toujours comparer le rythme de base aux enregistrements précédents la mise en travail**
- **Post terme :** SNe parasympathique prédominant donc ↓du RdB

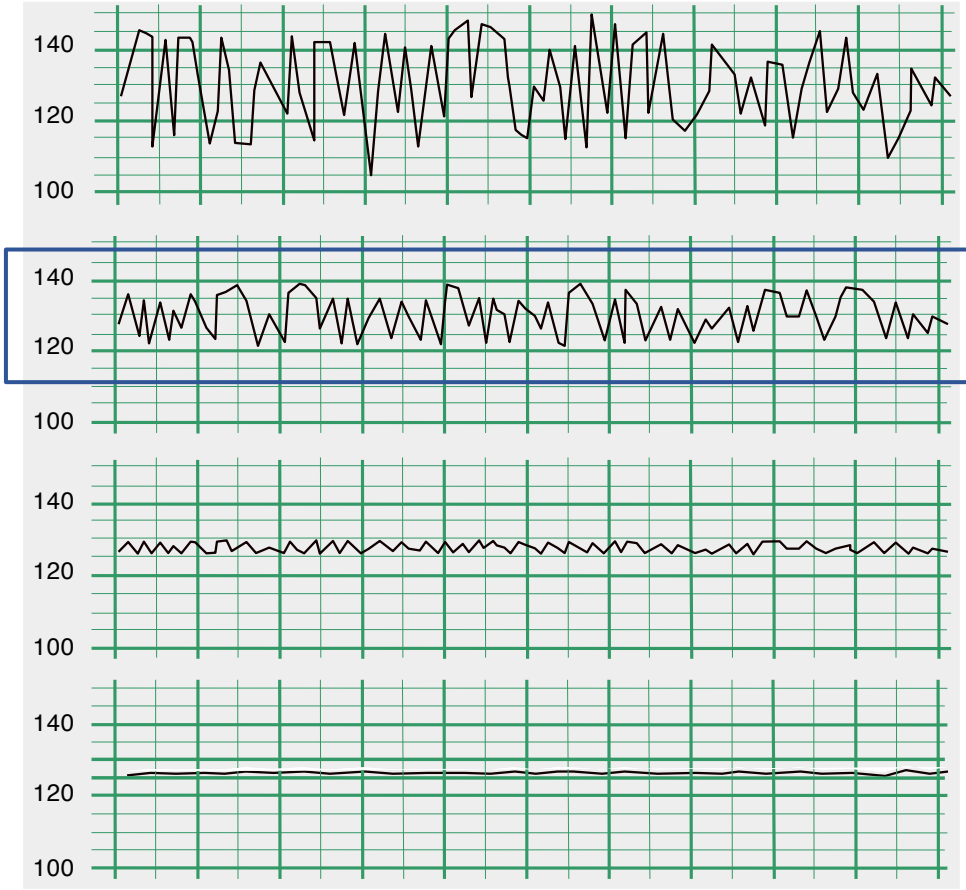
Éléments d’un rythme de base normal

VARIABILITE

- **Entre 5 et 25 bpm : normal**
- Si diminuée: phase de sommeil courte ou hypoxie du SNe central, ttt, infection
- Si augmentée: rythme saltatoire: hypoxie d’évolution rapide



Variabilité



Variabilité marquée > 25 bpm

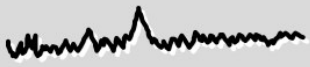
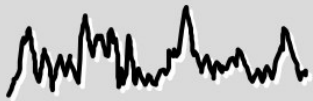
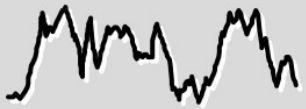
Variabilité normale 6-25 bpm

Variabilité minime 3-5 bpm

Variabilité nulle 0-2 bpm

Éléments d'un rythme de base normal

VARIABILITE : NOTION DE FŒTUS CYCLIQUE

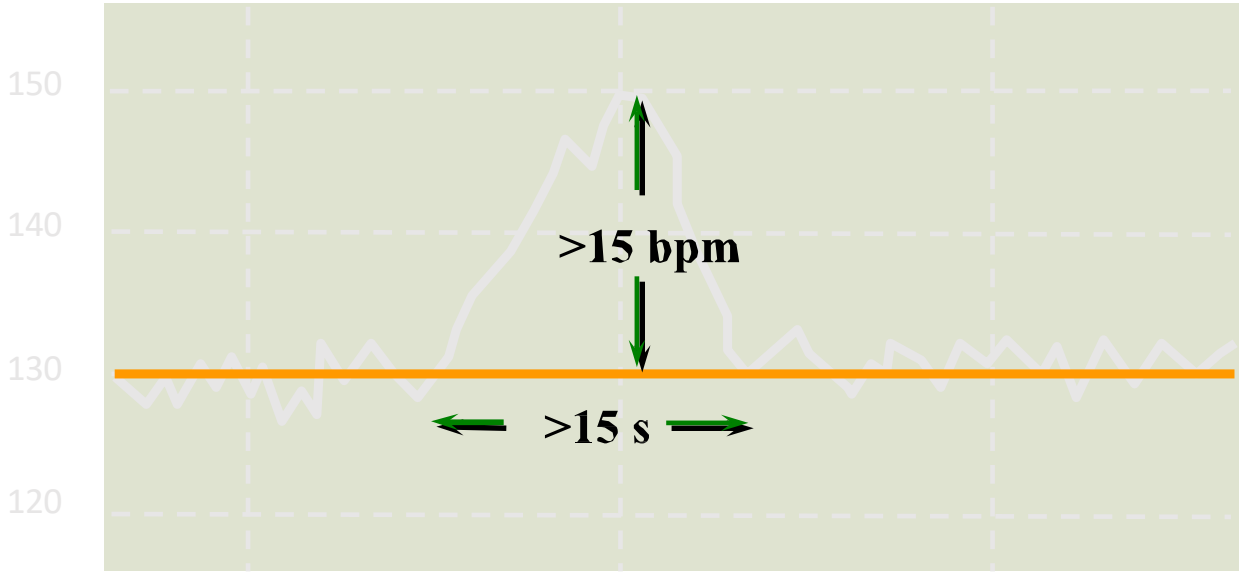
	Mouvements corporels	Mouvements oculaires	CTG
Sommeil calme	-	-	
Sommeil paradoxal	+	+	
Eveil actif	+++	+	

Alternance cyclique reflète l'intégrité de la réponse neurologique
Transitions plus nettes > 32-34 SA
Sommeil profond peut durer jusqu'à 50 min

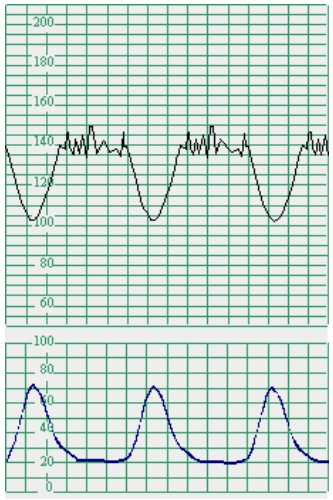
Éléments d’un rythme de base normal

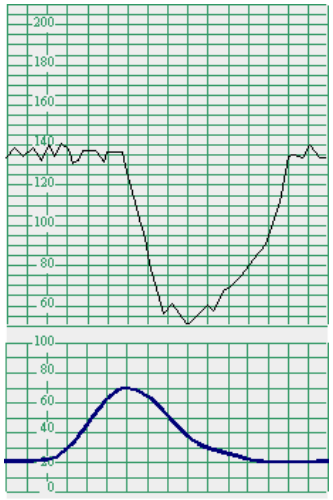
ACCELERATIONS

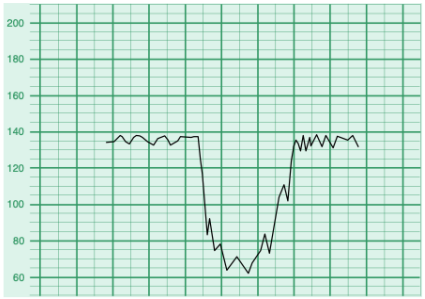
- >15 bpm pdt >15 sec
- Intégrité du SNe somatique
- Bien être fœtal

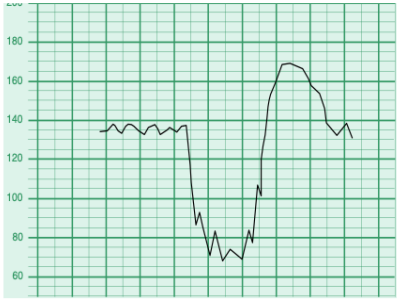


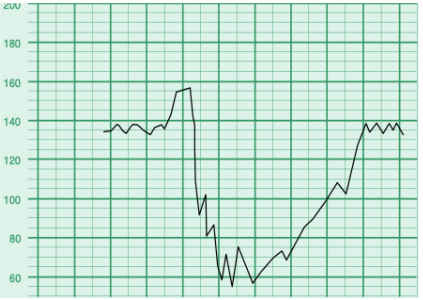
Ralentissements

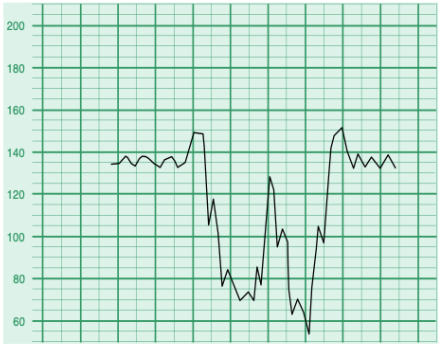


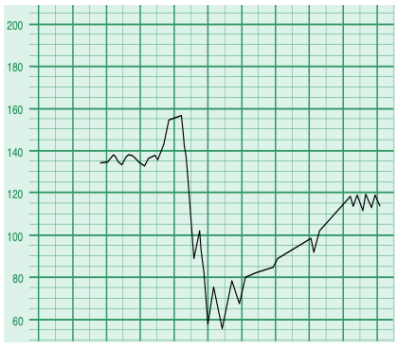


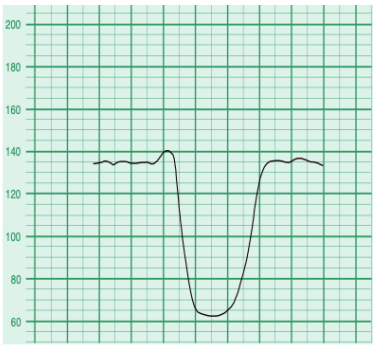












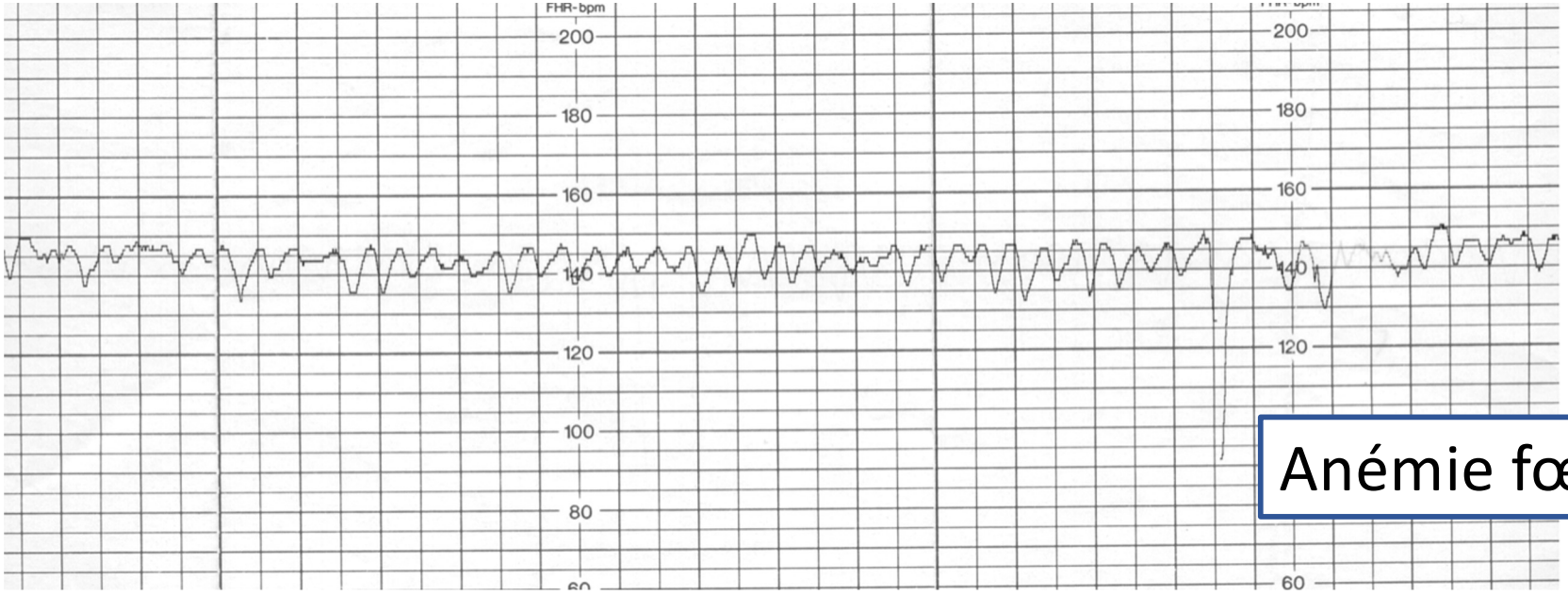
Cas particulier : rythme sinusoïdal

- Fréquence entre 120 et 160 (N)
- Oscillations régulières, d'amplitude 5-15 bpm

et de fréquence constante de 2 à 5 cycles/mn

(Sinusoïde symétrique par rapport à la ligne de base, permanent, sans accélération)

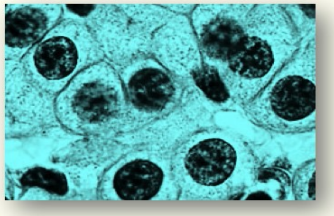
- Variabilité minime ou absente

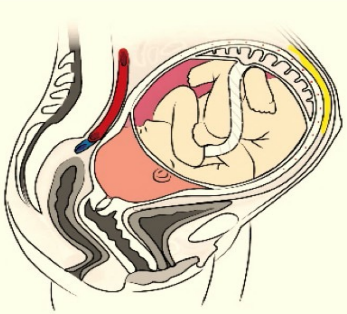


Rappels sur le Métabolisme Cellulaire

Energie et métabolisme aérobie

- glucose et O_2
- CO_2

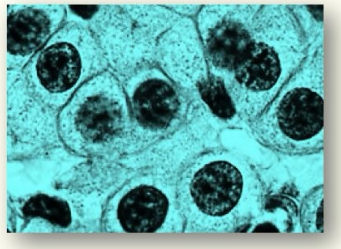




- Respiration maternelle
- Circulation maternelle
- Perfusion placentaire
- Echanges gazeux placentaires
- Circulations ombilicale et fœtale

2015 FIGO CONSENSUS GUIDELINES ON INTRAPARTUM FETAL MONITORING

Métabolisme anaérobie



- Durée limitée
- 19× moins d'énergie
- Acide lactique

2015 FIGO CONSENSUS GUIDELINES ON INTRAPARTUM FETAL MONITORING

Hypoxémie

Diminution de la concentration en O2 dans le sang artériel

Hypoxie

Diminution de la concentration en O2 dans les tissus

Acidose métabolique

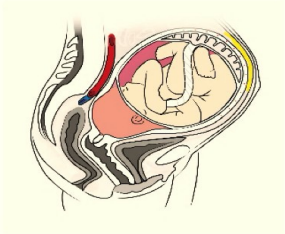
pH artériel < 7.00 ET BD >12 mmol/l

Lactates artériels > 10 mmol/l
(définition alternative, les seuils peuvent varier selon les systèmes de mesure)

Acidose métabolique

Bases circulantes

Tamponnent les acides intracellulaires (H^+)



- Bicarbonate
- Hémoglobine
- Protéines plasmatiques

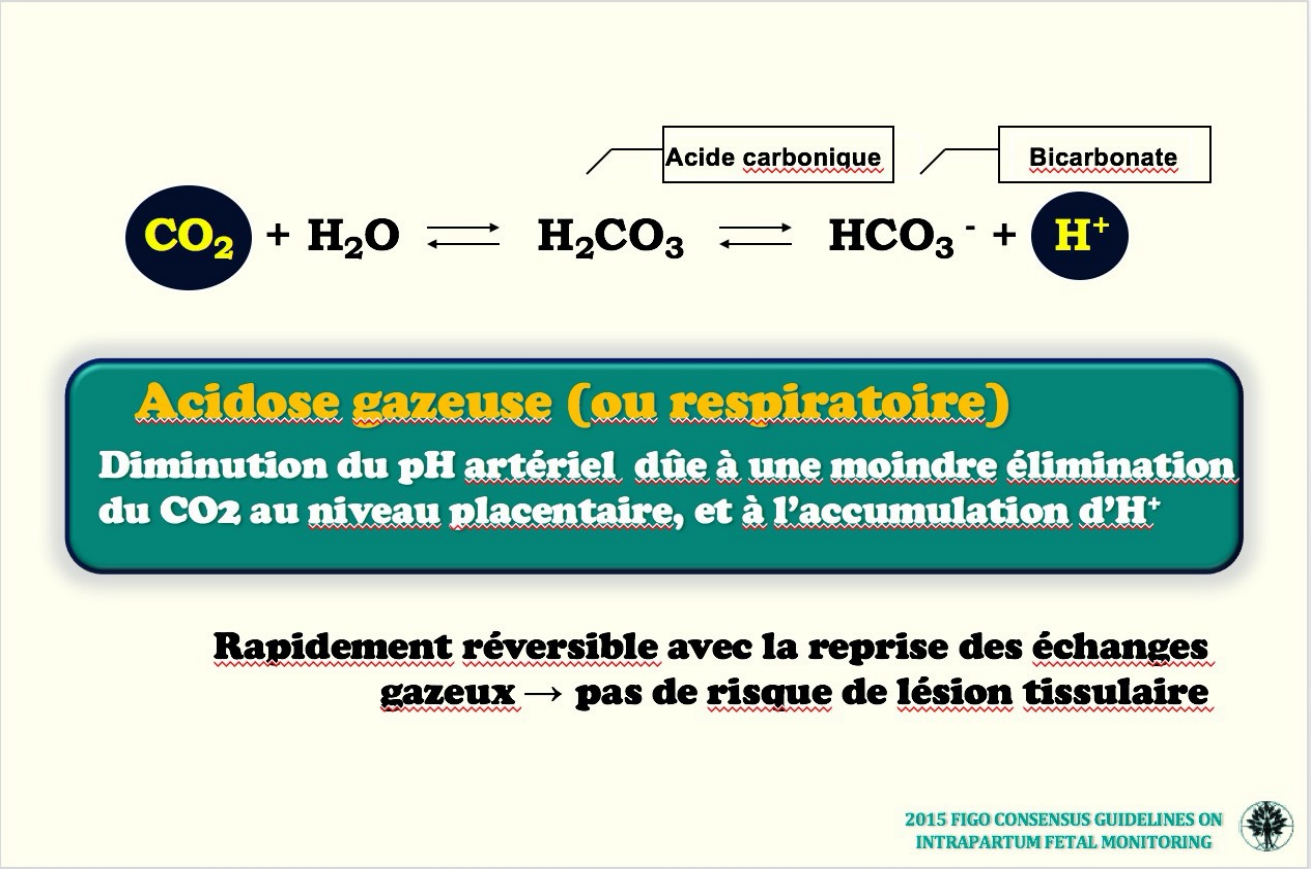
L'acidose métabolique peut être quantifiée par le pH et le Déficit de Base (épuisement des systèmes tampons)

2015 FIGO CONSENSUS GUIDELINES ON INTRAPARTUM FETAL MONITORING

Bd_{ecf} considéré par certains experts comme étant le plus représentatif de la concentration d'ions H+ d'origine métabolique dans les différents compartiments fœtaux

Bd_{sang} légèrement plus élevé, peut également être utilisé

Acidose respiratoire



Critères cliniques à la naissance à terme

Score d'Apgar

Fonctions Pulmonaire, cardiovasculaire, neurologiques

	0	1	2
Heart Rate	Absent	Less Than 100	Over 100
Respiratory Effort	Absent	Slow, Irregular	Good Cry
Muscle Tone	Limp	Some Flexion	Active Motion
Reflex Irritability	No Response	Grimace	Cry
Color	Pale	Body Pink, Extr. Blue	All Pink

Diminué lorsque l'hypoxie/acidose a été suffisamment intense et prolongée pour affecter ces systèmes

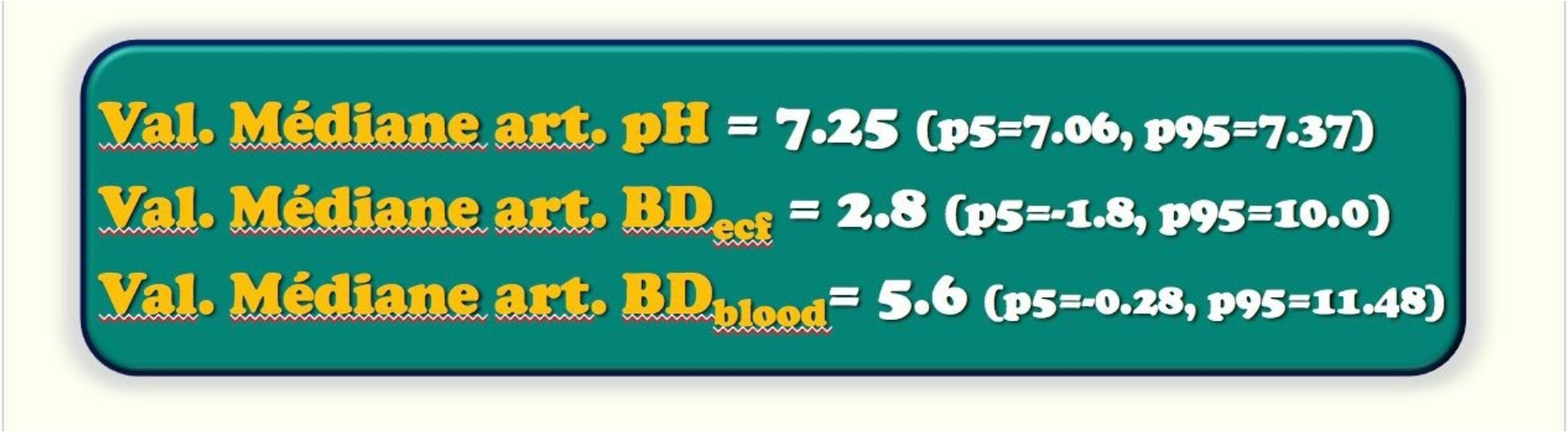
Apgar 1 minute

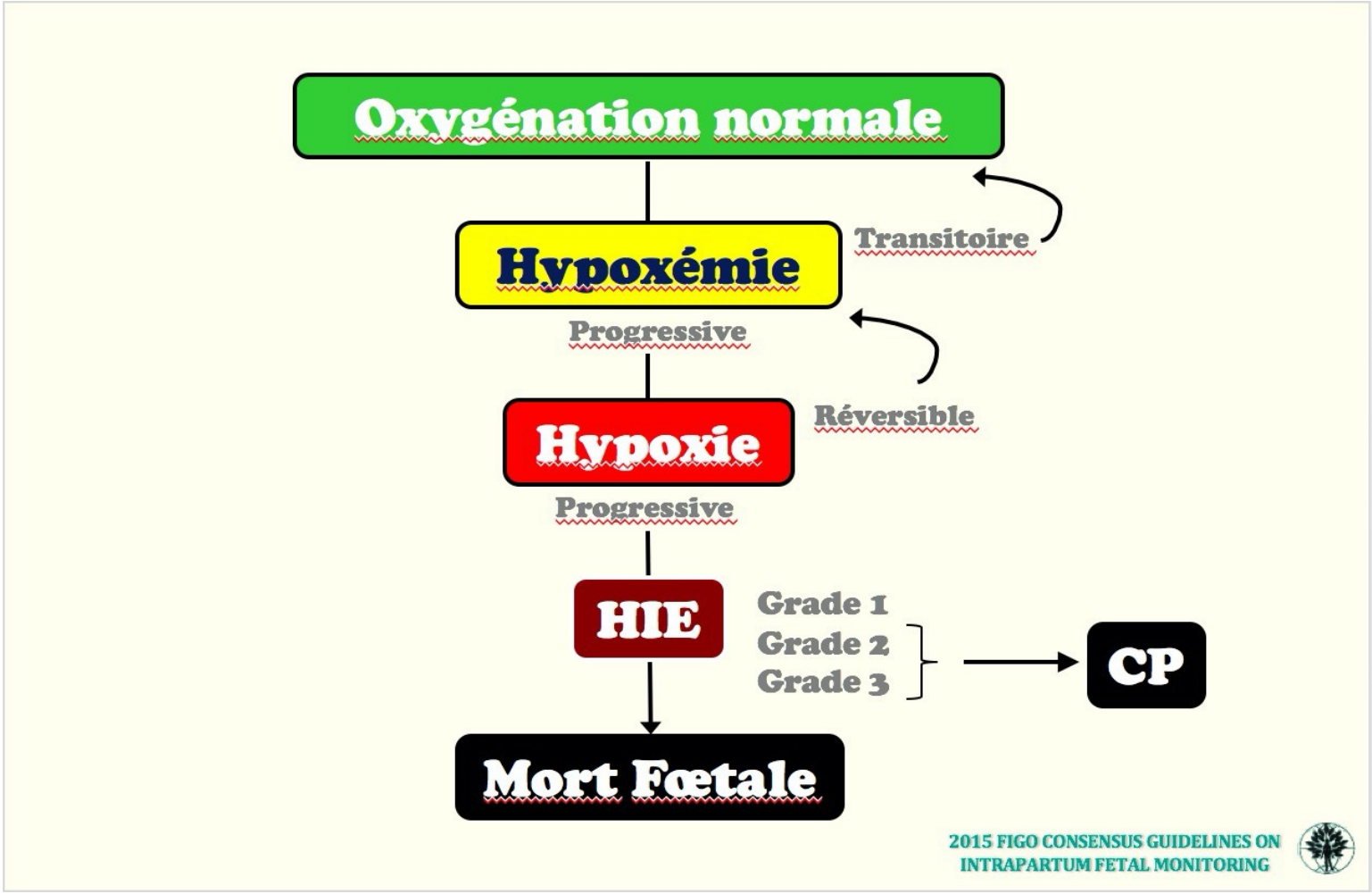
- **important pour décider d'une réanimation**
- **Faiblement associé à l'hypoxie intrapartum**

Apgar 5 minutes

- **Association plus forte avec l'issue neurologique à court et long terme, et avec le décès néonatal.**

Critères biologiques à la naissance à terme




Oxygénation normale
Transitoire
Hypoxémie
Progressive
Réversible
Hypoxie
Progressive
HIE
Grade 1
Grade 2
Grade 3
CP
Mort Fœtale
2015 FIGO CONSENSUS GUIDELINES ON
INTRAPARTUM FETAL MONITORING

Réponse de l'adulte au stress hypoxique

- ↑ Besoin en O2
- **Protéger le myocarde** avant ↑ FC
- Maintenir une balance énergétique positive dans les cellules myocardiques
- **Exposé à l'atmosphère riche en O2 :**
  - ↑ fréquence et profondeur de respiration
  - ↑ prise en O2
- **Rôle des catécholamines :**
  - ↑ FC, ↑ force de la contraction myocardique et vasoconstriction périphérique
  - Casse le glycogène en glucose pour maintenir une balance énergétique positive

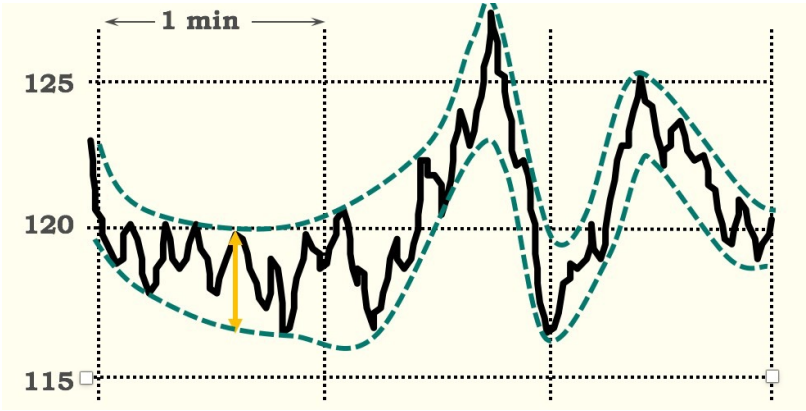
Oxygénation du fœtus

- Affinité plus forte de l'Hb fœtale pour l'O2 et quantité augmentée (18-22 g/dL)
- Non exposé à l'atmosphère avec de l'O2
- Ne peut pas augmenter sa prise d'O2, ni commander à sa mère de l'augmenter
- Pour maintenir une balance énergétique positive
  - ↓**demande d'O2 du myocarde**
  - ↓ FC
  - Augmente le temps de remplissage en diastole donc la circulation coronaire
  - Retour au rythme de base pour fournir le cerveau et autres organes vitaux en O2

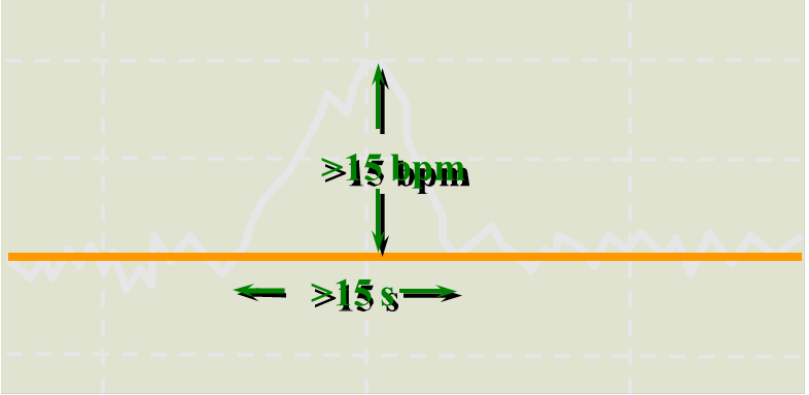
Rôle du système nerveux autonome

- **Système nerveux** : sympathique et parasympathique
  - En constante interaction pour ↑ou↓ la FC
  - Traduction de cette lutte :

  rythme de base et la **variabilité**



- Système nerveux **somatique** : motricité **volontaire** (muscles striés) avec apparition **d'accélérations**



Physiologie du contrôle de la FC

BARORECEPTEURS

- Sinus carotide et crosse de l'aorte

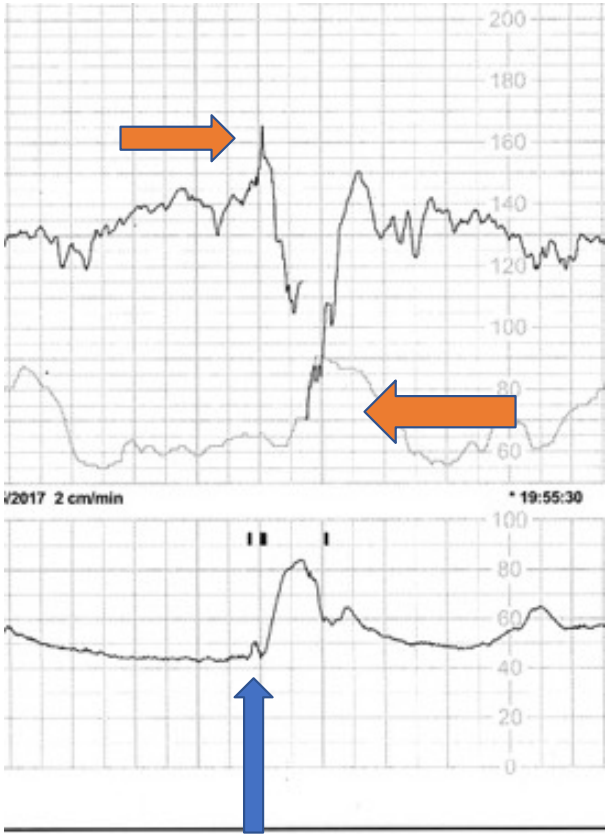
- Compression de la tête (dure-mère) et du cordon pendant les CU
  - Occlusion de l'artère ombilicale :

↑ pression systémique = stimulation des barorécepteurs

  - Impulsion au SNe parasympathique :

inhibition du nœud atrio-ventriculaire et ↓de la FC

- Retour rapide à la FC de base après relâchement de la pression



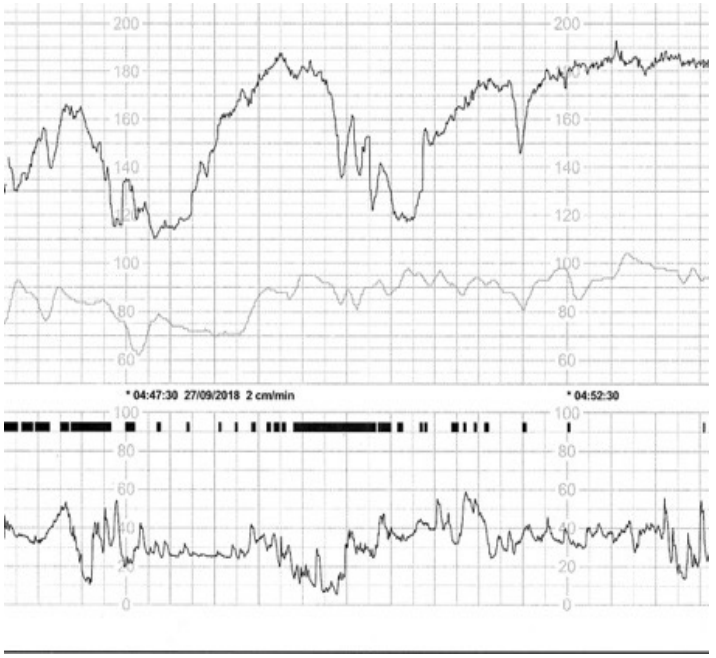
Physiologie du contrôle de la FC

CHEMORECEPTEURS

- Aorte, carotides, cerveau

- Changement de composition biochimique du sang répondant à une augmentation des ions H+ et de CO2
- Activation du SNe parasympathique et ↓de la FC

- Retour à la ligne de base plus lent car nécessité pour le sang d'être échangé au niveau placentaire pour apporter du sang frais et supprimer le stimulus



Physiologie du contrôle de la FC

Catécholamines :

- En réponse à un stress chronique persistant : sécrétion de catécholamines (adrénaline, noradrénaline) avec **activité sympathomimétique**

- ↑ FC et vasoconstriction périphérique
- Redistribution du sang aux organes vitaux

- Réponse graduelle avec ↑ du RdB
- Attention **chaque bébé a son propre RdB**, si augmentation de 110 à 150 : témoigne d'un relargage de catéchomalines

Physiologie du contrôle de la FC

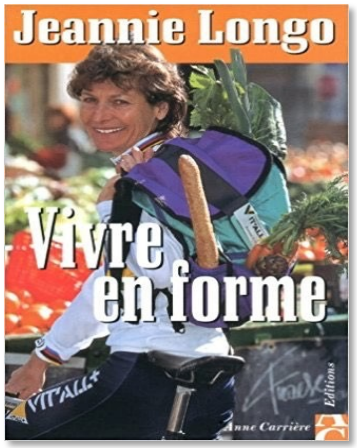
SNe somatique:

- Mouvements du fœtus
- ↑ FC transitoire : **AT**
- Assez de glucose et d'O2 pour fournir ses organes centraux et les activités somatiques non essentielles : non hypoxique

- Bébé soumis à un stress commence par des décélérations puis arrêt des mouvements des muscles striés : stop AT

Notion de contexte clinique

- Contexte vasculaire ? Diabétique ? Obésité ?
- Fœtus : eutrophe ? Dernière EPF ? HU ?
- Traitement ? Toxiques ?



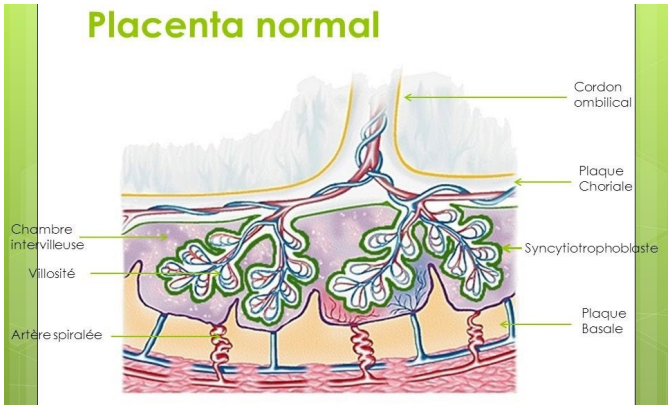
- Chaque fœtus a sa propre réserve physiologique unique qui peut être modifiée par des facteurs anténataux (prématurité, post terme, RCIU) et intrapartum (infection, LA méco, Syntocinon)

Notion de réserve placentaire

- A chaque contraction utérine: vasoconstriction des vaisseaux de la **chambre intervilleuse**

- Le fœtus doit alors utiliser le sang restant dans la chambre intervilleuse pour continuer à s'oxygéner le temps de la contraction

- **= réserve placentaire**



Diabète : œdème des villosités placentaires ↓ volume de la chambre

RCIU : peu de villosité ↓ surface d'échange

Application de la physiopathologie à l'interprétation du RCF

- **DECELERATIONS** : réflexes de protection du myocarde vis à vis d'un stress hypoxique

De plus en plus larges et profondes si le stress hypoxique se prolonge

Décélérations

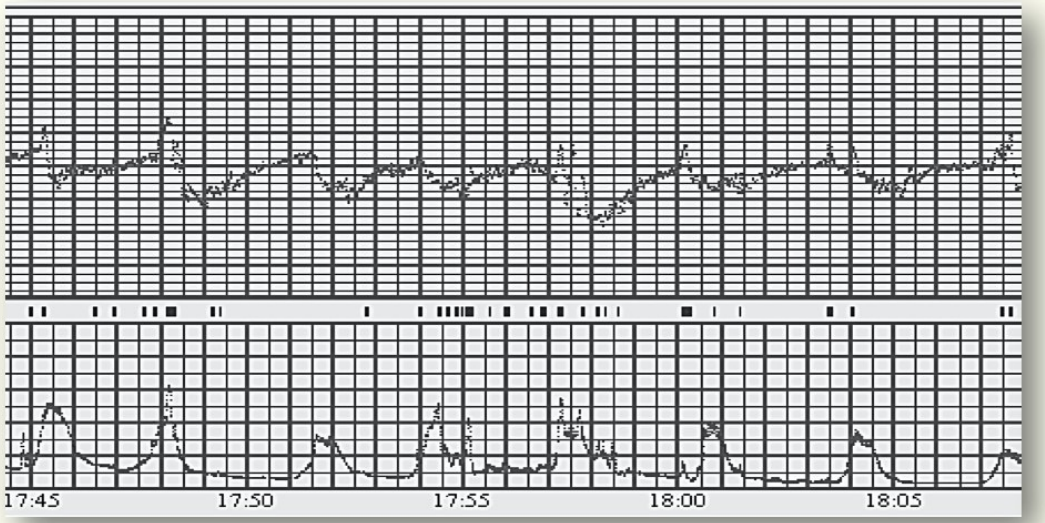
- Profil de **barorécepteur :**
  - Secondaire à une augmentation de pression sanguine suite à la compression des artères ombilicales (compression cordonale)
  - Chute rapide, retour rapide à la FC de base

- Profil de **Chemorécepteurs** :
  - Secondaire à une accumulation **d'ions H+** et de CO2 pendant l'hypoxie (compression prolongée du cordon, insuffisance utéro placentaire, CU soutenues)
  - Baisse et remontée **progressives** au rythme cardiaque de base même après arrêt des CU

- **Décélération prolongée**
  - Réponse à une **hypoxie aigüe** (HRP, procidence du cordon, rupture utérine ou hyperstimulation) ou à une hypotension
  - Réduire la contraction myocardique brutalement pour augmenter le remplissage des coronaires

Décélérations précoces

peu profondes, de courtes durées, variabilité normale, coïncidant avec les CU

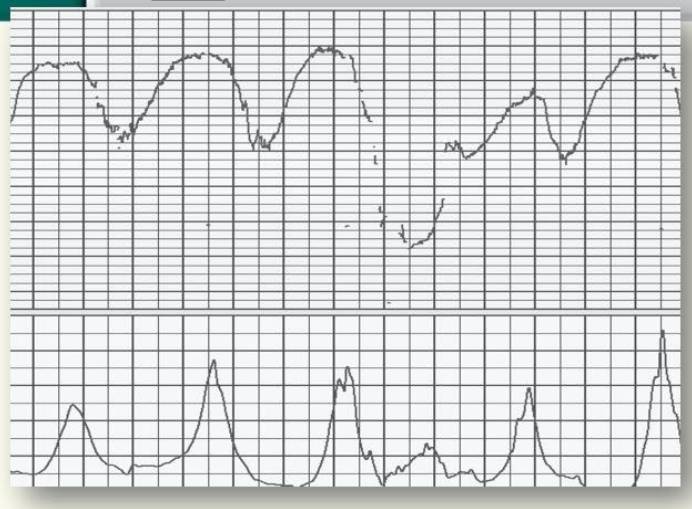


- **Etiologie probable: compression céphalique**
- **Non associées à une hypoxie/acidose**

2015 FIGO CONSENSUS GUIDELINES ON INTRAPARTUM FETAL MONITORING

Décélérations tardives

- **Début et/ou Retour au RdB *PROGRESSIFS*, et/ou Variabilité Réduite**
- **Initiées > 20 sec après le début de la CU, nadir après acme et retour au RdB après la fin de la CU**



- **Réponse (associée aux chémorécepteurs) à l'hypoxie**
- **=↓ variabilité et pas d'accélérations, amplitude > 10 bpm**

2015 FIGO CONSENSUS GUIDELINES ON INTRAPARTUM FETAL MONITORING

Réponse fœtale au stress hypoxique

2 organes à protéger:

- Cœur
- Cerveau

Objectif : maintenir une balance énergétique positive dans le myocarde

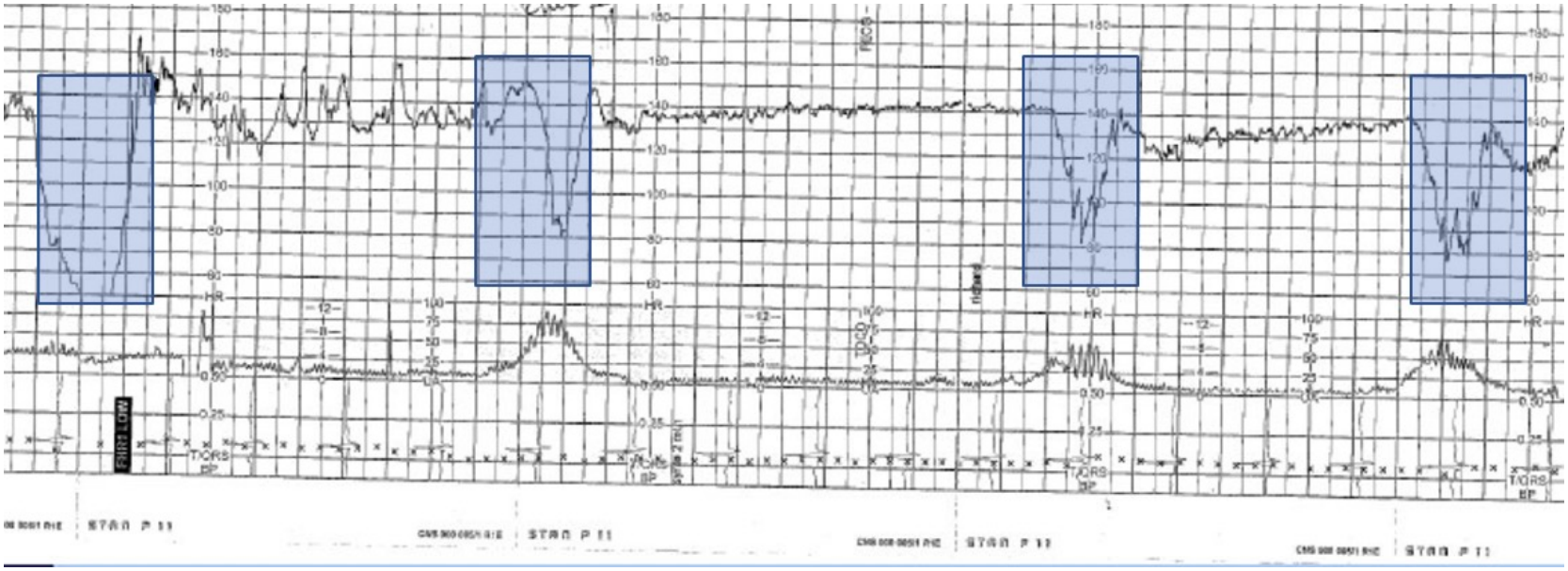
Moyens:

- **Diminuer la demande :** ↓FC
- **STOP mouvements :** Arrêt AT
- **Relargage de catécholamines** (adré/noradré) :
- ↑FC et ↑O2 du lit placentaire
- Vasoconstriction périphérique
- Cassent le glycogène en glucose

Réponse fœtale au stress hypoxique

COMPENSATION :

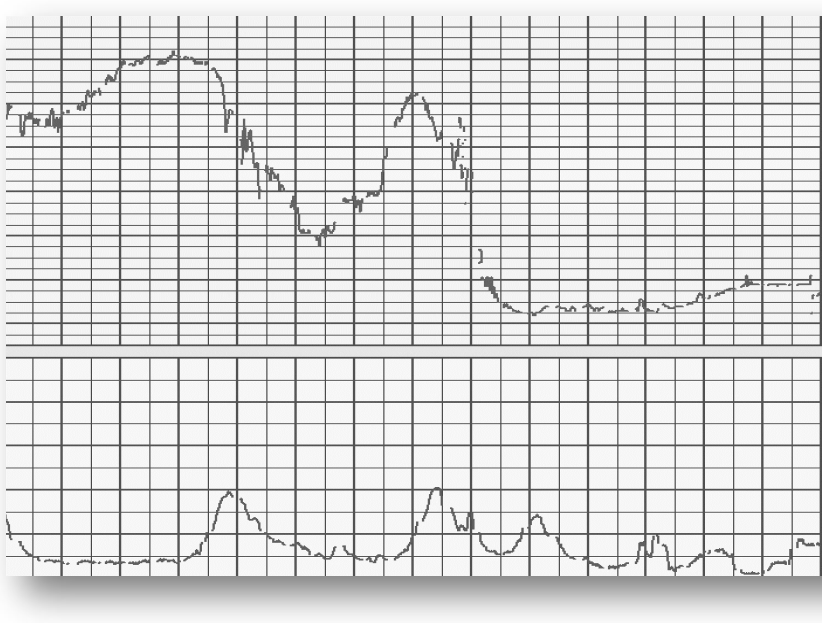
Le fœtus va garder un rythme de base stable avec variabilité normale



Réponse fœtale au stress hypoxique

DECOMPENSATION du syst nerveux central :

- Perte de la variabilité sur le tracé
- Hypoxie du myocarde
- Acidose
- Bradycardie terminale « stepwise to death »



Proposition d'outil d'évaluation du contexte clinique

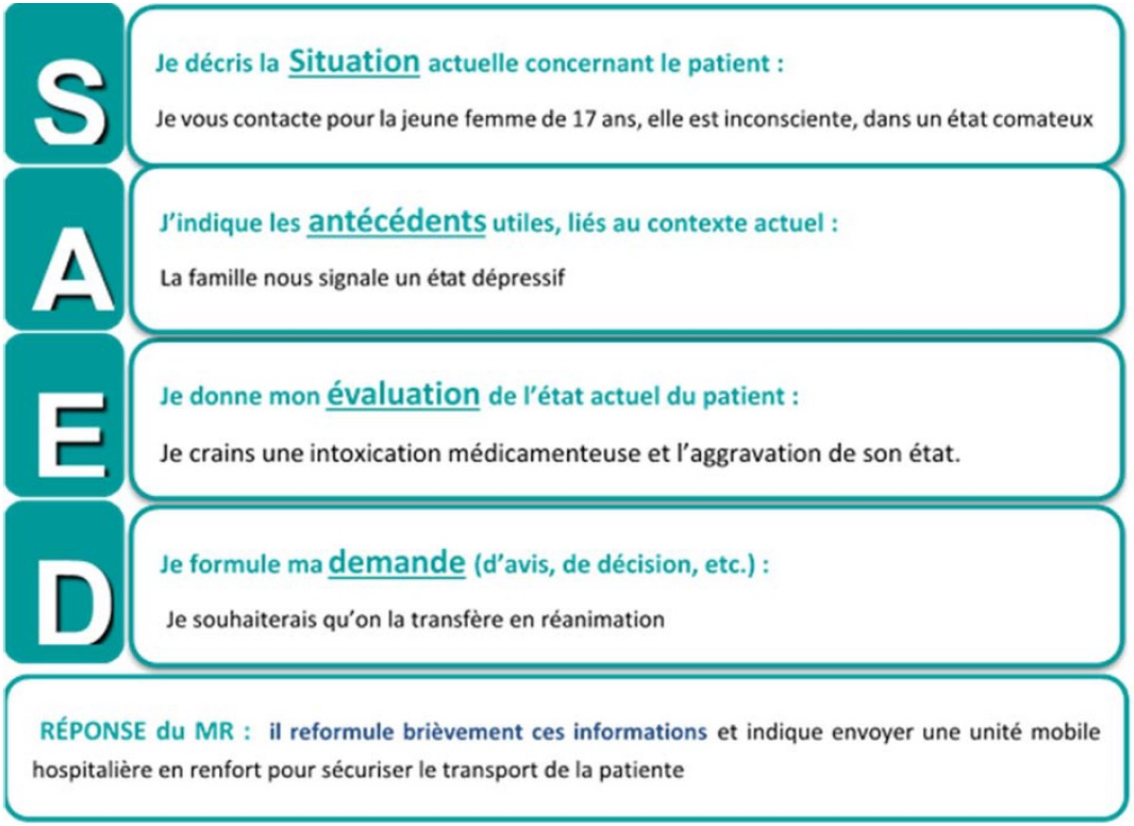
Checklist à l'arrivée en salle de naissance					
Contexte (*)					
Age maternel > 35 ans Nulliparité Utérus cicatriciel ATCD de décès néonatal Diabète antérieur à la grossesse	☐ ☐ ☐ ☐ ☐		Infection intra utérine Pré éclampsie Grossesse prolongée Prématurité RCIU Siège	☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐	
RCF à l'arrivée en salle de naissance (20-30mn)					
1	Base : valeur appropriée pour l'âge gestationnel			Oui	Non
2	Accélérations présentes (peuvent être absente en travail ou en phase latente)			Oui	Non
3	Variabilité normale			Oui	Non
4	Ralentissements type chémoréflexe absents			Oui	Non
Conclusion(+) :					

Proposition d'outil d'évaluation du contexte clinique

CHECKLIST PENDANT LE TRAVAIL	Date:	Heure:	
CONTEXTE INITIAL			
Age maternel > 35 ans	☐	Infection intra utérine	☐
Nulliparité	☐	Pré éclampsie	☐
Utérus cicatriciel	☐	Grossesse prolongée	☐
ATCD de décès néonatal	☐	Prématurité	☐
Diabète antérieur à la grossesse	☐	PAG-RCIU	☐
		Siège	☐
CONTEXTE DU TRAVAIL			
Métrorragies	☐	Analgésie maternelle	☐
Hyperthermie (T°>= 38,5°C)	☐	Stagnation de la dilatation	☐
LA méconial (si clair à l'arrivée)	☐	Recours à l'ocytocine	☐
ANALYSE DU RYTHME CARDIAQUE FOETAL			
Base	.....bpm. Stable : ☐ Oui ☐ Non Variation par rapport à l'entrée en salle de naissance : ☐ Oui ☐ Non		
Accélérations	☐ Oui ☐ Non		
Variabilité	.....bpm Présence de cycles : ☐ oui ☐ non		
Ralentissements	☐ Pas de ralentissement ☐ Variables ☐ Tardifs (chémorécepteur) ☐ Ralentissement prolongé ☐ Bradycardie		
Dynamique utérine	Fréquence: ...../10min Intervalle entre les contractions ≥ 90 sec : ☐ Oui ☐ Non		
PROFIL D'HYPOXIE : ☐ AUCUNE ☐ EVOLUTIVE compensée ☐ EVOLUTIVE avec signes de décompensation ☐ SUBAIGUË ☐ AIGUË ☐ CHRONIQUE			
CAT:			

e-learning CNGOF (C. Vayssière, B. Graesslin, A. Hastoy, E. Roth, C. Garabedian)

Proposition d’un outil de communication



HAS
HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ

Types d’hypoxie intra partum

- **Aiguë :** arrêt brutal de la circulation fœtale
- **Subaiguë :** sur 30-60 min
- **D’évolution graduelle :** sur plusieurs heures
- **Préexistante/Chronique :**
  - Pré éclampsie
  - Anomalie placentaire

Agression sur la période anténatale MAIS la poursuite du travail peut potentialiser un stress chronique

➢ Reconnaître les différentes hypoxies pour intervenir au bon moment

Hypoxie aigüe

- **Chute brutale et importante du rythme cardiaque fœtal**. Le fœtus diminue sa consommation d'O2.
- Chute du pH de **0,01/minute**

1) Éliminer les causes irréversibles : la ressuscitation in utero est impossible	
Procidence du cordon	**Accouchement immédiat**
Rupture utérine	
Hématome rétro placentaire	
2) Puis Corriger ce qui peut l'être pour ré oxygéner le foetus	
Hyperstimulation utérine	Arrêt de l'ocytocine, tocolyse d'urgence
Hypotension maternelle	DLG , remplissage vasculaire , +/- Ephédrine

Prise en charge des causes réversibles

Hypo TA

Modifications hémodynamiques liées APD : hypoTA par bloc sympathique avec vasoD surtout veineuse entrainant une baisse du retour veineux

→ Ephédrine (3mg/ml) en bolus de 1 ml qui peut être répété à 5 min

(respo MAR)

En cas d'urgence, les SF peuvent prescrire et administrer dans l'attente du médecin.

Prise en charge des causes réversibles

Hypertonie / Hypercinésie

→**Tocolyse aigüe**

Bricanyl 0,25 mg en IV

- prendre 1 seringue de 10 ml
- 1 ampoule de bricanyl (1 ml)
- 9 ml de NaCl ou glucosé
- Injecter la moitié de la seringue (5 ml)

CI : tr du rythe maternel, tachycardie maternelle > 120, insuff coronarienne, cardiopathie, thyrotoxicose

Règle du 3-6-9-12

Naissance en **15 minutes** : chute du pH de **0,15**

- **0-3 minutes :** début du ralentissement
  - Variabilité ? Si normale les 3 min précédentes et les 3 premières minutes,

90 % de récupération dans les 6 min

- **3-6 minutes :** prise de constantes, TV, changement de position, stop ocytocine et appel équipe
  - Cause irréversible : procidence, rupture utérine, HRP → **naissance**
  - Causes réversibles : hypoTA, hyperstimulation utérine

90 % de récupération

- **6-9 minutes :** corrections causes réversibles

95% de récupération

- **9-12 minutes : envisager naissance sans délai :** installation extraction ou passage en salle de césarienne

- **12-15 minutes** : césarienne code rouge : naissance

HYPOXIE sub AIGUE

Objectif protéger son cœur avec seulement **1/3 du temps au RdB** pour protéger son cerveau`

- Si hyperstimulation: stop synto
- Si effort de poussée: faire 1 sur 2

Fœtus passe < 30 sec à son RdB et > 90sec dans les décélérations

- Chute du **pH de 0,01/2-3 min**
- Soit - 0,1 point de pH en 30min

Hypoxie d’évolution graduelle

- Le fœtus a le temps de mobiliser ses ressources pour compenser
- Décélérations, pertes d’accélération, sécrétion de catécholamines
- Augmentation du rythme de base

ATTENTION : 1er signe de chorioamniotite : **augmentation du rythme de base sans décélération auparavant.**

LA méconial : qu'en penser ?

- Emission de méconium :

réponse physiologique à la maturation fœtale / infection ou hypoxie ?

- Hypoxie

entraîne vasoC périph donc diminution vascularisation digestive et stimulation vagale

→Méconium plutôt dans l'hypoxie d'évolution graduelle

- Infection fœtale

le Méconium

  - Inhibe la phagocytose des PNN
  - Facilite la prolifération bactérienne (E. Coli)

→Augmente le risque de chorioamniotite

LA méconial : CAT

- Risques fœtaux
  - Chorioamniotite
  - Inhalation méconiale
  - Paralysie cérébrale (risque X 2 à terme si LA méconial)

→ ERCF continu, qualité enregistrement ++

→ Analyse physiopath à privilégier
  - signes d'hypoxie
  - signes de chorioamniotite

→ Vigilance ++ si signes de sepsis et accouchement non imminent

Chorioamniotite

- Hyperthermie maternelle > 38
- et
  - Tachycardie maternelle
  - Tachycardie fœtale
  - CU +/- anormales
  - LA malodorant, purulant

au moins 1 des paramètres

Signes tardifs / infection compartiments placentaire et foetal

Chorioamniotite

- **Risques maternels** : HPP, sepsis, endométrite post partum
- **Risques fœtaux** :
  - MFIU, prématurité,
  - infection néonat, détresse respiratoire
  - Paralysie cérébrale, RR 5 si signes cliniques

  - Faible développement de la barrière hémato-encéphalique : atteinte par médiateurs inflammatoires
  - Diminution seuil au-delà duquel l'hypoxie entraîne des lésions cérébrales
  - Diminution du transfert en O2 à travers les membranes cellulaires inflammatoires
  - Diminution du flux cérébral par altération de la pompe cardiaque par atteinte des myocytes

L'hypoxie potentialise l'effet de l'infection sur les lésions neurologiques

Chorioamniotite : RCF

- Pas de signe spécifique, tachycardie fœtale, baisse variabilité…

- 2 situations face à une tachycardie
  - Tachycardie et diminution variabilités sans décélérations : **infection**
  - Tachycardie précédée de ralentissements : **hypoxie**

Ne pas rajouter de stress hypoxique dans le cadre d'une infection

(ocytocine, travail long)

Approche physiopathologique : prédire le prochain changement

- **Contexte clinique :** LA méco, métro, chorio, utérus cicatriciel, ttt maternels...
- **Contractions utérines :** fréquence, durée, intensité (activité contractile cumulée sur 10 min)
- **Cycle du RCF :** alternance phase d'activité et de quiescence
- **Rythme de base et variabilité :** oxygénation des organes centraux (cœur,cerveau)
- **Relargage des catécholamines :** augmentation progressive du RdB
- **Décélérations de Baro/chémo récepteurs :** stress mécanique (compression) ou hypoxique

- Anticiper le prochain changement...

Approche physiopathologique : prédire le prochain changement

Toujours rechercher ce qui reflète la bonne oxygénation des organes centraux

- **Rythme de base stable**
- **Variabilité conservée**

- Fœtus cyclique, AT

Approche physiopathologique : prédire le prochain changement

- Exposition d'un fœtus à un stress hypoxique (CU)
- Apparition de **décélérations**
- **Disparition des accélérations**
- **Augmentation du rythme de base**

↓

- **Compensation** : rythme de base stable et variabilité normale

↓

- **Décompensation** : rythme de base instable et variabilité diminuée ou exagérée

↓

- **Bradycardie terminale** (stepwise to death)

Classification FIGO 2015

	NORMAL	SUSPECT	PATHOLOGIQUE
Rythme de base	110-160 bpm	Au moins une des caractéristiques de normalité fait défaut, mais il n'y a pas de critère de pathologie	< 100 bpm
Variabilité	5-25 bpm		Variabilité réduite Variabilité Augmentée Tracé sinusoïdal
Décélérations	Pas de décélérations répétitives		Décélérations tardives répétitives* Décélérations prolongées durant > 30 min (ou > 20 min en cas de variabilité réduite) Décélérations > 5 min
Interprétation	Pas d'hypoxie/acidose	Faible risque d'hypoxie/acidose	Fort risque d'hypoxie/acidose
Conduite à tenir clinique	Aucune intervention nécessaire pour améliorer l'oxygénation fœtale	Actions correctives des causes réversibles identifiées, surveillance accrue ou méthodes de seconde ligne	Actions correctives immédiates des causes réversibles identifiées Méthode de seconde ligne, ou si non accessibles accouchement rapide En cas d'événement aigu, accouchement immédiat

*Les décélérations sont dites répétitives si associées à > 50% des contractions.
L'absence isolée d'accélération n'est pas un critère pathologique

Hypoxie graduellement évolutive:
Les étapes

Rythme cardiaque fœtal normal Rythme de base stable 110-160 bpm, Variabilité 5-25 bpm Présence d'accélérations Absence de décélérations	**Oxygénation normale** Oxygénation et fonctionnement normaux du système nerveux central et autonome, régulation normale et équilibrée de la balance sympathique/parasympathique	Pas de stress hypoxique
Apparition de décélérations	**Protection du myocarde** Allongement de la diastole, meilleure oxygénation myocardique, diminution de la consommation en O2	Stress compensé
Perte des accélérations	**Diminution de la dépense en O2** Diminution des mouvements actifs et de la stimulation du SNe somatique	
Augmentation du rythme de base	**Protection du cerveau** Activation du système nerveux sympathique, décharge des catécholamines surrénaliennes : vasoconstriction périphérique, accélération de la FC pour une meilleure oxygénation des organes centraux	
Diminution de la variabilité <5 bpm pendant plus de 40 min, perte de la cyclicité	**Hypoxie centrale** Diminution de l'oxygénation des noyaux centraux du SNe autonome, disparition de la lutte entre sympathique et parasympathique	Décompensation
Bradycardie terminale	**Hypoxie myocardique** Diminution progressive du rythme cardiaque de base sans parvenir à récupérer le rythme cardiaque de base, arrêt cardiaque	

Analyse Physiopathologique du RCF pendant le travail

Dr Caroline SIMON-TOULZA