



Dott.ssa Danila Morano

I FENOMENI GENERALI DEL PUERPERIO



DEFINIZIONE DI FENOMENI GENERALI DEL PUERPERIO

- La regressione più o meno rapida nel corso del puerperio delle modificazioni gravidiche, fino a raggiungere nuovamente l'equilibrio della condizione extragradica.



Cute e sistema muscolo-scheletrico

L'iperpigmentazione cutanea e' presente nel 90% delle gravide in forma di:

- "cloasma gravidico" in fronte, tempie, guance
- iperpigmentazione di areole, ascelle, genitali, linea alba.
- teleangectasie a ragno ed eritemi palmari per dilatazione e proliferazione vascolare
- Striae gravidarum (smagliature)

Legamenti : in gravidanza l'articolazione sacro-iliaca e sinfisi pubica, diventano più soffici



Regrediscono dopo il parto



Modificazioni del Sistema Endocrino in Gravidanza

Ipofisi

Durante la gravidanza l'ipofisi raddoppia la sua vascolarizzazione ed il suo peso (da 0.4 a 0.8gr). Dal punto di vista istologico aumenta il numero delle cellule δ (LH) mentre le γ (FSH) non subiscono modificazioni.

Dalla 12 settimana le cellule η (PRL) iniziano ad aumentare.

Gli estrogeni prodotti in gravidanza sono responsabili dello stimolo a questa proliferazione cellulare e della inibizione della secrezione dopamina con conseguente aumento della produzione di PRL.

La Prolattina in gravidanza sembra avere un ruolo non solo relativo alla lattazione, ma nell'aumentare l'eritropoiesi del midollo osseo; inoltre ha azione antidiuretica (agendo sul ricambio idrosalino) ed ha azione iperglicemizzante (agendo sul metabolismo glicidico).

I livelli più elevati di prolattina in gravidanza si ritrovano anche nel liquido amniotico e nella decidua: la PRL avrebbe un ruolo nel metabolismo delle prostaglandine e nel mantenimento della osmolarità del liquido amniotico.



LA PROLATTINA IN GRAVIDANZA ED IN PUERPERIO

Aumenta progressivamente durante la gravidanza:

1° trimestre 25-60 ng/ml

2° trimestre 50-120 ng/ml

3° trimestre 90-250 ng/ml

Diminuzione verso il 4-5 giorno dopo il parto fino a 50 ng/ml

Allattamento: Significativo aumento livelli durante e poco dopo la suzione



Modificazioni del Sistema Endocrino in Gravidanza

Tiroide

La gravidanza comporta un aumento omogeneo ,diffuso e moderato della ghiandola.

Istologicamente la tiroide e' ipervascolarizzata , ricca di colloide, con epitelio ipertrofico che si traduce in un aumento della secrezione di T3 e T4.

Tuttavia non vi sono segni funzionali di ipertiroidismo per aumento parallelo della TBG (binding protein) che mantiene i livelli normale di T4 libero.

L'iperattivita' della tiroide non e' dovuta ad un aumento del TSH, ma alla produzione di Tireotropina placentare (HCT) ad un aumento dell'escrezione urinaria di iodio ed alla aumentata mobilitazione dello iodio materno verso il comparto fetale (funzionalita' tiroidea fetale inizia precocemente).

Di conseguenza ci si puo' attendere una soppressione del TSH con meccanismo di feedback negativo.



Aumentato Volume della ghiandola tiroidea per:

- * ↑ escrezione urinaria di iodio
- * Ipervascolarizzazione
- * Stimolazione da parte di una tireotropina corionica placentare (HCT)
- * Attività TSH-simile dell'hCG



Modificazioni del Sistema Endocrino in Gravidanza

Paratiroidi

Nella seconda metà della gravidanza si verifica un aumento dei livelli plasmatici di **paratormone** ed un aumento dei livelli plasmatici di **calcitonina**

L'effetto metabolico finale e' **ipercalcemizzante** attraverso un processo aumentato di riassorbimento osseo, assorbimento intestinale e riassorbimento renale di calcio.

L'obiettivo e' di mantenere, al termine della gravidanza , l'omeostasi calcica della madre in presenza delle alte richieste fetali di calcio
(il feto presenta a termine una quantita' totale di calcio di circa 25-30 gr)



Paratiroidi

L'aumento del paratormone e della calcitonina e' compensato da un aumento del metabolita attivo della vit. D3 (1,25 diidrossi colecalciferolo), che e' sintetizzato anche dalla placenta → aumenta l'assorbimento intestinale del calcio



Con queste variazioni, con una corretta dieta e con l'esposizione ai raggi solari non diminuisce il contenuto di calcio nelle ossa



Modificazioni del Sistema Endocrino in Gravidanza

Surrene

Non e' stata confermata una reale iperattivita' surrenalica in gravidanza anche se le modificazioni cliniche della gestante (strie , edemi) sono in parte conseguenza della modificazione degli ormoni surrenalici.

Si verifica una riduzione dei livelli ematici di ACTH.

Il cortisolo aumenta di circa 2-3 volte soprattutto nel secondo e terzo trimestre per via degli estrogeni placentari che inibiscono l'enzima riducente la 17-OHCS ed aumentano la produzione di Transcortina, una globulina di origine epatica a cui il cortisolo circolante e' legato per il 90%.

L'Aldosterone aumenta, in particolare tra la 20-30 settimana, per controbilanciare l'aumento della filtrazione di sodio da parte dei glomeruli renali e per inibire con meccanismo di feedback l'incremento del complesso renina-angiotensina ,in risposta all'effetto natriuretico del progesterone.



Sistema endocrino: pancreas

Iperplasia delle cellule β pancreatiche insulino-secernenti:

1) nel I trimestre $\downarrow$ la glicemia a digiuno, ma nel II e III trimestre $\uparrow$ richieste energetiche fetali per cui vengono mobilizzate le riserve materne di glucosio e si verifica la glicogenolisi epatica

2) col progredire della gravidanza $\uparrow$ resistenza materna all'insulina e $\uparrow$ produzione di antagonisti dell'insulina: HPL, cortisolo, PRL.



I metà della gravidanza: l'iperinsulinemia permette l'assunzione di glucosio da parte di epatociti, adipociti e la sintesi di glicogeno

II metà della gravidanza: blocco della risposta insulinica con $\uparrow$ dei livelli di glucosio che può essere trasferito al feto



Le Sindromi Neuro Endocrine



Modificazioni del Sistema Endocrino in Puerperio

- L'ipertrofia che si era verificata a carico della ipofisi scompare dopo 30-40 giorni; nel periodo che segue il parto, il crollo dei livelli di progesterone e di estrogeni consente alla prolattina, la cui secrezione era progressivamente aumentata durante la gravidanza, di esplicare il suo effetto a livello delle ghiandole mammarie.
- Anche le altre ghiandole endocrine (tiroide, paratiroidi e corticosurrene) ritornano al volume che avevano prima della gravidanza.



Sindromi neuroendocrine in puerperio

Le sindromi endocrine del puerperio sono un insieme di situazioni patologiche che possono manifestarsi clinicamente anche molti mesi dopo il parto, ma trovano il loro momento eziologico nelle modificazioni ormonali e generali indotte dalla gestazione, quali l'iperemia ipofisaria, l'iperestrogenemia, l'attivazione gestazionale del sistema immunitario.



Sindromi neuroendocrine in puerperio

Le profonde variazioni della funzione gonadotropa, lattotropa ed immunitaria che si verificano in gravidanza rappresentano le linee fondamentali che condizionano la patologia endocrina del puerperio.

Questa è costituita da alterazioni della secrezione degli ormoni della adeno- o della neuroipofisi.

ADENOIPOFISI

- Sindrome di Sheehan
- Ipofisite autoimmune
- Iperprolattinemia.
- Tireotossicosi
- Ipotiroidismo transitorio o permanente;

NEUROIPOFISI

Diabete Insipido



Sindromi da ipopituitarismo

Sono sempre state considerate la conseguenza di una necrosi ipofisaria conseguente a shock emorragico da parto, ma oggi si è notato che anche uno stato infiammatorio (ipofisite) può determinare la stessa sintomatologia in assenza di insulti ischemici.

Sindrome di Sheehan

In questo caso la sindrome è proprio la conseguenza di un insulto ischemico-ipossico che determina necrosi del parenchima ipofisario anteriore.

La causa ultima della necrosi sembra essere uno **spasmo dell'arteria ipofisaria** conseguente ad uno shock ipovolemico.

Questa fisiologica risposta emodinamica allo stato di ipovolemia finisce con l'avere conseguenze drammatiche da un lato per la particolare fragilità dell'ipofisi in gravidanza, dovuta alla sua congestione ed iperplasia, dall'altro per il tipo di vascolarizzazione della ghiandola stessa.



Sindrome di Sheehan

Perché la necrosi ipofisaria abbia effetti di rilievo clinico è necessario che la lesione interessi più del 90% della ghiandola.

Talvolta al danno dell'adenoipofisi si associa deficit della neuroipofisi, del tratto sopraottico e dei nuclei ipotalamici.

Il quadro clinico è caratterizzato da :

amenorrea senza galattorrea

astenia ingravescente

caduta dei peli

depigmentazione

dell'areola mammaria e malessere generale (legato all'ipoglicemia che si instaura.

A volte la diagnosi viene fatta solo a molti anni dal parto che ha determinato la situazione. La paziente riesce a sopravvivere sottraendosi ad ogni sforzo fisico o psichico, ma una qualsiasi aggressione infettiva, fisica o emotiva può farla precipitare nel coma ipopituitario.



Ipopituitarismo monosintomatico

Accanto a questa forma tipica e conclamata vi può essere tutta una gamma di situazioni meno gravi, monosintomatiche, che molto spesso non vengono diagnosticate;

Queste sono quelle forme fruste che si manifestano con una semplice astenia persistente, con un'amenorrea *sine causa* con uno stato di ipoglicemia, con una sindrome psichiatrica.

La diagnosi può essere formulata attraverso una indagine completa e minuziosa della situazione metabolica ed endocrina della donna.

Ciò serve anche a valutare l'entità ed il tipo di deficit incretorio presente allo scopo di instaurare la terapia sostitutiva più idonea, che rappresenta l'unico presidio terapeutico per questa situazione patologica irreversibile.



Ipofisite autoimmune

Questo termine include una serie di quadri patologici riconosciuti e che precedentemente venivano considerati nell'ambito della sindrome di Sheehan.

La diagnosi può essere effettuata valutando la presenza in circolo di autoanticorpi anti-cellule ipofisarie o anti-tiroide. Bisogna però considerare che anticorpi anti-ipofisari sono presenti anche nel 18-25% delle donne con sindrome di Sheehan, il che pone il quesito della primitività del movimento autoimmune ovvero della sua secondarietà all'insulto post-ischemico.

Gli aspetti clinici dell'ipofisite autoimmune sono molto più sfumati che nella sindrome di Sheehan classica e manca soprattutto il dato anamnestico della grave emorragia verificatasi al momento del parto.

Le indagini da richiedere sono ovviamente le stesse che negli altri casi di ipopituitarismo, ma ad essi converrà aggiungere la valutazione degli autoanticorpi anti-ipofisari.



Diabete insipido

Manifestazioni cliniche di diabete insipido sono piuttosto rare se rapportate alla frequenza del coinvolgimento della neuroipofisi nelle sindromi da necrosi massiva ipofisaria.

Il diabete insipido (DI) si caratterizza da una alterata secrezione, degradazione o attività della vasopressina (ADH). In gravidanza vi può essere una eccessiva attività delle **vasopressinasi**, enzimi placentari che distruggono l'ADH materno, con incapacità da parte del rene di concentrare le urine.

La sintomatologia è caratterizzata da una diuresi eccessiva accompagnata da una sete insaziabile



Diabete insipido

Nel caso del diabete insipido l'eccessiva quantità di urina e' la conseguenza di **un'alterazione della produzione, della secrezione o dei meccanismi di funzionamento dell'ormone vasopressina** (l'ormone antidiuretico- ADH) **da parte dell'ipotalamo e dell'ipofisi posteriore**, o dalla sua mancata attività a livello renale.

Nel caso di :

- 1) Mancata produzione di questo ormone si parla **di diabete insipido centrale**, ADH-sensibile o neurogenico,
- 2) Mancata attività renale si parla di diabete insipido nefrogenico o ADH-insensibile (perché non si può correggere con la somministrazione di vasopressina).

La vasopressina agisce a livello renale **stimolando il riassorbimento di acqua** ed opponendosi alla diuresi, per questo il sintomo principale del diabete insipido è la produzione di grandi quantità di urine diluite associate a sete intensa.



Diabete insipido

Alcuni dei test comunemente utilizzati per determinare il tipo di diabete insipido sono:
Privazione dell'acqua.

Verrà chiesto di smettere di bere liquidi due o tre ore prima della prova in modo che il medico possa misurare i cambiamenti nella composizione del peso corporeo, diuresi e urina quando i liquidi sono trattenuti. Il medico può anche misurare i livelli ematici di ADH durante il test. Il test di privazione dell'acqua viene eseguito sotto stretta sorveglianza in bambini e donne incinte per assicurarsi che non più del 5 per cento del peso corporeo si perda durante il test.

Analisi delle urine. L'analisi delle urine è l'esame chimico-fisiche delle urine. Se l'urina è meno concentrata (cioè la quantità di acqua escreta è alta e la concentrazione di sale e rifiuti sono bassi), potrebbe essere a causa di diabete insipido.

La risonanza magnetica (MRI) da eseguire per cercare anomalie nella zona della ghiandola pituitaria



Diabete insipido: La Disidratazione

I sintomi della disidratazione :

Secchezza delle fauci
Debolezza muscolare
Bassa pressione sanguigna (ipotensione)
Mal di testa
Perdita di peso

Febbre
Aspetto infossato degli occhi
Ipernatremia
Rapida frequenza cardiaca

Il diabete insipido può anche causare uno squilibrio elettrolitico.

Lo squilibrio elettrolitico possono causare sintomi, quali:

Mal di testa
Fatica
Irritabilità
Dolori muscolari

Intossicazione da acqua

L'eccessiva assunzione di liquidi nel diabete insipido dipsogenico, può portare a intossicazione da acqua, una condizione che abbassa la concentrazione di sodio nel sangue, che può danneggiare il cervello.



Diabete insipido: Trattamenti e Cure

Poiché la causa di questa forma di diabete insipido è una mancanza (o inattività) di ormone antidiuretico (ADH), il trattamento è di solito con un ormone sintetico chiamato desmopressina.

Si può prendere desmopressina in forma di spray nasale, in compresse per via orale o per iniezione. L'ormone sintetico eliminerà l'aumento della minzione. Per la maggior parte delle persone con questa forma della malattia, la desmopressina è sicura ed efficace.

Nei casi lievi di diabete insipido, potrebbe essere necessario solo aumentare l'assunzione di acqua.

Il medico può suggerire una certa quantità di assunzione di acqua, di solito più di circa 2,5 litri al giorno - per assicurare una corretta idratazione.

In rari casi, questa forma della malattia è causata da un'anomalia nel meccanismo della sete. In questi rari casi, i medici non prescrivono desmopressina.



Sindromi iperprolattinemiche

L'iperprolattinemia fisiologica della gravidanza e puerperio regredisce spontaneamente.

Tuttavia già due secoli fa (Chiari nel 1855 e Frommell nel 1882) venne individuato un quadro di amenorrea-galattorrea che si prolungava oltre il puerperio, per divenire patologico.

Si ritiene oggi che un quadro di amenorrea-galattorrea che si prolunghi per oltre 3 mesi dalla sospensione dell'allattamento riconosca come eziologia la presenza di un microprolattinoma.

La semplice correzione dell'amenorrea con terapia E/P ed eventualmente la somministrazione di dopamino-agonisti (dostinex) per bloccare l'anomala produzione latte può mascherare il quadro per diversi anni.



Sindromi iperprolattinemiche

La valutazione dei livelli plasmatici di prolattina può dare risultati moderatamente elevati (30-50 ng/ml), discretamente elevati (50-150 ng/ml) o molto elevati (150-500 ng/ml).

Valori maggiori di 150 ng/ml indicano con sufficiente sicurezza la presenza di un prolattinoma.

Questa diagnosi va ulteriormente confermata mediante Rx della sella Turcica (o RMN) e valutazione del campo visivo allo scopo di valutare eventuale compressione sul chiasma ottico.

La terapia degli stati iperprolattinemici nel puerperio si avvale o della terapia con dopamino agonisti (bromocriptina) o della exeresi chirurgica per via transetmoidale in caso di macroprolattinomi sintomatici.

In caso di terapia medica si prevede una sospensione ogni due anni per evidenziare una eventuale guarigione.



Disfunzioni tiroidee

Anomalie della funzione tiroidea non sono eccezionali in puerperio interessando il 5,5% delle donne.

- 2.6% dei casi si tratta di tireotossicosi transitorie isolate
- 1,4% di tireotossicosi seguite da ipotiroidismo
- 1.4% da ipotiroidismo transitorio isolato
- 0.2% da un ipotiroidismo persistente

La tireotossicosi ha un'insorgenza precoce, a 2-3 mesi dal parto e regredisce spontaneamente in alcuni mesi.

Esiste un gozzo moderato non doloroso nel quale l'ipotiroidismo si sviluppa 4-5 mesi dopo il parto, persiste per 4-6 mesi dopo i quali scompare spontaneamente.

Solo raramente questo ipotiroidismo, se cronicizzato, può dar luogo alla classica sintomatologia basedowniana.



Apparato cardio-circolatorio



Modificazioni cardiovascolari in gravidanza

***Aumento del 43% della gittata cardiaca** (1,5l/min) da 4,3l/min a 6,2l/min con un picco intorno alla 24° settimana di gestazione.

La prima fase della gravidanza determina un aumento della gittata sistolica (+25-30%) successivamente si ha un aumento della frequenza cardiaca (+15 b/min).

Dalla 20° settimana di gestazione la gittata cardiaca è influenzata dalla posizione della gestante (riduzione della gittata in posizione supina per la compressione dell'utero sulla v. cava).

***L'innalzamento del diaframma** determina uno spostamento a sinistra del cuore con modificazioni all'ECG (deviaz. a sn dell'asse, modificazioni reversibili dell'onda T, Q e del tratto ST).

***Aumento del volume plasmatico** del 35-40% (100-1500ml) rispetto al valore pregravidico, con un aumento della massa dei globuli rossi del 30%: questo spiega la fisiologica anemia in gravidanza con rifusione dei valori di emoglobina di circa il 15% (valori di HB intorno a 11g/dl: al di sotto di questi valori l'anemia è reale e di solito è dovuta a carenza di ferro).

***Diminuzione della concentrazione totale di proteine** e del rapporto albumina/globuline



Modificazioni emodinamiche ed emocoagulative in gravidanza

L'aumento della gittata cardiaca si realizza attraverso due meccanismi:

- l'aumento della frequenza cardiaca
- l'aumento della gittata sistolica

Le alterazioni ormonali gravidiche ed in particolare l'aumento dei livelli di estrogeni circolanti sono strettamente correlate a complesse modificazioni a carico del sistema della coagulazione.

Il significato di queste variazioni deve essere interpretato nel senso che il meccanismo della coagulazione in gravidanza risulta più rapido ed efficace quando si realizzano le opportune condizioni scatenanti.



Modificazioni emodinamiche ed emocoagulative in gravidanza

- La contrattilità cardiaca aumenta, così come il pre-carico, mentre il post-carico diminuisce.
- Si verifica infatti una riduzione delle resistenze periferiche, sia sistemiche sia polmonari, dovuta in parte allo sviluppo del circolo utero-placentare ed in parte mediata dal progesterone, dalle prostaglandine e dall'ossido nitrico. Le resistenze periferiche iniziano a ridursi precocemente in gravidanza, raggiungono il nadir nel corso del II trimestre, per poi risalire lentamente ritornando ai valori pregravidici verso il termine.
- La pressione sistolica, e la diastolica in maggior misura, seguono lo stesso andamento, con una diminuzione di 10 e di 20 mmHg rispettivamente. Contribuisce al mantenimento dei bassi valori pressori anche la perdita di reattività dei vasi all'azione dell'angiotensina (pur in presenza dell'attivazione del sistema renina-angiotensina-aldosterone). Non è a tutt'oggi chiarito se l'aumento della portata cardiaca sia la conseguenza della vasodilatazione o ne sia la causa.
- La distribuzione del flusso ematico ai diversi organi è pure modificata, con un aumento notevole all'utero (da 50 a 500 ml/min), alle mammelle, ai reni e alla cute.



Modificazioni emodinamiche ed emocoagulative in gravidanza

L'aumento del volume ematico (circa 40%) è dovuto in maggior misura all'aumento del volume plasmatico (+ 50%) rispetto all'aumento della massa eritrocitaria (+ 15 – 20%).

Ciò determina una emodiluizione, con riduzione dei valori di ematocrito ed emoglobina del 15% circa.

La diminuzione della viscosità ematica potrebbe essere vantaggiosa ai fini di migliorare la perfusione placentare e di ridurre il rischio di trombosi.

I leucociti aumentano; tale aumento è particolarmente a carico dei neutrofili ed in minor misura degli eosinofili, mentre diminuiscono lievemente i basofili e rimangono invariati monociti e linfociti.

Vi è una modesta trombocitopenia, con aumento dell'aggregazione piastrinica nelle ultime settimane di gravidanza.

Si assiste anche ad una diminuzione della sideremia, della ferritina e della saturazione della transferrina.



Modificazioni emodinamiche ed emocoagulative in gravidanza

Il sistema coagulatorio subisce variazioni importanti. Vi è un aumento dei livelli circolanti dei fattori VII, VIII, IX, X e XII, del fibrinogeno e del fattore von Willebrand; diminuisce il fattore XI, mentre i livelli di fattore V e di protrombina rimangono invariati. I livelli di antitrombina III e proteina C non si modificano o aumentano, mentre si riducono quelli di proteina S.

E' ridotta l'attività fibrinolitica principalmente per l'aumento di PAI-1 e PAI-2 (inibitori dell'attivatore del plasminogeno).

Il rischio di trombosi durante la gravidanza ed il puerperio è di conseguenza notevolmente aumentato.



Modificazioni emodinamiche ed emocoagulative in gravidanza

- ↓ aPTT, PT
- ↑ fibrinogeno, FVII, FVIII, FX
- = ATIII
- ↓ Hb (v.n. 10-11,5 g/100 ml)
- ↓ Ht (v.n. 30-34%)
- ↑ GB fino a 10-15000/mm³
- ↑ fibrinogeno
- ↓ albumina di 1 g/dl e conseguente ↑ VES
- = PCR



Modificazioni cardiovascolari in puerperio

- Le brusche variazioni della situazione emodinamica, conseguenti all'improvvisa esclusione del distretto vascolare placentare, consistono principalmente nell'aumento del volume sanguigno e quindi del lavoro cardiaco.

Rappresentano il presupposto per episodi di scompenso cardio-circolatorio nel puerperio, potendo essere la prima manifestazione clinica di una valvulopatia misconosciuta.



Modificazioni cardiovascolari in puerperio

- Dopo la tachicardia che si verifica al termine del parto, si instaura una bradicardia definita polso puerperale (60 pulsazioni al minuto); alla fine della 1a settimana di puerperio le pulsazioni tornano a valori normali.
- Il volume plasmatico ritorna alla norma entro una settimana (o poco più) dal parto.



Apparato Respiratorio



Modificazioni dell'Apparato Respiratorio in Gravidanza

- Le mucose delle vie aeree superiori diventano iperemiche ed edematose, con ipersecrezione di muco; di conseguenza l'epistassi è più frequente.
- Vi sono di modificazioni del volume polmonare: **diminuisce la capacità polmonare totale** del 5% **e la capacità funzionale residua** del 20% , diminuisce anche **il volume di riserva espiratorio e il volume residuo**.
- Aumenta la ventilazione/minuto e il consumo di ossigeno per cui la gravidanza può essere considerata uno stato di "cronica iperventilazione" pur non modificando il volume espiratorio forzato (FEV1).
- Nel 50-70% dei casi si verifica un incremento della ventilazione alveolare con aumento dell'ossigenazione alveolare (PO₂) e riduzione della concentrazione alveolare di anidride carbonica (PCO₂).



Modificazioni dell'Apparato Respiratorio in Gravidanza

Dalla 20° settimana di amenorrea, per aumento del volume dell'utero si ha un innalzamento del diaframma di circa 4 cm, un aumento del diametro trasverso toracico di circa 2 cm ed un aumento dell'angolo sottosternale che da 69° arriva a 103°, per uno slargamento delle ultime costole.

Modificazioni funzionali

I volumi polmonari non sono modificati nella prima metà della gravidanza. Il volume corrente aumenta progressivamente nel corso della gestazione, mentre non vi sono sostanziali variazioni nella frequenza del respiro.

Nella seconda metà della gravidanza si notano:

- una riduzione del volume residuo, del volume di riserva espiratorio e della capacità funzionale residua
- un aumento del volume di riserva inspiratoria, del volume corrente, della capacità di riserva inspiratoria e della capacità vitale
- il volume minuto respiratorio, subisce un aumento proporzionale a quello del volume corrente, raggiungendo a termine di gravidanza valori dell'ordine di 10-11 L (aumento del 40% circa) ed il consumo basale di O₂ aumenta in media del 15%: si stabilisce in tal modo una notevole sproporzione tra aumento del consumo di O₂ ed aumento della ventilazione, probabilmente per opera del progesterone che abbassa la soglia di eccitazione dei centri respiratori.

Modificazioni della funzione respiratoria in gravidanza

Prevalenti i fattori endocrini e metabolici nel I e II trimestre

↑ sensibilità alla CO_2 nei centri respiratori

↑ attività dei centri respiratori

progesterone

↑ anidresi carbonica $\Rightarrow$ ↑ eliminazione HCO_3^-

↑ broncodilatazione $\Rightarrow$ ↓ resistenza delle vie aeree

lieve ↑ frequenza ventilatoria
↑ profondità respiro
più
frequenza cardiaca (+ 40 %)

↑ pO_2
98 $\Rightarrow$ 105 mmHg
↓ pCO_2
38 $\Rightarrow$ 25-30 mmHg



Modificazioni dell'Apparato Respiratorio in Gravidanza

L'aumentata ventilazione della gestante comporta un sensibile abbassamento della $p\text{CO}_2$ alveolare ed arteriosa che passa dal valore pregravidico di circa 40 mmHg a valori di circa 30 mmHg.

Nonostante l'abbassamento della $p\text{CO}_2$ il pH arterioso rimane stabile a valori intorno a 7.4; questo dipende dal fatto che l'abbassamento della $p\text{CO}_2$ è accompagnato dalla riduzione dei bicarbonati plasmatici per aumentata escrezione renale: ciò significa che l'alcalosi di tipo respiratorio causata dall'iperventilazione è compensata da una condizione di acidosi di tipo metabolico



Modificazioni dell'Apparato Respiratorio in Puerperio

- Dopo il parto i polmoni riescono ad espandersi meglio, per cui si ha un aumento della capacità respiratoria con diminuzione della frequenza degli atti respiratori.
- La brusca ripresa delle normali escursioni respiratorie può favorire la riaccensione di focolai tubercolari specifici



Modificazioni dell'Apparato Gastroenterico



Modificazioni dell'Apparato Gastroenterico in Gravidanza

- Il tono e la motilità dello stomaco diminuiscono durante la gravidanza a causa degli effetti miorilassanti del progesterone.
- Il tempo di svuotamento gastrico aumenta; si verifica un aumentato reflusso gastroesofageo dovuto ad una dismotilità esofagea, alla compressione gastrica da parte dell' utero gravido ed alla diminuzione del tono dello sfintere gastroesofageo.
- Sono comuni alterazioni della motilità del piccolo intestino e del colon con aumentata incidenza di stipsi di alcune donne e diarrea in altre .
- L' utero gravido disloca l' intestino e sposta la posizione dell' appendice. La pressione portale venosa aumenta in gravidanza, con aumentata incidenza di disturbi emorroidali.
- La funzionalità epatica non si modifica in gravidanza eccetto che per i livelli di fosfatasi alcalina che risultano incrementati per la quota di isoenzima di produzione placentare.



Modificazioni dell'Apparato Gastroenterico in Puerperio

- Dopo l'anoressia che si ha nei primissimi giorni di puerperio, con intenso senso di sete, si torna ad un normale appetito, sebbene la digestione sia ancora lenta.
- Molto di frequente nei primi giorni dopo il parto si ha una stipsi che regredisce successivamente.



Modificazioni dell'Apparato Urinario



Modificazioni dell'Apparato Urinario in Gravidanza

1. ↑ del flusso plasmatico renale e della velocità di filtrazione glomerulare del 50-60% nei primi due trimestri e del 30% nel III trimestre
2. ↑ CL creatinina, urea, acido urico, attivazione del sistema renina angiotensina aldosterone, iperincrezione di aldosterone
3. ↑ P vescicale, ↓ capacità vescicale = richiesta di una maggior continenza uretrale
4. Allungamento dell'uretra e ↑ della P di chiusura



Incontinenza urinaria da stress



Modificazioni dell'Apparato Urinario in Gravidanza

- Modificazioni determinate da P esercitata dall'utero gravido e dall'effetto rilassante sulla muscolatura liscia ad opera del Pg
- ↑ volume renale (↑ 1-1,5 cm)
- Dilatazione di pelvi, bacinetto, uretere



Infezioni ascendenti



Modificazioni dell'Apparato Urinario in Gravidanza

- I cambiamenti del sistema renale sono indispensabili per supportare le modificazioni cardiocircolatorie. I reni aumentano di dimensione e peso a causa dell'aumento della vascolarizzazione, del volume interstiziale e della dilatazione della pelvi renale, dei calici e degli ureteri.
- La dilatazione calico-pielica è, a termine di gravidanza, in media di 15 mm (5 – 25) a destra e di 5 mm (2 – 8) a sinistra; gli ureteri possono raggiungere anche una dilatazione di 2 cm a partire da metà gravidanza.
- Si ritiene che tale aumento sia dovuto in parte all'effetto meccanico dell'utero, ma soprattutto all'azione del progesterone, dal momento che l'aumento di diametro degli ureteri inizia già precocemente in gravidanza.
- Questo fenomeno, insieme ad un certo grado di glicosuria spiega l'aumentata incidenza di batteriuria asintomatica nelle donne gravide. Nella seconda metà della gravidanza si verifica anche l'elevazione del trigono vescicale ed un aumento della tortuosità della vascolarizzazione vescicale.
- Ciò può causare un aumento della microematuria in gravidanza.



Modificazioni dell'Apparato Urinario in Gravidanza

- La capacità vescicale si riduce a causa dell'aumento di volume dell'utero e può spiegare un aumento di frequenza dell'incontinenza urinaria.
- Il flusso ematico renale aumenta fino a che in gravidanza a termine è circa 25% più alto rispetto alla donna non gravida. Parallelamente, a partire dall'inizio della gravidanza, aumenta la filtrazione glomerulare ma meno rispetto all'aumento del volume ematico, quindi **la frazione di filtrazione si riduce**. La filtrazione glomerulare viene misurata dalla clearance della creatinina, che è molto aumentata in gravidanza (150 – 200 ml/min).
- Conseguenza dell'aumentata filtrazione glomerulare è la riduzione dei livelli plasmatici di creatinina, azoto ed acido urico ed un lieve aumento della proteinuria e della glicosuria. In gravidanza vi è un aumento di tutte le componenti del sistema renina-angiotensina-aldosterone. Questo è probabilmente alla base dell'aumentata ritenzione di sodio e di acqua.
- Tuttavia la maggior parte delle gravide sembra essere refrattaria agli effetti dell'angiotensina (resistenza all'angiotensina) e quindi la pressione sanguigna non aumenta in risposta agli aumentati livelli di angiotensina come accadrebbe fuori gravidanza.



Modificazioni dell'Apparato Urinario in Puerperio

- L'Apparato urinario in 2-3 settimane ritorna alla condizione pregravidica
- La minzione può essere difficoltosa nei primi 2-3 giorni di puerperio, l'eliminazione dell'urina è abbondante durante la 1a settimana, con un elevato contenuto di urea, acido urico e creatinina.
- Possono ripresentarsi nel puerperio episodi cisto-pielitici favoriti dalle parziali ritenzioni urinarie dei primi giorni del puerperio.
- Nel Post-partum i traumi possono comportare:
 - Difficoltà allo svuotamento della vescica
 - Ritenzione urinaria
 - Più raramente incontinenza urinaria da sforzo



Modificazioni dell'Apparato Urinario in Puerperio

In puerperio la vescica è meno sensibile alla distensione causata dall'accumulo di urine e, pertanto, si può talvolta verificare uno stato di anuria con **overflow incontinence**.

La palpazione dell'addome evidenzia il fondo dell'utero ad un livello superiore a quello fisiologico, e tale reperto dovrebbe indurre a controllare, tra l'altro, che davanti all'utero non sia palpabile il globo della vescica sovradistesa.

La difficoltà alla minzione spontanea può anche essere causata da un trauma delle vie genitali o da un grosso ematoma. In questo caso, una esplorazione vaginale risolverà il dubbio ed il posizionamento di un catetere a permanenza per almeno 24 ore permetterà alla vescica di riacquisire i normali riflessi della minzione.



Modificazioni dell'Apparato Urinario in Puerperio

Una volta rimosso il catetere è necessario assicurarsi che non vi sia ristagno postminzionale di urine > 100 ml, mediante cateterizzazione intermittente, laddove un cospicuo residuo vescicale può determinare o favorire episodi infettivi delle vie urinarie alte.

In alcuni casi può essere utile associare una terapia antimicrobica con disinfettanti urinari del gruppo dei chinolonici, allo scopo di prevenire l'instaurarsi di una batteriuria asintomatica.



Modificazioni del Sistema nervoso in Puerperio

- Lo stato di instabilità psichica che caratterizza tutta la gravidanza scompare solo qualche settimana dopo il parto, quando la paura del parto è finita: la cura del neonato contribuisce al ritorno di un normale equilibrio psichico.
- Sono possibili turbe psicogene, tanto più frequenti se precedute da episodi pregressi, che possono determinare vere e proprie psicosi puerperali.



Metabolismo in Puerperio

- Durante la 1a settimana si ha un aumento dei fenomeni catabolici con perdita di liquido extracellulare e di azoto
- La perdita di peso complessiva, compresa la perdita subita durante il parto con la nascita del neonato, è di circa 8,5 kg.
- **Temperatura.** Nelle prime 24 ore di puerperio la temperatura corporea può superare i 37°C, ma, se non si instaurano fenomeni patologici, si ha un rapido ritorno alla temperatura normale



Complicazioni mammarie in puerperio

Inibizione della lattazione

L'inibizione della lattazione può rendersi necessaria per diversi motivi che possono riguardare la madre o il neonato. Il metodo più semplice consiste nell'applicare una semplice fasciatura compressiva, associata all'utilizzo eventuale di ghiaccio ed analgesici, per alleviare il dolore.

Se la mammella non viene stimolata dalla suzione, la montata latte e la tensione mammaria regrediscono in pochi giorni.

Attualmente però, il farmaco più comunemente impiegato è rappresentato dalla bromocriptina, un agonista della dopamina, la quale svolge azione di prolactin inhibiting factor (PIF). La bromocriptina va somministrata alla dose di 2,5 mg x 2 (mono somministrazione).



Complicazioni mammarie in puerperio

Ingorgo mammario

L'ingorgo mammario è un disturbo della escrezione del latte, conseguenza di un insufficiente svuotamento della ghiandola con la poppata.

Le mammelle sono costantemente piene di latte, dure, molto dolenti.

È una situazione che non deve essere trascurata perché, dolore a parte, può favorire l'instaurarsi di complicazioni infettive.

È necessario prevenire l'ingorgo verificando che le mammelle siano ben svuotate al termine della poppata, che non deve superare i 15 minuti. Una volta creatosi l'ingorgo, il seno va svuotato con un tiralatte elettrico, associando ossitocina per os, allo scopo di favorire la contrazione degli acini.



Complicazioni mammarie in puerperio

Ragadi del capezzolo

Le ragadi compaiono nei primi giorni del puerperio; la loro insorgenza è favorita da anomalie di forma dei capezzoli e da una scarsa igiene.

La lesione consiste in fissurazione singola o multipla alla base o alla punta del capezzolo. Suscitano dolore molto vivo durante la suzione e sono facilmente sanguinanti. Possono, pertanto, impedire l'allattamento al seno sino a renderne necessaria l'interruzione definitiva.

Anche le ragadi possono, se infettate, rappresentare il primo passo verso complicanze settiche mammarie.

Per evitarle è necessario effettuare, già nel corso della gestazione, una profilassi che ha lo scopo di preparare il capezzolo, aumentandone gradualmente l'elasticità, l'estroflessione, la resistenza alla suzione. Durante l'allattamento saranno necessarie un'igiene scrupolosa, con accurata disinfezione del capezzolo e di tutta l'areola prima e dopo ogni poppata, e la protezione dello stesso con compresse di garza sterile.



Complicazioni mammarie in puerperio

Mastite puerperale

Fra le complicazioni infettive della mammella in puerperio si riconoscono: la linfangite acuta, la mastite acuta e l'ascesso mammario.

Linfangite acuta

Si instaura improvvisamente nella prima settimana di puerperio, con febbre > 39 °C e brividi; a livello mammario si evidenzia affossamento cutaneo con linee di irradiazione verso l'ascella. L'evoluzione favorevole in 24-48 ore è la regola, se si interviene subito anche solo con antinfiammatori.

Mastite acuta

È la flogosi che interessa tutto il parenchima ghiandolare, dovuta per lo più a stafilococco aureo, a partenza da ragadi trascurate, e che si propaga per via endoluminale. Il primo stadio quello di una Glattoforite con modica tensione Mammaria, febbre, senza adenopatia ascellare satellite.

A volte è presente il segno di Budin (fuoriuscita dal capezzolo alla spremitura, di latte misto a pus).

In questa fase è necessario interrompere l'allattamento ed instaurare una terapi antibiotica ed antinfiammatoria.



Complicazioni mammarie in puerperio

Se trascurata la galattoforite da' luogo a mastite acuta che si manifesta con dolore mammario vivo, febbre maggiore di 39°C e scadimento delle condizioni generali.

Alla palpazione, si apprezza un un nodulo duro, dolente, senza adenopatie satelliti. Anche a questo stadio, la terapia antibiotica ed antiinfiammatoria po' portare alla guarigione.

Ascesso mammario

Se non si interviene in tempo si arriva all'ascessualizzazione che comporta temperatura > 40 C, dolore lancinante ed un reperto

Palpatorio di fluidificazione centrale. Questo dato semeiologico deve indurre ad associare alle terapie mediche precedentemente indicate il drenaggio chirurgico della raccolta in anestesia generale.