

Appunti sulla gestosi

Approssimativamente il 10% delle gravidanze è complicata da ipertensione che si associa ad incrementato rischio di mortalità e morbilità materna, fetale e neonatale in relazione alla gravità della stessa ed alla associazione con altre patologie (es. diabete).

Circa il 70% delle ipertensioni che complicano la gravidanza sono secondarie, ovvero indotte dalla stessa; il restante 30% è da riportare ad ipertensione cronica, essenziale, quindi precedente allo stato gravidico. Si intende per “ipertensione preesistente alla gravidanza” quella che si manifesta entro le 20 settimane di gestazione

Negli ultimi anni la mortalità e la morbilità legate allo stato ipertensivo si sono ridotte tanto che la mortalità nelle donne con ipertensione cronica ha raggiunto valori (28,4-32/1000) simili a quelli della popolazione normotesa (25,6-42/1000).

Viene definita ipertesa la paziente con pressione sistolica (PAS) maggiore di 140 mmHg e pressione diastolica (PAD) maggiore di 90 mmHg.

L'ipertensione cronica viene distinta in:

- moderata se i valori sono inferiori a 160 mmHG di PAS e 110 mmHg di PAD
- severa se superano tali valori.

In pazienti con ipertensione cronica la complicazione più frequente è la preeclampsia presente nel 25-30%** di queste pazienti e nel distacco di placenta normalmente inserita presente nel 9-15%. Le complicanze fetali sono la ridotta crescita intrauterino (IUGR), la prematurità e la morte endouterina (MEF).

**quindi la preeclampsia interessa circa il 2% di tutte le gravidanze!

La preeclampsia severa (quella che necessita di parto prima delle 34 settimane) incide nello 0,5% delle gravidanze

La detection rate dell'ecografia (flussimetria delle uterine) è del 40% per le ipertensioni moderate e dello 80% per quelle severe

Esistono forme tardive di preeclampsia che non sono prevedibili in quanto hanno un diverso meccanismo patogenetico: non un'alterata invasione trofoblastica delle spirali, ma un processo tardivo di aterosclerosi delle arterie spirali normalmente trasformate dal trofoblasto (in questi casi lo RI uterino sarà normale a 20-26 settimane)

Altri fattori di rischio che possono ulteriormente complicare una gestazione sono : l'età materna inferiore ai 15 anni o superiore ai 35 anni, diabete, tireopatie, cardiopatie,

Terapia: nelle pazienti a rischio (anamnesi, mutazioni, etc) iniziare con l'aspirina già nel I trimestre; iniziare nel II trim dà un contributo modesto

Bassi valori di P-PPA e aumentato PI delle a. uterine (oltre a fattori razziali e alto BMI) nel periodo 11+0-13+6 è associato a maggiore rischio di sviluppare PEE.

Il rischio di tromboembolismo in gravidanza è aumentato nel III trimestre ed in puerperio; una possibile spiegazione è la riduzione della Proteina S; altri possibili indicatori sono:

- antritrombina III
- proteina C
- proteina C attivata
- LAC
- Ab antifosfolipidi

L'utilizzo del tempo di tromboplastina parziale è un parametro utilizzato per determinare la dose appropriata di eparina.

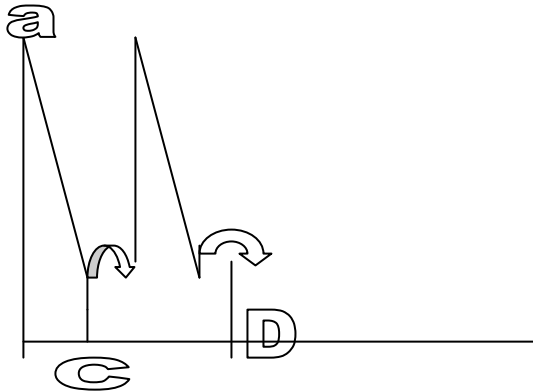
NDI: indice del profondità del notch. **D-C/D**

A: picco sistolico

C: protodiastole

D: massima vel diastolica

Sembrirebbe che questo NDI abbia un VPP per IUGR più del notch



Recentemente sono numerose le sostanze dosate nel sangue materno che sarebbero coinvolte nel processo di placentazione e che dosate nel I trimestre avrebbero capacità predittiva elevata; tra queste si ricordano

PAPP-A;

PIGF (placental growth factor)

Inibina A

Attivina A

TNF-R1 (recettore 1 del necrosis tumor factor)

MMP-9 (matrix metalloproteinasi-9)

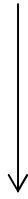
PTX-3 (pentraxina 3)

P-selectina

PP-13 (placental protein 13).

Dal punto di vista patogenetico per le forme precoci possiamo così schematizzare :

Anomala invasione trofoblastica delle arterie spirali



Ischemia cronica del trofoblasto



Alterata angiogenesi con aumentata produzione
di fattori antiangiogenetici

predisposizione genetica

grado di alterazione

gravità delle manifestazioni

SGA-pre-eclampsia-ipertensione-proteinuria-grav molare

Un PI dell'AO elevato è associato ad una aumentata concentrazione plasmatica materna di fattori antiangiogenetici e riduzione di PI-GF (placental growth factor). La produzione fetale di *incide* in maniera significativa sullo sviluppo di preeclampsia; l'ischemia cronica del trofoblasto che si verifica nelle preeclampsia determina un incremento dei livelli fetali di adenosina: si tratta di un meccanismo di protezione fetale per implementare il flusso ematico materno.

Sono da considerare a parte la categoria di pazienti SGA cosiddetti "tardivi" di cui si è già accennato: sono quelli in cui vi è ritardo di crescita, ma regolare flussimetria dell'AO (a differenza degli IUGR in cui vi è anomala flussimetria dell'AO); in questi feti vi è però una flussimetria dell'ACM caratterizzata da incremento della fase diastolica come da iniziale brain-sparing: sono a rischio di T.C. ma anche di deficit neurologici a lungo termine.

In pratica oltre il 20% di feti SGA a termine e con regolare PI AO sono a rischio (non sono costituzionali) ed in questi feti si osserva una riduzione del PI della ACM.

In questa categoria si è sorprendentemente rilevata in elevata % (1/3) un'alterazione della flussimetria delle uterine nel III trimestre anche dopo valori perfettamente regolari nel II trimestre: in questi feti si aveva una redistribuzione del flusso in ACM.

nel 63% dei casi 2 settimane prima che in feti con uterine normali e una possibilità del 86% di sviluppare un distress in travaglio e ricorso al T.C. contro il 4% di feti con parametri flussimetrici regolari. Si tratta di feti in cui si è verificato un deterioramento della placenta nel passaggio tra il II ed il III trimestre.

Anche il peso ha il suo valore nella predittività di eventi avversi così da dividere i feti late-SGA in due sottogruppi:

- Peso > 3° centile + doppler normale di AO, ACM, Uterine, regolare rapporto cerebro/placentare----→ basso rischio (SGA cosituzionali)
- Peso < 3° centile + doppler alterato di ACM con alterato rapporto cerebro/placentare + uterine alterate nel III trimestre-→ alto rischio (late-IUGR)

Il corretto management delle gravidanze caratterizzate da tale tipo di IUGR è tutt'ora oggetto di studio; per prudenza il mio consiglio è quello di monitorarle più frequentemente dal punto di vista ecografico, sia in termini di crescita che in termini di flussimetria.