

E Emergenze

O Ostetriche

Indice

<u>Concetti di urgenza ed emergenza in ostetricia</u>	pag 1
<u>Il lavoro di gruppo</u>	pag 6
<u>Emorragia</u>	pag 12
<u>PreEclampsia</u>	pag 24
<u>Eclampsia</u>	pag 36
<u>Sindrome HELLP</u>	pag 43
<u>La malattia tromboembolica venosa in gravidanza e puerperio</u>	pag 49
<u>Trauma in gravidanza</u>	pag 71
<u>Embolia da liquido amniotico</u>	pag 103
<u>Rottura d'utero</u>	pag 109
<u>Metrorragia del III trimestre</u>	pag 116
<u>Rianimazione intrauterina</u>	pag 122
<u>Principi di rianimazione neonatale</u>	pag 125

CONCETTI DI URGENZA ED EMERGENZA IN OSTETRICIA

Il triage ostetrico

Si definisce come **EMERGENZA** ogni situazione che comporti un immediato pericolo di vita per la madre o il feto.

In caso di **URGENZA**, invece, la situazione non mette a rischio di vita immediato la paziente o il suo bambino ma è comunque necessario espletamento del parto.

Una emergenza ostetrica richiederà pertanto l'utilizzo di protocolli per l'immediato allertamento e arrivo di tutto il personale, la rapidissima preparazione della sala operatoria, l'utilizzo di materiale precedente predisposto all'uso, il rapido trasferimento della paziente e l'inizio della procedura chirurgica nel più breve tempo possibile.

Un elemento importante da tenere presente sono proprio i tempi, ed in particolare il tempo che intercorre tra la diagnosi e l'attribuzione del codice colore e l'estrazione del feto.

Presso la Sala Parto dell'Ospedale Fatebenefratelli – Isola Tiberina in Roma è stato effettuato un grosso studio di simulazione e calcolo della tempistica di azione.

Innanzitutto hanno identificato un codice rosso (di emergenza materno - fetale) ed un codice viola (indicativo di urgenza fetale).

Sulla base poi della simulazione delle attività da svolgere per i due eventi hanno cercato calcolare un limite di tempo entro cui avvenga sia l'estrazione del feto e la stabilizzazione dei parametri materni al fine ridurre al minimo il rischio di mortalità e morbilità materno - fetale in caso di codice rosso.

Nel secondo caso invece, inquadrando il codice viola in una patologia prettamente di interesse fetale lo scopo è quello di salvaguardare espletare il parto nel tempo più breve possibile per ridurre al minimo il rischio di mortalità e morbilità fetale.

Hanno quindi visto che il tempo per un cesareo d'emergenza non dovrebbe eccedere i **30 minuti** dal momento della decisione.

E' ovvio poi che esistono situazioni per cui 30 minuti possono essere troppi ed altre in cui sono oggettivamente pochi. E' comunque fondamentale, ottimizzare il nostro lavoro, standardizzando le varie attività per ottenere nel minor tempo possibile risultati migliori.

Il numero delle complicanze ostetriche si è considerevolmente ridotto grazie anche alla creazione di una migliore integrazione tra personale medico ed ostetrico, con lo scopo di creare quello che viene definito lavoro "d'equipe", mediante la creazione degli standard minimi di sicurezza, l'utilizzo di un linguaggio comune e di procedure personalizzate nel caso si verificano delle situazioni di emergenza – urgenza.

Entrando nello specifico e parlando di lavoro d'equipe lo scopo è di inquadrare le diverse figure presenti in sala parto o in pronto soccorso ostetrico: l'ostetrica, il ginecologo, l'anestesista ed il neonatologo.

Una situazione di emergenza se non è adeguatamente e tempestivamente fronteggiata porta a delle conseguenze irreparabili cioè fino alla morte materna e feto-neonatale.

GLI OBIETTIVI DEL TRIAGE OSTETRICO:

- Garantire standards minimi di sicurezza attraverso l'elaborazione di protocolli organizzativi;
- Ridurre al minimo i ritardi nell'intervento sulla paziente urgente mediante l'attribuzione di un codice di priorità che ne regola l'accesso alle cure mediche in relazione alla gravità della loro condizione;
- Garantire il benessere materno – fetale – neonatale.

Il codice colore

ROSSO: per le condizioni in cui è in atto la compromissione di una funzione vitale della donna o del feto, con il rischio di immediato pericolo di vita.

Patologie a carattere emorragico:

- ✓ sospetto distacco di placenta;
- ✓ placenta previa sanguinante;
- ✓ rottura d'utero;
- ✓ aborto in atto;
- ✓ minaccia d'aborto;
- ✓ shock ipovolemico;
- ✓ embolia di liquido amniotico;
- ✓ CID

Patologie non a carattere emorragico:

- ✓ crisi ipertensiva (pre-eclampsia);
- ✓ crisi eclamptica;
- ✓ epatopatie acute (HELLP, steatosi gravidica)
- ✓ crisi diabetica e/o coma diabetico;
- ✓ addome acuto (sospetta gravidanza extrauterina, Embolia di liquido amniotico; patologie abortive, appendicite acuta)
- ✓ politrauma;
- ✓ arresto cardiaco;
- ✓ arresto respiratorio;
- ✓ insufficienza respiratoria acuta (dispnea marcata)
- ✓ cefalea acuta con associati segni neurologici (stato confusionale);
- ✓ crisi psicotica acuta (con violenza verso se e gli altri);

Patologie fetali:

- ✓ prolasso di funicolo;
- ✓ mancata percezione dei movimenti fetali;
- ✓ sofferenza fetale;
- ✓ morte intrauterina;
- ✓ prolasso arto fetale.

GIALLO: per le condizioni in cui esiste la minaccia di un cedimento di una funzione vitale della donna o del feto con possibilità di vita autonoma.

- ✓ Colica renale;
 - ✓ epatopatie in gravidanza stabile;
 - ✓ PROM in gravidanza fisiologica;
 - ✓ PROM in gravidanza patologica (epatogestosi, IUGR, malformazione fetale, ecc...)
 - ✓ PROM in gravidanza con pregresso TC;
 - ✓ PROM in gravidanza gemellare (con 1° feto in presentazione podalica);
 - ✓ PROM in gravidanza con feto in presentazione anomala;
 - ✓ paziente con ipertensione gestazionale stabile;
 - ✓ inizio travaglio in paziente portatrice di cerchiaggio;
 - ✓ inizio travaglio in gravidanza pretermine;
 - ✓ inizio travaglio in paziente con pregresso TC;
 - ✓ inizio travaglio in paziente con feto in posizione anomala;
 - ✓ inizio travaglio in paziente con gravidanza gemellare (con 1° feto in presentazione podalica);
 - ✓ inizio travaglio in paziente con taglio cesareo programmato;
 - ✓ importante dolore addominale spontaneo o post traumatico in assenza di alterazioni dei parametri vitali;
- metrorragie del puerperio.

L'accesso agli ambulatori è immediato, compatibilmente con altre emergenze in atto, ed il tempo medio di attesa dovrebbe non superare i 10 minuti.

E' necessaria una valutazione successiva del paziente ogni 5 – 15 minuti.

VERDE: al momento non esistono fattori che pongono la vita della donna e del feto a rischio, ma rilevante è il controllo a distanza del triagista che al mutare delle condizioni modifica il codice di triage.

Inizio travaglio in gravidanza fisiologica:

- ✓ deiscenza di suture;
- ✓ iperemesi gravidica;
- ✓ controllo cardiotocografico;

BIANCO: per le richieste di generico controllo o dovute a patologie minori, ma rilevante è il controllo a distanza del triagista che al mutare delle condizioni modifica il codice di triage:

- ✓ controlli in gravidanza in normale evoluzione;
- ✓ perdite vaginali non ematiche;
- ✓ richiesta di ricovero per tagli cesarei elettivi;
- ✓ richiesta di ricovero per gravidanza oltre il termine.

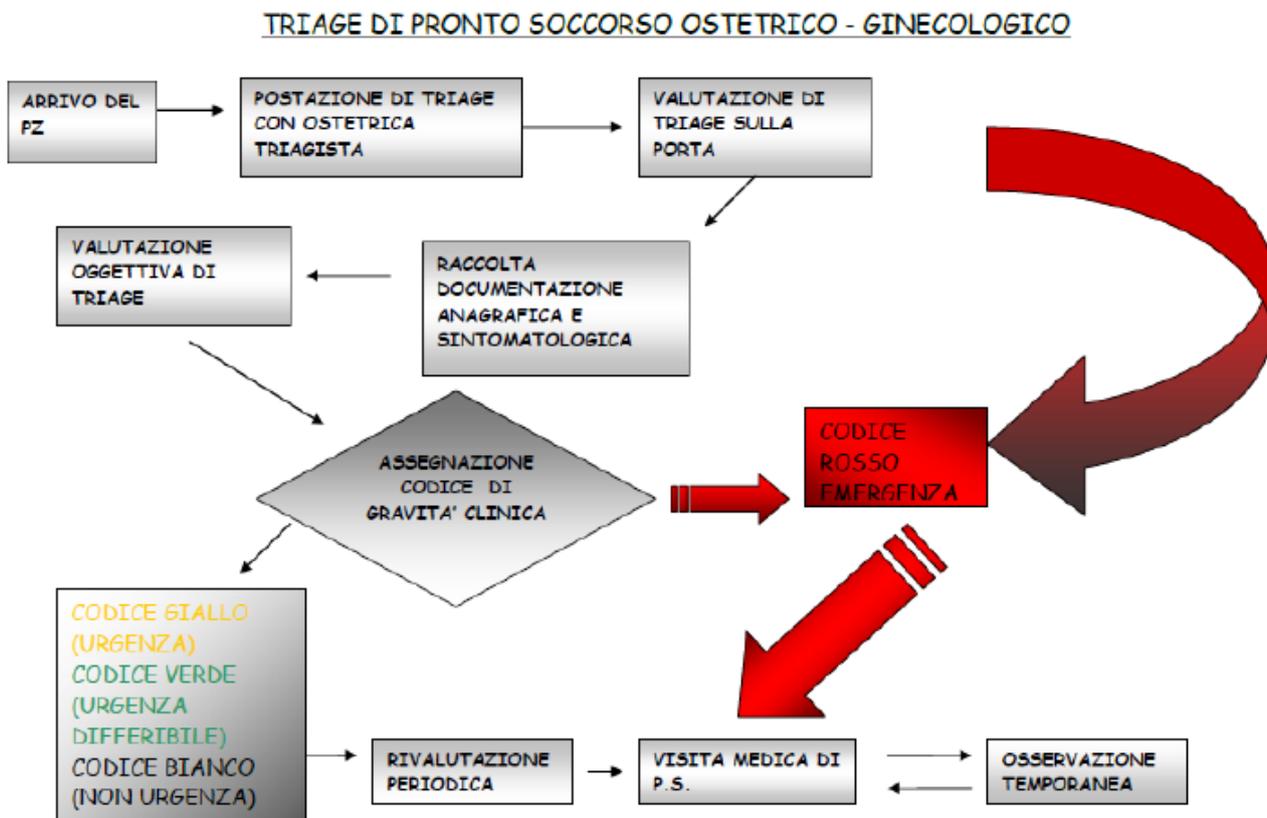


Figura 1 - TRIASGE OSTETRICO - GINECOLOGICO

IL LAVORO DI GRUPPO

Definizioni

Il lavoro in équipe multi professionale è una modalità di lavoro collettivo, caratterizzato dall'interazione di varie figure professionali che hanno loro specifiche competenze tecniche, svolgono attività interdipendenti e adattative relazionandosi attraverso la comunicazione e condividono l'obiettivo finale.

Nell'équipe sono mantenuti dei rapporti gerarchici, l'autonomia e l'indipendenza tecnica nella flessibilità della suddivisione del lavoro. Ognuno svolge un ruolo specifico e riconosciuto, sotto la guida di un leader, basandosi sulla circolarità della comunicazione, preservando il benessere dei singoli e mirando allo sviluppo dei singoli componenti e del gruppo stesso.

L'insieme interconnesso di conoscenze, abilità e attitudini che possono facilitare la coordinazione delle operazioni del team viene definito come **Team work**.

Task work è invece il tipo di compito eseguito da ogni membro

Team performance: indica come il gruppo di lavoro realizza le funzioni che servono e come raggiunge l'obiettivo

Spesso, per la specificità di ognuno (diversa preparazione competenza) può essere attribuito un valore diverso alle singole figure professionali creando delle tensioni. La integrazione può avvenire con ottimo risultato solo se si mantiene una comunicazione rispettosa del proprio e dell'altrui ruolo. Ogni figura professionale, infatti, pur integrandosi con le altre, mantiene un ruolo centrale e di pari dignità per raggiungere l'obiettivo comune: migliorare la cura.

La decisione

La presa di decisione è il mezzo attraverso il quale raggiungere lo scopo, la parte più difficoltosa è l'organizzazione del consenso tra i membri.

Si è rilevato che i team commettono meno errori rispetto al singolo, soprattutto quando ogni membro del team riconosce la propria responsabilità individuale così come quella degli altri membri.

La possibilità che il lavoro di gruppo produca un esito efficiente, dipende dalla volontà di cooperare dei membri e dalla condivisione degli obiettivi.

Le decisioni dei team medici sono il prodotto di un insieme di fattori di diversa natura: esperienza (expertise) e conoscenza (knowledge) dei diversi professionisti, le abilità individuali, i processi di

comunicazione e di condivisione dell'informazione tra i membri del gruppo i processi cognitivi individuali ed infine il contesto organizzativo ed istituzionale che fa da sfondo.

Quando il gruppo deve prendere una decisione è molto probabile che si modifichi l'equilibrio esistente fino a quel momento causando una potenziale crisi: ogni componente ha l'opportunità di manifestare i propri disagi, rivendicare le frustrazioni, modificare il ruolo e posizione di potere all'interno del gruppo stesso.

Il momento della decisione può rappresentare anche l'occasione in cui i singoli componenti possono mettere in atto delle dinamiche espulsive o di integrazione a carico di altre persone o componenti.

Il brainstorming è una tecnica per favorire e rendere efficiente il processo decisionale: le persone esprimono senza vincoli tutte le loro idee possibili che ritengono importanti per la presa di decisione; tutte le idee vengono valutate per raggiungere una decisione.

Fasi della presa di decisione:

- definizione del problema
- elaborare una serie di opzioni alternative
- raccogliere e discutere le informazioni rilevanti
- scegliere l'alternativa che ha maggiore probabilità di soddisfare le aspettative.

Il processo decisionale viene visto come un serbatoio di pensieri (think tank) dove i membri comunicano mettendo in comune idee, informazioni, esperienza, conoscenza; in questo modo si hanno maggiori risorse.

Di fronte ad una decisione importante il gruppo dovrebbe raggiungere la soluzione più soddisfacente rispetto al singolo.

Allo stesso modo che per il singolo anche per il gruppo vi sono dei potenziali errori nella presa di decisioni.

Prendere la decisione in gruppo produce una serie di vantaggi che rappresentano un rinforzo nelle fasi di messa in essere della decisione. La decisione di gruppo, infatti garantisce all'individuo un +maggiore anonimato, condivisione di responsabilità; favorisce la coesione tra i membri contro possibili attacchi esterni.

L'esistenza di un buon clima all'interno del team aumenta la soddisfazione per la professione.

La soddisfazione lavorativa e il benessere organizzativo costituiscono un mezzo efficace di salvaguardia dell'individuo dallo stress correlato all'ambiente di lavorativo.

La collaborazione

I principi di base per **una buona collaborazione d'equipe** sono i seguenti:

- 1- Rispettare gli altri riconoscendo i loro valori
- 2- Riconoscere i propri limiti e sapere che gli altri ci possono aiutare a lavorare meglio
- 3- Riconoscere la propria precarietà e sostituibilità (Tutti siamo utili ma nessuno è indispensabile)
- 4- Apprezzare il lavoro degli altri
- 5- Esprimere il proprio parere liberamente
- 6- Essere disponibili ad accettare le opinioni altrui
- 7- Essere disponibili alla collaborazione e comunicazione
- 8- Avere autocontrollo
- 9- Porsi sempre con atteggiamento di "problem-solving".

Struttura e leadership

La struttura del gruppo può essere definita facendo riferimento allo status e al ruolo dei membri; entrambi possono condizionare in maniera significativa i flussi di comunicazione all'interno del gruppo determinando la quantità e la qualità di informazione a disposizione dei singoli membri; status e ruoli sono dei modelli prevedibili di comportamento, non associati alle persone, ma alle posizioni.

Il ruolo comporta l'adeguamento di un individuo a determinate norme.

La strutturazione di status e ruolo definiscono la composizione del gruppo di lavoro e le aspettative reciproche che i singoli membri nutrono verso gli altri.

In ogni gruppo esistono due livelli di struttura:

- I. definito da norme e regole pre-esistenti alla nascita del gruppo stesso a cui i componenti devono adeguarsi in modo passivo. E' una struttura di tipo verticale ed ha **leadership formale**, rapporto di potere, rapporti di dominanza e di dipendenza nel gruppo.
- II. definito dal prodotto delle interazioni fra i diversi membri, ogni posizione determina la specificazione di ruoli; è definita da relazioni di tipo orizzontale, posizioni e ruoli non sono

assegnati dall'alto, dipendono dalle relazioni che si manifestano in un dato momento della vita del gruppo.

Il **leader** è colui che sa essere la persona giusta al momento giusto nella situazione giusta, per cui a dispetto della "Teoria della grande persona" secondo la quale il leader è tale intrinsecamente per alcune caratteristiche peculiari della personalità; secondo la psicologia cognitiva ogni individuo può essere leader, soprattutto in ambito medico in quanto lavorando su obiettivi dinamici, a seconda della situazione si individua la persona più adatta alla gestione del singolo problema.

Il leader ha il compito di individuare, sulla base della conoscenza delle competenze degli altri membri del gruppo, quelle persone che di volta in volta saranno più idonee ad affiancarlo e a cui potranno essere delegati compiti e funzioni necessari al raggiungimento dell'obiettivo.

Comunicazione

La comunicazione è il processo chiave che permette il funzionamento del lavoro di gruppo perché permette lo scambio di informazioni finalizzato al raggiungimento dei risultati. La comunicazione orienta ed è a sua volta orientata dal sistema di relazioni e ruoli presenti nel gruppo stesso.

La comunicazione si svolge a tre livelli:

- interattivo che impatta sulla struttura di relazione del gruppo
- informativo che è relativo allo scambio di informazioni prettamente lavorative
- trasformativo che è relativo agli scambi che ottengono il cambiamento: la decisione, la azione, l'obiettivo.

Le principali cause di **difficoltà di comunicazione** sono:

- informazione inadeguata,
- sovraccarico di informazione,
- informazione di qualità modesta
- tempistica sbagliata,
- mancanza di feedback,
- problemi con i canali comunicativi,
- mancanza di competenze,
- ansietà,
- barriere culturali.

EMORRAGIA

Introduzione

Nonostante ci siano stati notevoli miglioramenti nel management dell'emorragia post-partum (EPP), questa rappresenta ancora una causa significativa di morbidità e mortalità materna sia nei Paesi in via di sviluppo sia in quelli nei quali le strutture ospedaliere sono dotate delle più moderne attrezzature mediche.

In Gran Bretagna si è visto che il trattamento della EPP è risultato inadeguato nel 71% delle donne che sono morte per questa complicanza. L'inadeguato trattamento è risultato conseguenza di una scarsa comunicazione tra i professionisti nel 42% dei casi, di una mancata diagnosi nel 38% dei casi, di una mancata valutazione della gravità nel 39% dei casi.

Anche in Italia la EPP rappresenta una delle principali cause di morte nel post-partum.

La prevenzione, la diagnosi precoce ed un tempestivo ed adeguato intervento terapeutico, rappresentano i metodi più efficaci per ridurre l'impatto clinico di tale complicanza.

Definizioni e fattori di rischio

Per emorragia post-partum si intende generalmente una perdita di sangue superiore a 500 ml dopo parto spontaneo e a 1.000 ml dopo taglio cesareo (TC). Essa viene classificata come precoce se si manifesta nelle prime 24 ore dopo il parto, e tardiva se compare dopo le prime 24 ore fino a 12 settimane dopo il parto.

E' tuttavia noto come una valutazione corretta della perdita ematica risulta a volte molto difficile e pertanto imprecisa.

Nella tabella sottostante vengono riportati i principali fattori di rischio per EPP, secondo la regola delle **4 T** (Tono, Trauma, Tessuti, Trombina).

"T"	Pre-parto	Intra/post-parto
Tono, trauma	<ul style="list-style-type: none"> • Precedente atonia • Chirurgia uterina • Miomi • Sovradistensione uterina da: <ul style="list-style-type: none"> ○ gravidanze multiple ○ polidramnios ○ macrosomia fetale 	<ul style="list-style-type: none"> • Atonia uterina • Rottura utero • Inversione uterina • Lacerazioni
Tessuti	<ul style="list-style-type: none"> • Precedente distacco placenta • Placenta previa • Placenta accreta, increta, percreta 	<ul style="list-style-type: none"> • Ritenzione placentare
Trombina	<ul style="list-style-type: none"> • Coagulopatie 	<ul style="list-style-type: none"> • CID
Altro	<ul style="list-style-type: none"> • Precedente emorragia • Multiparità • Ipertensione • Infezioni • Fumo 	

Tabella 1 - Fattori di rischio EPP

Generalmente la causa principale di emorragia postpartum è data dalla atonia uterina, seguono le lacerazioni, ematomi, rottura d'utero, la ritenzione di materiale placentare e le coagulopatie.

Ogni donna in gravidanza è potenzialmente a rischio di EPP, e questa spesso si verifica imprevedibilmente in donne a basso rischio.

La prima profilassi consiste nel valutare e trattare adeguatamente tutte le cause predisponenti già durante la gravidanza.

Lo sviluppo di linee-guida e di protocolli è stato fortemente raccomandato per una gestione corretta e multidisciplinare del problema. E' indispensabile innanzitutto riconoscere la perdita ematica e gli eventuali segni di shock materni in modo tale da avviare protocolli che stabiliscano anche i ruoli delle varie figure professionali coinvolte.

Nella tabella 2 vengono riportati i segni e sintomi che si possono manifestare in relazione alla stima della perdita ematica presentata.

Grado di shock				
	compensazione	Lieve	Moderato	Severo
Perdita ematica	500 - 1.000 ml	1.000 - 1.500 ml	1.500 - 2.000 ml	2.000 - 3.000 ml
Ipotensione PAS	NO	Lieve 80 - 100 mmHg	Marcata 70-80 mmHg	Profonda 50 -70 mmHg
Segni e sintomi	<ul style="list-style-type: none"> • Palpitazioni • Capogiri • Tachicardia 	<ul style="list-style-type: none"> • Astenia • Sudorazione • tachicardia 	<ul style="list-style-type: none"> • Agitazione • Pallore • Oliguria 	<ul style="list-style-type: none"> • Alterazione coscienza • Anuria

Tabella 2 - Segni di shock materni

Il piano d'azione prevede diversi momenti che devono verificarsi simultaneamente:

- ✓ Comunicazione dell'evento con chiamata del ginecologo e anestesista
- ✓ Riconoscimento delle cause
- ✓ Allerta trasfusionale e laboratorio analisi
- ✓ Monitoraggio e iniziali manovre rianimatorie

Prevenzione EPP

Si può tentare di ridurre l'incidenza di emorragia materna applicando dei protocolli preventivi al momento del terzo stadio su tutte le donne che hanno partorito.

Le indicazioni qui riportate sono un aggiornamento delle "WHO recommendations for the prevention of PPH" pubblicate nel 2007.

Per la prevenzione dell'emorragia postpartum è necessario eseguire i seguenti steps:

- Ossitocina (Syntocinon®) 10 UI im a tutte le donne dopo il parto durante il terzo stadio del travaglio come utero tonico di prima scelta.

L'ossitocina è un ormone sintetico analogo di quello naturale prodotto dall'ipofisi. Stimola il miometrio del segmento uterino superiore a contrarsi ritmicamente, facendo costringere le arterie spirali. A dosi elevate può causare tetania.

La sua azione è quasi immediata e può essere somministrata sia im che ev(1).

- Se l'ossitocina non è disponibile, somministrare metilergometrina, generalmente 1 fl da 0,2 mg im, oppure misoprostolo 600 mcg po come alternativa.

La metilergometrina (Methergin®) è un derivato ergo-tonico che fa contrarre la muscolatura liscia producendo contrazioni tetaniche dei segmenti uterini superiore

ed inferiore entro 5 minuti dalla iniezione im. Può provocare ipertensione, nausea e vomito.

- Il misoprostolo (Cytotec®) analogo PGE1 aumenta il tono del miometrio. Può essere somministrata per via sublinguale, vaginale o rettale, e causare febbre, brivido e diarrea.
- La trazione controllata del cordone (CCT) è raccomandata nei parti vaginali da parte di personale esperto
- Il clampaggio precoce del funicolo (< 1 minuto dalla nascita) non è raccomandato, a meno che il neonato non sia asfittico e necessiti di manovre di rianimazione
- Il massaggio uterino non è raccomandato nelle donne che hanno ricevuto farmaci utero tonici a scopo preventivo, in quanto rappresenta una manovra fastidiosa per le donne, richiede personale esperto per l'esecuzione e non porta ad una riduzione della perdita ematica
- La sorveglianza del tono uterino attraverso la palpazione addominale è invece raccomandata in tutte le donne per la identificazione precoce dell'atonia uterina
- L'ossitocina (im/ev) è indicata come uterotonico di profilassi anche in caso di taglio cesareo (TC)
- La CCT è una manovra che viene eseguita per rimuovere la placenta raccomandata in corso di TC.

Trattamento EPP

Viene proposto un algoritmo diviso in 4 steps sulla base della gravità del quadro clinico presente.

STEP 1: lo scopo è riconoscere la PPH, monitorare la paziente, identificare le cause di sanguinamento (4T) e mantenere un buon tono uterino. Le procedure da effettuare in questa fase non devono durare più di 30 minuti e deve prevedere la chiamata del ginecologo e dell'anestesista per eventuali manovre successive.

E' necessario posizionare almeno 2 accessi venosi di grosso calibro ed effettuare un prelievo di sangue per l'identificazione del gruppo sanguigno e le prove crociate. Fanno seguito gli esami ematochimici da richiedere in laboratorio (emocromo e coagulazione).

Si procede con il monitoraggio della paziente e la somministrazione di ossigeno.

Posizionare il catetere vescicale per il controllo della diuresi e per effettuare lo svuotamento della vescica al fine di aiutare la contrazione uterina.

Importante avviare una terapia fluidica sostitutiva per mantenere un buon volume circolante e monitorare la diuresi con posizionamento di catetere vescicale.

La scelta sul tipo di fluidi da somministrare rimane sempre dubbia: i colloidali hanno un maggior effetto sul volume intravascolare ma determinano inibizione dell'aggregazione piastrinica e possono influenzare la valutazione dei livelli di fibrinogeno.

Al momento le indicazioni principali sono per l'uso di soluzioni di cristalloidi isotoniche, generalmente il rapporto è di 3:1 rispetto al volume di sangue perso.

Ricordarsi che un'eccessiva somministrazione di liquidi può portare ad una coagulopatia da diluizione e ad edema polmonare con peggioramento del quadro clinico della paziente.

L'ossitocina è il farmaco di prima scelta per il controllo del tono uterino. Viene somministrata a bolo lento ad un dosaggio di 3-5 U, cui fa seguito un'infusione in pompa di 40U in almeno 30 minuti.

In alcune strutture, dove presente, l'ossitocina può essere sostituita dalla carbetocina al dosaggio di 100 mcg ev, anche se il suo utilizzo in caso di PPH risulta off-label. La carbetocina agisce sugli stessi recettori dell'ossitocina ma presenta una emivita più prolungata (circa 40 min).

Altra possibilità in caso di sanguinamento persistente, nei centri dove disponibile, è rappresentata dal misoprostolo, 800 mcg sublinguale, anche se il suo uso risulta off-label.

L'esecuzione di manovre come la compressione bimanuale dell'utero è raccomandata in caso di atonia uterina dopo parto vaginale.

In questa fase iniziale la paziente mantiene ancora un buon compenso emodinamico. Se il quadro clinico evolve drammaticamente e improvvisamente è necessario passare subito allo STEP 3, se il sanguinamento persiste pur mantenendo stabilità emodinamica si passa allo STEP 2.

STEP 1		
Clinica	Manovre	Farmaci
30 minuti	<i>Chiamata ginecologo e anestesista</i>	
Sanguinamento: <ul style="list-style-type: none"> • > 500 ml vaginale • > 1.000 ml TC Stabilità emodinamica	<ul style="list-style-type: none"> • 2 accessi venosi • prove crociate • fluidi • catetere vescicale • valutazione perdita ematica • ricerca 4 T • compressione uterina 	<ul style="list-style-type: none"> • Ossitocina 3-5 U bolo lento + 40 U in 30 min • Carbetocina 100 mcg (off-label) <p>Se necessario e se disponibile ↓ Misoprostolo Sublinguale 800 mcg</p>

Tabella 3 - STEP 1

STEP 2: in caso di emorragia persistente ma mantenimento di stabilità emodinamica, questo segue il precedente per la durata di 30 minuti.

E' necessario in questa fase allertare lo staff di sala operatoria e prepararsi per un intervento chirurgico di emergenza. Se la paziente si trova in una struttura ospedaliera periferica sarebbe da valutare il trasferimento in centri di livello superiore.

Se si sospetta ritenzione di materiale placentare è indispensabile un secondamento manuale con revisione della cavità uterina.

Richiedere al centro trasfusionale emazie concentrate, plasma fresco congelato e piastrine sulla base del quadro clinico presente.

In questo step oltre a mantenere il tono uterino è indispensabile il controllo della coagulazione e della temperatura corporea per evitare ipotermia e peggioramento del quadro coagulativo. L'assetto coagulativo può essere identificato con analisi di laboratorio tradizionali (aPTT, INR) oppure in tempi più celeri con l'utilizzo di tromboelastografia (TEG) e tromboelastometria (ROTEM).

Se l'ossitocina somministrata allo step 1 non bastasse, considerare l'uso di sulprostone (Nalador®), prostaglandina E2, in infusione continua. Dosaggio 500 mcg nella prima ora, non superare i 1.500 mcg nelle 24 ore. Gli effetti collaterali del farmaco comprendono riduzione delle resistenze periferiche, broncospasmo, brivido, febbre, nausea e vomito.

Recenti trials (WOMEN – World Maternal Antifibrinolytic Trial) in pazienti ostetriche hanno dimostrato buoni risultati in caso di PPH severa con l'utilizzo di acido tranexamico, in quanto si è evidenziato che il processo di fibrinolisi risulta aumentato durante il parto.

In questo algoritmo viene raccomandata la somministrazione di 2 gr di acido tranexamico (Tranex®) prima della supplementazione di fibrinogeno. Questo fattore della coagulazione (fattore I) si riduce precocemente in corso di emorragia a livelli critici, ma l'uso di fibrinogeno concentrato

in caso di PPH risulta off-label. Negli USA e in UK si utilizza il crioprecipitato come fonte di fibrinogeno.

Il fattore VII attivato, una volta raccomandato precocemente in fase di trattamento, viene utilizzato come ultima possibilità prima di effettuare un'isterectomia. Infatti esso necessita di un substrato di piastrine e fibrinogeno per ottenere la formazione di un coagulo stabile, pertanto la trasfusione di globuli rossi, piastrine e fibrinogeno è indispensabile prima di considerare la somministrazione di rFVII.

STEP 2		
Clinica	Manovre	Farmaci
30 minuti (= 60 min dalla diagnosi)	<i>Chiamata anestesista - organizzazione sala operatoria</i>	
Sanguinamento persistente Stabilità emodinamica	<ul style="list-style-type: none"> preparazione SO escludere rottura uterina palpazione sospettare placenta ritenuta secondamento manuale RCU 	<ul style="list-style-type: none"> Richiedere GR-PFC-PtIs Sulprostone 500 mcg (max 1.500 mcg/24h) 2 gr Acido Tranexamico prima del fibrinogeno Fibrinogeno 2-4 gr Eventuale trasfusione emazie e plasma

Tabella 4 - STEP 2

STEP 3: lo scopo di questo step è di fermare il sanguinamento e mantenere una stabilità emodinamica. Bisogna trattare l'anemia e la coagulopatia iniziale e permettere eventualmente un trasferimento della paziente in centri di livello superiore.

Si consiglia di mantenere un rapporto GR:PFC di 1:2.

In questo step si prendono in considerazione le prime procedure chirurgiche.

Tamponamento uterino

Il primo trattamento chirurgico prevede la rimozione di eventuale materiale placentare ritenuto e la riparazione di lacerazioni del canale del parto, il tutto eseguito in sala operatoria con paziente in anestesia. In caso di atonia uterina e non risoluzione del sanguinamento si esegue un tamponamento uterino mediante Bakri Balloon o Rusch ballooon. Questo sistema prevede l'introduzione di un catetere con palloncino finale a doppia via all'interno dell'utero. Il palloncino viene posizionato sul fondo dell'utero e riempito con soluzione fisiologica. Per valutare il corretto posizionamento può essere eseguita da un secondo operatore un'ecografia trans addominale durante la procedura. La seconda via del catetere fuoriesce dal canale cervicale ed è collegata ad un sacchetto di drenaggio per valutare l'entità della perdita ematica. Può essere utile eseguire un tamponamento vaginale con uno zaffo che evita la fuoriuscita del catetere stesso dal collo dell'utero. Se con tale procedura il sanguinamento si arresta, non sono necessarie ulteriori procedure chirurgiche. La paziente viene monitorizzata per 24 ore con diuresi oraria e parametri vitali. Si prosegue in questo periodo la terapia infusione ossitocica e si inizia una profilassi antibiotica endovenosa che sarà protratta nei tre giorni successivi. Se la paziente è stabile per 24 ore e la contrazione uterina è adeguata si può procedere alla rimozione del dispositivo.

Il Bakri Balloon era utilizzato inizialmente in caso di sanguinamento post partum da placenta previa, attualmente ha un tasso di successo terapeutico intorno al 90% nei casi di emorragia post partum dovuta ad atonia uterina.

Non può essere utilizzato in caso di anomalie uterine, infezioni purulente del tratto genitale, sanguinamento legato a lesioni vascolari.

Le complicanze maggiori legate a questa procedura chirurgica sono limitate e prevedono la possibile deiscenza della cicatrice uterina in caso di taglio cesareo, la necrosi uterina legata alla compressione soprattutto se si associano delle suture emostatiche uterine.

E' sicuramente la prima procedura chirurgica da eseguire in caso di emorragia dopo parto spontaneo.

STEP 3		
Clinica	Manovre	Valori target
Sanguinamento persistente refrattario con stabilità emodinamica Shock Emorragico	Tamponamento uterino "BALOON"	<ul style="list-style-type: none"> • Hb 8-10 g/dl • Ptls > 50.000 • PAS > 80 mmHg • pH ≥ 7.2 • T > 35°C • Ca > 0,8 mmol/L
Prepararsi per STEP 4		

Tabella 5 - STEP 3

STEP 4: il sanguinamento incontrollabile porta alla scelta di misure invasive come la chirurgia o la radiologia interventistica. Il quadro clinico che si presenta è di instabilità emodinamica, coagulopatia, ipotermia e acidosi.

STEP 4	
Clinica	Manovre chirurgiche
Sanguinamento persistente	<ul style="list-style-type: none"> • Laparotomia • legatura vascolare • embolizzazione • isterectomia
Considerare rFVII 60-90 mcg/Kg bolo ripetibile dopo 20 min	

Tabella 6 - STEP 4

Di seguito vengono riportate le varie procedure:

1) SUTURE EMOSTATICHE

Le suture emostatiche sono tecniche di compressione uterina. La prima sutura emostatica eseguita a partire dal 1997 è la B-Lynch, il suo utilizzo è previsto in caso di atonia uterina o anomalie della placentazione (placenta previa/placenta accreta). La tecnica chirurgica prevede l'isterotomia trasversale a livello del segmento uterino inferiore. Con un filo in acido poliglicolico traumatico n° 2 con ago ad ampia curvatura di esegue un passaggio 3 cm, al di sotto del labbro inferiore dell'utero e 3 cm dal margine laterale della parete uterina. Lo stesso passaggio viene eseguito dall'interno all'esterno del labbro superiore dell'utero. Si trapassa poi la parete posteriore dell'utero dall'esterno all'interno e viceversa, si completa la procedura con un nuovo passaggio dal labbro superiore e dal labbro inferiore. In questo modo l'utero è avvolto a bretella e la legatura del filo avviene anteriormente.

Le complicanze sono: la necrosi uterina legata alla compressione, la formazione di ematometra o piometra, la formazione di processi infiammatori o ischemici.

La tecnica di B-Lynch richiede l'apertura della cavità uterina per poter essere eseguita. Sono state introdotte delle modifiche in modo da poter utilizzare delle suture emostatiche uterine più semplici.

Nel 2000 Cho ha introdotto una sutura emostatica che prevede l'applicazione di punti a tutto spessore a livello della porzione cervico – istmica in modo da comprendere la parete uterina laterale ed il peduncolo cervico-vaginale. Il filo utilizzato è un Vicryl 1 con ago ampio. L'indicazione è la presenza di aree specifiche di sanguinamento come in caso di anomalie placentari

Nel 2002 Hyman ha introdotto la sutura compressiva che prevede l'applicazione di due o più punti verticali in Vicryl 1/0 con ago ampio dopo aver esteriorizzato l'utero e con l'ausilio di un assistente che comprime l'utero. Questa procedura non richiede isterotomia. L'indicazione è l'emorragia post partum da atonia uterina.

In caso di sanguinamenti anomali per anomalie placentari a livello del SUI, possono essere applicati dei punti trasversali aggiuntivi.

La percentuale di successo delle suture compressive va dal 68 al 100 % a seconda degli studi.

2) LEGATURA DELLE ARTERIE UTERINE

Il razionale dipende dal fatto che l'irrorazione dell'utero deriva per il 90% dalle arterie uterine. La tecnica prevede l'apertura del peritoneo pre vescicale con la mobilizzazione della vescica verso il basso, lo spostamento dell'utero verso l'alto e l'identificazione dell'arteria uterina. Il passaggio viene effettuato a livello del ramo ascendente dell'arteria uterina a contatto con la parete uterina laterale dal dietro in avanti e viceversa attraverso le pagine del legamento largo includendo una parte di miometrio. Il filo utilizzato è uno 0 in acido poliglicolico con ago ampia curvatura atraumatico. La procedura viene eseguita bilateralmente.

Le complicanze possono essere legate a lesioni vescicali o intestinali.

Se persiste il sanguinamento si può procedere alla legatura del peduncolo utero – ovarico mono o bilateralmente. La tecnica consiste nell'evidenziare l'area avascolare del mesovario vicino al legamento utero ovarico e quindi eseguire una legatura attorno al peduncolo vascolare utero ovarico.

3) LEGATURA ARTERIA ILIACA

Tecnica chirurgica più complessa che prevede l'apertura del peritoneo a livello del legamento largo con un'incisione di circa 8-10 cm, identificazione del decorso dell'uretere che deve essere spostato medialmente, identificazione dell'arteria interna e passaggio di ferro al di sotto della stessa con successivo posizionamento di due lacci in vicryl 1 ad 1 cm di distanza l'uno dall'altro. Si richiede controllo della pulsazione dell'arteria iliaca esterna. La procedura può essere eseguita bilateralmente.

Le complicanze sono: danno ischemico del muscolo gluteo in caso di erronea legatura dell'arteria iliaca esterna, danno della vena iliaca e successivo sanguinamento, danno ureterale, danni pelvici.

La percentuale di successo della legatura vascolare è circa del 40%.

4) RADIOLOGIA INTERVENTISTICA ED EMBOLIZZAZIONE ANGIOGRAFICA

Ingresso attraverso arteria femorale ed arteriografia bilaterale dell'arteria iliaca interna. Iniezione di microgranuli di gelatina con effetto trombizzante a livello dei

vasi sanguinanti. Procedura eseguibile solo in centri con radiologia interventistica, durata del trattamento da 1 a tre ore, percentuale di successo 70-85%.

Complicanze lesioni vascolari o di organi pelvici, danno del nervo sciatico.

Sanguinamento da inversione uterina

Completa inversione uterina che avviene durante il terzo stadio del travaglio. Le cause possono essere un'eccessiva trazione sul cordone ombelicale, una compressione uterina scorretta oppure un'anomalia di impianto placentare. La conseguenza è un'importante emorragia.

La prima manovra chirurgica da effettuare consiste nello spingere l'utero con il palmo della mano lungo l'asse della vagina cercando di riportarlo alla sua posizione originale. Può essere necessario l'utilizzo di farmaci miorilassanti come la Ritodrina, la terbutalina, la nitroglicerina. Lo stesso risultato di riposizionamento dell'utero può essere ottenuto con metodo idrostatico mediante l'infusione rapida in vagina di due o più litri di soluzione salina.

Nei casi in cui non si riesca a riportare l'utero nella sua posizione originale può essere necessario eseguire una laparotomia e successiva trazione dall'alto sui legamenti rotondi nel tentativo di riposizionare l'utero in cavità pelvica.

In tutti i casi in cui le procedure conservative non riescono a risolvere l'emorragia post parte si procede all'**isterectomia**.

Bibliografia

- Linee guida AOGOI: "Emorragia post-partum: linee guida per la prevenzione, la diagnosi ed il trattamento".
- Anderson JM, Etches D. "Prevention and management of postpartum hemorrhage". *Am Fam Physician* 2007; 75:875-882.
- The Moet – Managing Obstetric Emergencies and Trauma - Course Manual
- World Health Organization. "WHO recommendations for the prevention of postpartum haemorrhage". Geneva: WHO; 2007.
- World Health Organization. "WHO guidelines for the management of postpartum haemorrhage and retained placenta". Geneva: WHO; 2009.
- Girard T, Mörtl M, Schlembach D. "New approaches to obstetric hemorrhage: the postpartum hemorrhage consensus algorithm" *Curr Opin Anesthesiol* 2014, 27:267-274.
- Kozek-Langenecker SA, Afshari A, Albaladejo P, et al. "Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology". *EJA* 2013; 30:270-382
- Bolliger D, Görlinger K, Tanaka KA. "Pathophysiology and treatment of coagulopathy in massive hemorrhage and hemodilution". *Anesthesiology* 2010; 113:1205-1219
- Karlsson O, Jeppsson A, Hellgren M. "Major obstetric haemorrhage: monitoring with thromboelastography, laboratory analyses or both?". *Int J Obstet Anesth* 2014; 23:10-17.
- Hellgren M. "Hemostasis during normal pregnancy and puerperium". *Semin Thromb Hemost* 2003; 29:125-130.
- Shakur H, Elbourne D, Gülmezoglu M, et al. "The WOMEN Trial (World Maternal Antifibrinolytic Trial): tranexamic acid for the treatment of postpartum haemorrhage: an International randomised, double blind placebo controlled trial". *Trials* 2010; 11:40.
- *Int. J Gynaecol Obstet* 2001; 74: 139-42 "Tamponade – balloon for obstetrical bleeding".
- *Int. Gynaecol Obstet* 2005; 89: 236-41 Allarm MS, "B-Lynch and other uterine compression suture techniques".
- *BJOG* 2007; 114: 362-5 "The Hayman technique: a simple method to treat postpartum haemorrhage" Ghezzi F., Cromi A. Uccella S, Raio L. Bolis P, Surbek D.
- *Hong Kong Med J / Volume 20 Number 2/ April 2014; 20: 113-20.*
- *Hong Kong Med J Vol 19; 484-90.*
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologist RCOG Green – Top guideline No 52 Prevention and management of post partum haemorrhage; May 2009.

PRE-ECLAMPSIA

La pre-eclampsia è caratterizzata da ipertensione associata a proteinuria che si manifesta dopo la 20 settimana di gestazione, in donne precedentemente normotese e non proteinuriche.

È una delle principali cause di mortalità e morbidità materna e neonatale e ha un'incidenza del 5-7%.

Fisiopatologia

Le basi fisiopatologiche della pre-eclampsia, anche se non completamente conosciute, si possono ricondurre ad una alterata placentazione ed ipossia placentare.

Nella sua genesi sono coinvolti fattori angiogenetici e placentari, attualmente in studio, che rilevano uno squilibrio tra sostanze ad azione vasocostrittrice e aggregante piastrinica, da cui deriva una mancata invasione da parte del sincizio trofoblasto della tonaca muscolo-elastica delle arteriole spirali, che in situazioni fisiologiche diventano incapaci di rispondere ad agenti vasocostrittori, con conseguente ipoafflusso placentare e stress ossidativo a livello della placenta.

L'endotelio non patologico è in grado di prevenire l'attivazione piastrinica, attiva gli anticoagulanti circolanti e mantiene i liquidi nel compartimento intravascolare.

Questi meccanismi vengono meno nella pre-eclampsia, causando ipertensione e proteinuria, aumentando il rischio per lo sviluppo di eclampsia, HELLP syndrome e disfunzione multi organo.

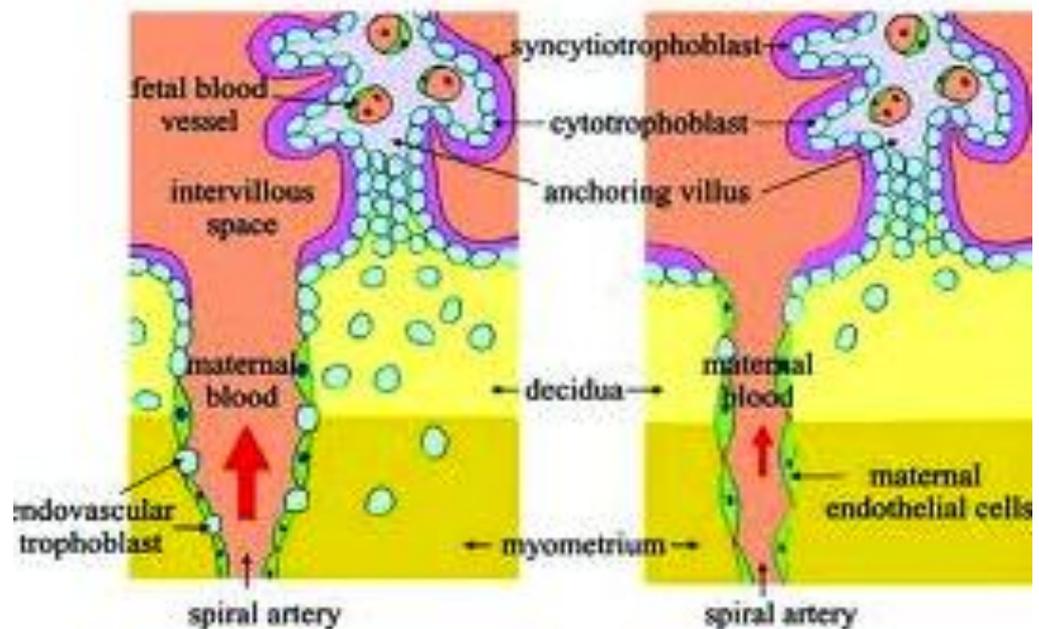


Figura 2 - Endotelio

Complicanze della pre-eclampsia: eclampsia, emorragia cerebrale, distacco di placenta, CID, edema polmonare, insufficienza renale acuta, polmonite da aspirazione, insufficienza cardiaca ed epatica.

Criteri diagnostici

La pre-eclampsia può essere lieve o severa.

Pre-eclampsia lieve:

- pressione arteriosa $\geq 140/90$ mmHg in due misurazioni successive ad almeno 6 ore di distanza.
- proteinuria $\geq 0,3$ g/24 ore o rapporto proteine: creatinina urinarie $\geq 0,3$ mg/dl
- assenza dei segni e/o sintomi diagnostici di pre-eclampsia severa

La pre-eclampsia può verificarsi anche in donne con ipertensione e proteinuria pre-esistente alla gravidanza. In questi casi la diagnosi si fa quando si verifica un improvviso peggioramento della dell'ipertensione e della proteinuria. In donne ipertese croniche non proteinuriche, si pone diagnosi quando compare proteinuria.

Pre-eclampsia severa:

Quando una paziente pre-eclamptica presenta almeno uno tra i seguenti segni/sintomi:

- PAS ≥ 160 e/o PAD ≥ 110 mmHg
- Oliguria (diuresi < 500 ml/24h)
- Disturbi visivi (scotomi, visione offuscata)
- Alterazioni neurologiche (cefalea intensa e persistente, segni di lato, parestesie, confusione mentale)
- Edema polmonare
- Epigastralgia e dolore in ipocondrio destro
- Aumento degli enzimi epatici
- Conta piastrinica $< 100.000/\text{mm}^3$
- Restrizione della crescita fetale (FGR)

Sebbene l'ipertensione e la proteinuria siano considerati i due classici criteri diagnostici per la pre-eclampsia, talvolta essa si manifesta in assenza di proteinuria. In questi casi può essere diagnosticata come ipertensione associata a trombocitopenia, insufficienza epatica con aumento degli enzimi epatici, insufficienza renale, edema polmonare o disturbi neurologici.

Fattori di rischio

RISCHIO ELEVATO	RISCHIO MODERATO
Ipertensione cronica	Età > 40 anni
Insufficienza renale cronica	Primiparità
Ipertensione gestazionale o pre-eclampsia a G precedente	Gravidanza multipla
Diabete	BMI ≥ 35
Malattie autoimmuni	Storia familiare di pre-eclampsia

Tabella 7 - Fattori di rischio

Prevenzione della PRE-ECLAMPSIA

Le donne con almeno un fattore di rischio elevato o due fattori di rischio moderato devono assumere **aspirina a basso dosaggio (60-80 mg/die)** a partire **dalla 12 settimana di gestazione fino a 34 settimane (> rischio precoce chiusura dotto arterioso)**

Razionale: nelle donne pre-eclamptiche i valori di trombossano (vasocostrittore) sono maggiori rispetto a quelli delle prostacicline (vasodilatatori).

L'aspirina inibisce la sintesi di trombossano A₂, prevenendo lo sbilanciamento del rapporto tra trombossano e prostacicline.

- Non è raccomandata l'assunzione di agenti antiossidanti (vitamina C ed E) e di calcio al fine di prevenire l'insorgenza di pre-eclampsia. Il calcio può essere consigliato in quelle donne che assumono con la dieta quantità inferiori a 600 mg/die.
- Non è raccomandato il riposo a letto

Screening del I trimestre

Attualmente nei Centri di II e III livello viene proposto alla popolazione a rischio uno screening del I trimestre mediante dopplerflussimetria utero-placentare.

In considerazione dell' alterata invasione delle arteriole spirali precedentemente descritta, lo studio della flussimetria utero-placentare potrebbe essere un valido strumento predittivo e prognostico di PE fin dai primi mesi di gravidanza.

Esempio di tracciato Doppler velocimetrico di arteria uterina normale a 12 settimane

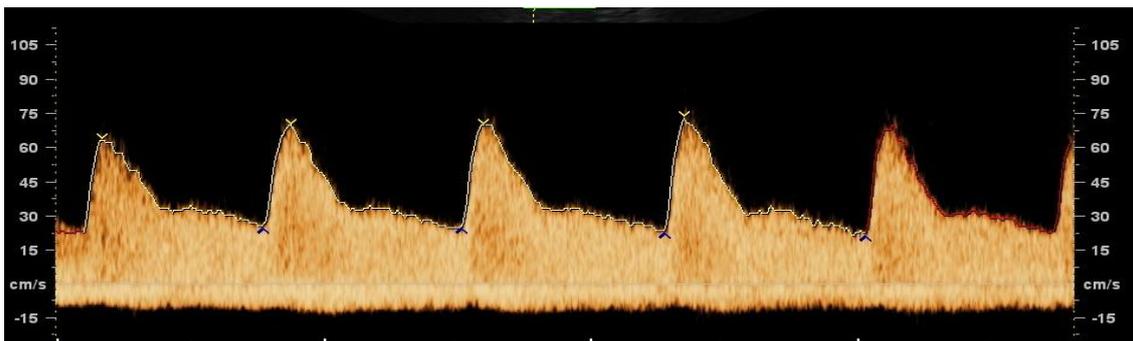


Figura 3 - Doppler velocimetrico normale a 12 settimane

Esempio di tracciato Doppler velocimetrico di arteria uterina con resistenze aumentate

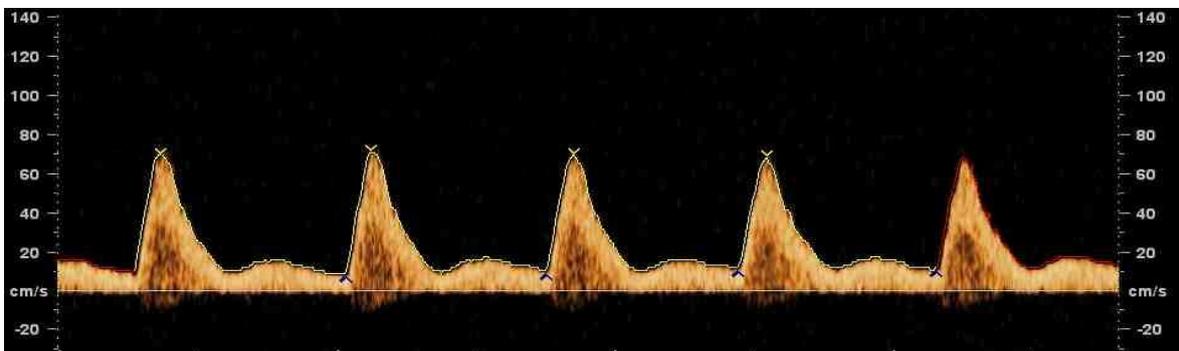


Figura 4 - Doppler velocimetrico con resistenze aumentate

I parametri di riferimento nella maggior parte degli studi sono l' indice di resistenza (RI) e la presenza di incisura proto diastolica (notch), mono o bilaterale: essendo la placenta un circuito a bassa resistenza, si considerano predittivi di PE un valore di RI $> 95^{\circ}$ e presenza di notch mono/bilaterale.

Al momento sussiste una forte limitazione all' introduzione dello screening nella pratica quotidiana per la necessità di apparecchiature adeguate e di esperienza di alto livello degli operatori, per cui da un punto di vista dell' analisi costi-efficacia non risulta praticabile estenderlo a tutta la popolazione a basso rischio.

Management della donna con PRE-ECLAMPSIA LIEVE

La diagnosi di pre-eclampsia deve essere eseguita entro 2 ore dall' arrivo della donna in pronto soccorso.

Devono essere eseguite le seguenti indagini:

- Emocromo con conta piastrinica, creatininemia, dosaggio degli enzimi epatici
- Dosaggio delle proteine da raccolta delle urine delle 24 ore o rapporto proteine/creatinina
- Ricerca di sintomi e segni atti ad escludere l'evoluzione in pre-eclampsia severa
- Ecografia ostetrica per valutazione del peso fetale stimato e dell' indice di liquido amniotico, non stress test (NST) e profilo biofisico (BPP) se NST non è reattivo.

Fondamentale è lo studio fetale in quanto la patogenesi della pre-eclampsia sembra riportarsi ad un danno endoteliale da cui derivano stimoli vasocostrittori ed attivazione piastrinica che può limitarsi solo alla circolazione placentare (ritardo di crescita asimmetrico, IUGR normotensivo) od estendersi alla circolazione sistemica con danni multi organo (IUGR ipertensivo).

La valutazione iniziale della paziente va eseguita in regime di ricovero ospedaliero o di day hospital. E' tuttavia consigliabile il regime di ricovero nei casi di scarsa compliance della paziente o in caso di aggravamento della patologia.

Le donne con diagnosi di *pre-eclampsia lieve* devono quindi essere sottoposte a:

- Monitoraggio giornaliero della pressione arteriosa
- Dieta regolare senza restrizione di sale
- Emocromo, creatininemia ed enzimi epatici ogni settimana
- Una volta stabilita la diagnosi di pre-eclampsia, non è più necessario eseguire ulteriori dosaggi della proteinuria
- Le donne devono essere istruite a riconoscere i sintomi della pre-eclampsia severa per potersi recare immediatamente in ospedale
- Valutazione fetale: doppler-flussimetria ogni 3 settimane e AFI ogni settimana. NST due volte alla settimana (BPP se non reattivo).

SOSPETTO DIAGNOSTICO DI PRE-ECLAMPSIA

DIAGNOSI

Clinica: ricerca di segni/sintomi di pre-eclampsia severa

Laboratorio: emocromo, conta piastrinica, creatininemia, enzimi epatici, proteinuria urine 24/h o rapporto tra proteine e creatinina urinarie

Ecografia ostetrica



GESTIONE

- Monitoraggio giornaliero della pressione arteriosa
- Dieta regolare senza restrizione di sale
- Emocromo, creatininemia ed enzimi epatici ogni settimana
- Valutazione fetale
- Le donne devono essere istruite a riconoscere i sintomi della pre-eclampsia severa per potersi recare immediatamente in ospedale

Management della donna con PRE-ECLAMPSIA GRAVE

La donna con diagnosi di pre-eclampsia severa deve essere immediatamente ricoverata e sottoposta a:

- Frequenti misurazioni della pressione arteriosa (anche con dispositivi automatici)
- Posizionamento accesso venoso periferico
- Rilevamento dei sintomi/segni propri della pre-eclampsia grave
- Controllo della diuresi, bilancio idrico e se necessario posizionamento di catetere vescicale con monitoraggio della diuresi oraria
- Valutazione della proteinuria su campione estemporaneo e proteinuria/24 ore
- Emocromo con conta piastrinica, INR, APTT, fibrinogeno, LDH, bilirubina, AST, ALT, creatinina
- Trattamento antipertensivo
- Profilassi anticonvulsivante con magnesio solfato. La profilassi con MgSO₄ deve essere eseguita per almeno 24 ore nella fase di stabilizzazione, durante il travaglio e per almeno 24 ore dopo il parto.
- L'infusione di liquidi deve essere riservata ai casi con oliguria e non deve superare gli 80 ml/ora.

Terapia antipertensiva

La terapia antipertensiva viene principalmente utilizzata per prevenire l'emorragia cerebrale e l'insorgenza dell'ipertensione severa.

- **Il trattamento antipertensivo nella pre-eclampsia lieve** (PAS < 160 mmHg e PAD < 110 mmHg) **non è indicato** (linee guida AIPE e ACOG) . Diversi studi hanno dimostrato che questi farmaci, nonostante riducano il rischio di sviluppare ipertensione severa, aumentano significativamente il rischio di ridotto accrescimento fetale. Il trattamento antipertensivo inoltre non previene il rischio di evoluzione della pre-eclampsia in eclampsia, la manifestazione di edema polmonare e morte fetale o neonatale.
- **In caso di pre-eclampsia grave** (PAS ≥ 160 mmHg e PAD ≥ 110 mmHg) invece il trattamento antipertensivo **è indicato** allo scopo di prevenire complicanze acute materne di tipo cerebrovascolare e cardiovascolare.

L'obiettivo è quello di mantenere una PAS tra 130-150 mmHg e PAD tra 80-100 mmHg.

I farmaci che possono essere utilizzati con sicurezza sono il *labetalolo*, la *nifedipina* e la *metildopa*.

Attualmente non esiste consenso riguardo il farmaco di prima scelta, anche se una metanalisi condotta su piccoli studi randomizzati attualmente disponibili ha concluso che il labetalolo ha la stessa efficacia dell'idralazina ma minori effetti collaterali.

La scelta del farmaco antipertensivo dipende quindi principalmente dall'esperienza del medico e dalla disponibilità del farmaco.

Gli ACE inibitori e i sartani (bloccanti per il recettore dell'angiotensina II) sono controindicati in gravidanza per il rischio di teratogenicità e feto tossicità.

Per quanto riguarda i diuretici, non vi è un razionale per il loro impiego nella pre-eclampsia, ad esclusione di indicazioni nefrologiche o edema polmonare.

- **Labetalolo** : 200 mg per os. Una seconda dose può essere somministrata dopo 1 ora. Il mantenimento è di 200-800 mg ogni 6-8 ore (massimo 2400 mg in 24 ore). Controindicato in pazienti con asma ed insufficienza cardiaca congestizia.
- **Nifedipina a lento rilascio**: 20 mg per os, può essere ripetuta ogni 30 min fino a 3 somministrazioni. Il mantenimento è di 20 mg ogni 4-12 ore (fino ad un massimo di 120 mg al giorno).
- **Metildopa** : 250 mg per os, che può essere ripetuta per 2/3 volte al giorno. La dose massima è di 2 g al giorno, in dosi suddivise.

Nel 50% delle gravide che richiedono trattamento antipertensivo, la pressione viene controllata con la sola terapia orale. Se questa non è sufficiente, si può utilizzare la terapia endovenosa con labetalolo, che richiede stretto monitoraggio in ambiente ospedaliero.

- ✓ **Labetalolo ev**: 20 mg a bolo (in un minuto). Si può quindi iniziare l'infusione continua a 20 mg/ora, con la possibilità di raddoppiare la concentrazione ogni mezz'ora fino ad un massimo di 160 mg/ora.

Schema di preparazione labetalolo ev (fiale 100 mg/20 ml)

Da un flacone da 100 ml di soluzione fisiologica aspirare 40 ml e diluire nei rimanenti 60 ml 2 fiale (200 mg/40 ml) di labetalolo;

Diluizione ottenuta: 200 mg di labetalolo in 100 ml di soluzione fisiologica, corrispondente a 2mg/ml.

Dose di carico: 20 mg e.v., cioè 10 ml, aspirati dalla soluzione preparata, in bolo lentamente (1-2 minuti); l'effetto massimo si raggiunge in 20 minuti.

Dose di mantenimento: 10 ml/h (20mg/h) raddoppiabili ogni 30 minuti in pompa sino al raggiungimento di una risposta soddisfacente o una velocità di infusione massima di 80 ml/h.

In caso di necessità (per evitare sovraccarico di fluidi) labetalolo ev può essere somministrato puro.

Monitoraggio MATERNO-FETALE e timing del parto

- ✓ **Se età gestazionale < 24 settimane** : evoluzione generalmente rapida e severa, con elevati rischi materni in condizioni di grave prematurità fetale



Espletamento del parto

- ✓ **Se età gestazionale < 24-34 settimane** : counselling della paziente con valutazione rapporto rischio/beneficio (rischio complicanze materne vs rischio esiti perinatali)



Induzione maturazione polmonare con Bentelan ® (betametasone) 5 mg in due somministrazioni a distanza di 24 ore

Monitoraggio materno

- PA ogni 4 ore
- Monitoraggio diuresi giornaliera
- Peso giornaliero
- Bilancio idrico giornaliero
- Proteinuria 24 h
- Esami ematochimici ogni 24/48 h (emocromo, creatinemia, uricemia, SGOT, SGPT, LDH, PT, PTT, fibrinogeno, D dimero, bilirubinemia totale ed indiretta)
- Controllo segni clinici (disturbi visus, epigastralgia, cefalea)

Monitoraggio fetale

- Monitoraggio cardiotocografico fetale (computerizzato in caso di IUGR)
- Ecografia per valutazione biometria ogni 12-15 giorni
- In caso IUGR, Dopplerflussimetria a. uterine, a. ombelicale ed a. cerebrale media, liquido amniotico
- In relazione al quadro ecografico
 - ogni settimana se PI a. omb nella norma
 - ogni 3 giorni se PI a. omb > 95° centile e diastole presente
 - a distanza di 24/48 h se ARED O REDEF a. omb

Trattamento conservativo:

In caso di miglioramento delle condizioni materne e fetali fino al raggiungimento di epoca gestazionale congrua per la vita extrauterina, programmando monitoraggi di PA, proteinuria, funzionalità epatica e renale, conta piastrinica ed indici di emolisi.

Di fatto bisogna considerare che la malattia ha spesso un decorso progressivo e difficilmente controllabile con terapia medica, soprattutto per quanto riguarda le condizioni fetali, con rischio di complicanze acute ed improvvise anche nelle forme più lievi.

Parto entro 48 ore

- Indicazioni fetali:
 - ✓ sofferenza fetale
 - ✓ profilo biofisico fetale (score Manning > 4)
 - ✓ oligoidramnios
 - ✓ IUGR (< 5° percentile)
 - ✓ Dopplerflussimetria patologica (REDEF)

- Indicazioni materne:
 - ✓ pre-eclampsia rapidamente ingravescente
 - ✓ eclampsia
 - ✓ trombocitopenia isolata ingravescente
 - ✓ HELLP
 - ✓ distacco di placenta
 - ✓ CID
 - ✓ IRA
 - ✓ Edema polmonare
 - ✓ Oliguria persistente e resistente al trattamento
 - ✓ Incidenti cerebrovascolari acuti

Se età gestazionale > 34[^] settimane: espletamento del parto entro 24-72 h dopo stabilizzazione condizioni materne.

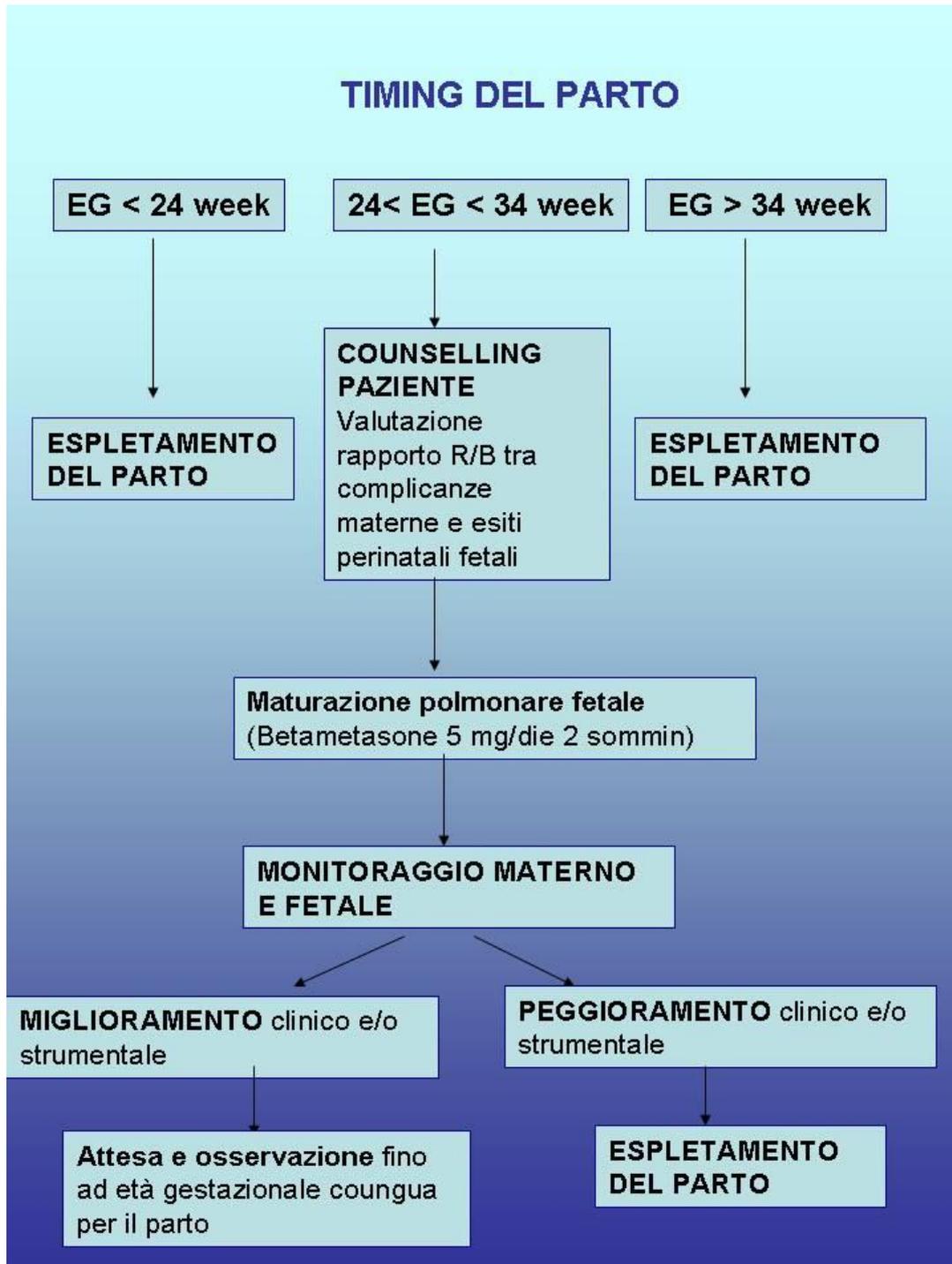


Figura 5 - Timing del parto nell'ECLAMPSIA

ECLAMPSIA

Si definisce eclampsia la comparsa di crisi convulsive in una donna con pre-eclampsia. Talvolta può comparire come quadro clinico d'esordio e non necessariamente come complicanza o evoluzione del quadro pre-eclamptico.

Si può verificare prima (45%), durante (19%) o dopo il parto (36%).

L'incidenza di eclampsia in Europa oscilla tra 2,4 e 6,2/ 10.000 parti (1 caso ogni 2.000/ 3.000 nascite).

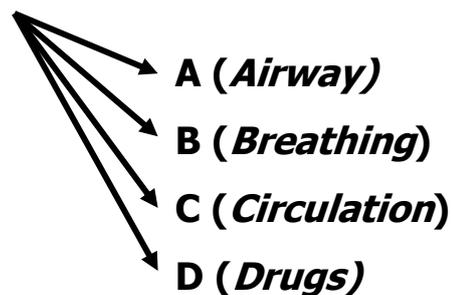
Esiste una forma definita " **late eclampsia**", che compare **48 ore dopo il parto e può presentarsi fino a 6 settimane dopo, percentualmente in crescita negli ultimi anni.**

La crisi convulsiva in genere non è prevedibile. La maggior parte delle crisi eclamptiche si autolimitano.

GESTIONE DELLA CRISI ECLAMPTICA

- Per prima cosa è necessario **chiamare aiuto**, se possibile personale esperto (anestesista-rianimatore) che conosca i protocolli d'azione e che accorra già fornito di materiale necessario per l'assistenza.
- Durante la crisi convulsiva proteggere la paziente, per evitare che si ferisca nello stato tonico-clonico
- Al termine della crisi posizionare la paziente in decubito laterale sinistro o dislocare manualmente l'utero verso sinistra per alleviare la compressione aorto-cavale.

Devono quindi essere seguiti i **criteri generali del**



AIRWAY:

- Mantenere la pervietà delle vie aeree, se necessario con dispositivo di Guedel
- Aspirare eventuali secrezioni, vomito

BREATHING

- Saturimetria in continuo
- Somministrare Ossigeno 100%, eventuale assistenza ventilatoria con Ambu bag
- Intubazione oro tracheale e trasferimento della paziente in terapia intensiva in caso di stato di male
- Auscultazione del torace ed eventuale Rx torace per escludere ab ingestis

CIRCULATION

- Posizionare accesso venoso periferico
- Monitoraggio pressione arteriosa a intervalli frequenti.
- ECG

DRUGS

- Somministrare Magnesio solfato 4 g in 20 minuti, poi infusione di mantenimento 1g/ora per 24 ore
- In caso di recidiva di attacco, ulteriore bolo di 2g
- Se le crisi ricorrono, somministrare diazepam 10 mg e.v. o tiopentone 50 mg e.v.
- In caso di PA \geq 160/110 mmHg, somministrare terapia antipertensiva.

MAGNESIO SOLFATO :

E' il trattamento di scelta per la profilassi delle crisi eclamptiche. Le donne che assumono magnesio solfato hanno un rischio di insorgenza delle convulsioni ridotto del 58%. Riduce inoltre la mortalità materna e il rischio di distacco di placenta.

Le donne che assumono magnesio solfato hanno un rischio di insorgenza delle convulsioni ridotto del 58%. Riduce inoltre la mortalità materna e il rischio di distacco di placenta.

Alcuni studi hanno paragonato il magnesio solfato con diazepam e fenitoina, dimostrandone la superiorità rispetto a diazepam e fenitoina:

- MgSO₄ vs diazepam/fenitoina: ridotta incidenza di recidive
- MgSO₄ vs diazepam: ridotta mortalità materna
- MgSO₄ vs fenitoina: ridotta incidenza di polmonite e necessità di ventilazione

Sebbene gli specifici meccanismi d'azione del magnesio solfato rimangano poco chiari, il suo effetto riguardo la prevenzione delle crisi eclamptiche sembra essere multifattoriale. In quanto calcio antagonista, il MgSO₄ causa vasodilatazione con riduzione delle resistenze periferiche, riduce l'edema cerebrale riducendo la permeabilità cellulare agendo su un sistema di secondi messaggeri calcio dipendenti come MLC Kinase e agisce centralmente producendo attività anticonvulsivante inibendo i recettori NMDA.

Altre azioni del magnesio solfato sono: riduzione dell' aggregazione piastrinica, azione broncodilatatrice e azione tocolitica.

Range terapeutico del magnesio solfato: 1,7- 4 mmol/l (4-8 mg/dl)

Schema di somministrazione del magnesio solfato (fiale al 25%; 2,5 g/10 ml)

Carico iniziale: 4 g di MgSO₄ in 20 minuti

Preparazione: diluire 16 ml di magnesio solfato (1 fl da 10 ml + 6 ml prelevati da una seconda fiala) in 100 ml di soluzione fisiologica;

diluizione ottenuta: 4 g di magnesio solfato in 116 ml di soluzione fisiologica

NB: In caso di ripetizione dell'attacco eclamptico, somministrare ulteriore bolo di 2 gr di magnesio (8 ml) in 100 ml di soluzione fisiologica in 3-5- minuti.

Dose di mantenimento: 1 g/h di magnesio solfato per 24 ore

Preparazione : da un flacone da 500 ml di soluzione fisiologica aspirare 100 ml e diluire nei rimanenti 400 ml 10 fiale di magnesio solfato; diluizione ottenuta: 25 g in 500 ml (velocità 20 ml/h)

Gli effetti avversi del magnesio solfato possono essere: paralisi motoria, assenza dei riflessi tendinei, depressione respiratoria e aritmie cardiache.

Per questo motivo è necessaria un' **attenta sorveglianza** :

- Controllare i riflessi rotulei ogni ora
- Controllare la frequenza respiratoria ogni 2 ore
- Controllare la diuresi oraria

L' infusione di magnesio solfato deve essere **sospesa** se:

- Assenza dei riflessi rotulei
- Diuresi < 100 ml/24 ore
- Frequenza respiratoria < 16 atti/min

In caso di tossicità può essere somministrato 1 g di Ca gluconato (10 ml di Ca gluconato al 10%) in 10 minuti.

I farmaci necessari alla gestione dell' eclampsia devono essere presenti in ogni reparto di ostetricia al fine di gestire prontamente questa emergenza

ECLAMPSIA BOX →

Magnesio solfato fiale 2,5 g/10 ml
Diazepam fiale 10 mg/2 ml
Labetalolo fiale 100mg/20 ml
Calcio gluconato fiale 10% 10 ml
Sol. Fisiologica 0,9% 100 ml e 500 ml

In caso di convulsioni ricorrenti è importante eseguire un accurato esame neurologico.

Esami strumentali (TC o RMN) sono necessari solo quando persistono segni neurologici, in caso di coma o nelle forme tardive di eclampsia.

Dopo un' attacco eclampico è necessaria un' osservazione di tipo semi-intensivo per almeno 24-48 ore.

Molto importante è il **controllo dei liquidi infusi**, per evitare il rischio di edema polmonare. L' infusione di liquidi non deve superare gli 80 ml/h e deve essere eseguito un accurato bilancio idrico, mantenendo un catetere vescicale con diuresi oraria.

Modalità e TIMING del parto dopo CRISI ECLAMPTICA

Una volta cessata la crisi convulsiva e stabilizzate le condizioni materne, è necessario controllare le condizioni fetali tramite la cardiotocografia. E' frequente riscontrare bradicardia, decelerazioni tardive e riduzione della variabilità, a causa dell' ipossia materna che si instaura durante la convulsione. Queste alterazioni in genere si risolvono entro 10-15 minuti dalla fine dell' attacco, grazie alla correzione dell' ipossia.

Non è quindi mai indicato eseguire un taglio cesareo in emergenza.

L' **obiettivo principale** è quello di **stabilizzare le condizioni materne** (profilassi delle convulsioni con magnesio solfato e terapia antipertensiva per scongiurare il rischio di emorragia cerebrale).

- E' necessario procedere all' espletamento del parto a qualunque epoca gestazionale, anche con un apparente miglioramento delle condizioni materne e fetali.

Parto vaginale: consentito se c' è travaglio in atto e se c'è stata una piena ripresa di coscienza e non sono comparse altre complicazioni.

Taglio cesareo: quando persistono i segni di sofferenza fetale, in caso di indicazioni ostetriche che controindicano il parto naturale, in caso di complicanze (es. metrorragia) e quando il parto vaginale è prevedibile in tempi troppo lunghi.

Non esistono controindicazioni all' uso di prostaglandine e ossitocina.

L' **ossitocina** è il farmaco di scelta per indurre la contrazione uterina, osservando attentamente la risposta emodinamica.

L' uso di metilergometrina è stato associato a crisi ipertensive e morte in donne con pre-eclampsia, per cui il suo utilizzo è sconsigliato in queste pazienti.

Il **misoprostolo** può causare aumento della pressione arteriosa, anche se di entità inferiore rispetto alla metilergometrina.

Considerazioni anestesilogiche

- **In caso di parto vaginale in donne pre-eclamptiche, è consigliabile l'analgesia peridurale.** I suoi benefici sono quelli di ridurre la concentrazione plasmatica di catecolamine, ridurre l'ipertensione materna, aumentare il flusso ematico placentare con effetto benefico per il feto. Tutto ciò permette di prevenire le complicanze della pre-eclampsia, quali emorragia cerebrale, edema polmonare ed eclampsia.
- Per il **taglio cesareo** sono **preferibili le tecniche loco regionali** (spinale, peridurale o spino peridurale) rispetto all'anestesia generale. Non è stata dimostrata la superiorità di una tecnica rispetto alle altre. L'ipotensione è meno comune che nelle donne sane, tuttavia può essere trattata con sicurezza ed efficacia con boli di efedrina (3-5 mg). In caso di convulsioni subentranti e/o alterazioni della coscienza è raccomandata l'anestesia generale.
- In caso di anestesia generale, è fondamentale evitare crisi ipertensive durante le manovre di intubazione ed eseguire un'induzione a sequenza rapida con lo scopo di prevenire il rischio di aspirazione e prevedere l'eventualità di un'intubazione difficile. La risposta ipertensiva all'intubazione può essere evitata dall'utilizzo di farmaci come fentanyl, remifentanyl, lidocaina ed esmololo.
- Prendere in considerazione la possibilità di intubazione difficile, a causa dell'edema del faringe e delle vie aeree superiori.
- Le tecniche loco regionali sono controindicate in caso di piastrinopenia ($< 75.000 \text{ mm}^3$ per anestesia subaracnoidea e $< 100.000 \text{ mm}^3$ per posizionamento catetere peridurale) e alterazioni della coagulazione. L'anestesia sub aracnoidea può essere effettuata in certi casi fino a $< 50.000 \text{ mm}^3$, dopo attenta valutazione del rapporto rischio/beneficio. In questi casi la tecnica deve essere eseguita dall'anestesista più esperto disponibile.
- Durante il taglio cesareo è necessario limitare l'infusione di cristalloidi ad un massimo di 1.000 ml.
- Durante il parto la pressione arteriosa deve essere misurata almeno ogni ora nelle donne con ipertensione lieve o moderata, mentre deve essere monitorizzata in continuo nelle donne con ipertensione severa. Il monitoraggio invasivo della pressione arteriosa facilita inoltre il prelievo di campioni ematici per il controllo dei parametri coagulativi, emocromo ed elettroliti. Possono inoltre essere utili dispositivi per il monitoraggio emodinamico non invasivo.
- Le donne con pre-eclampsia severa devono continuare l'infusione con magnesio solfato durante il parto.
- Nelle donne pre-eclamptiche la pressione arteriosa deve essere misurata per almeno 72 ore dopo il parto e dopo 7-10 giorni o prima nelle donne sintomatiche.

- Le donne che manifestano pre-eclampsia severa nel postpartum devono essere trattate con magnesio solfato.
- Le donne in cui persiste PA \geq 160/110 mmHg dopo il parto, devono essere trattate entro 1 ora. In caso di riscontro di PA $>$ 150/ 100 mmHg in due occasioni a 4-6 ore di distanza, deve essere intrapresa la terapia antipertensiva.

In caso di edema polmonare, la donna può essere trattata allo stesso modo della popolazione non ostetrica:

- Furosemide bolo 20-40 mg. Se non si ha risposta, 40-60 mg dopo 30 min (dose massima 120 mg/h)
- Monitoraggio della saturazione, eseguire emogasanalisi e precedere ad ossigenoterapia con ventilazione non invasiva (C-PAP).
- Restrizione dei fluidi e bilancio idrico, posizionamento catetere vescicale con diuresi oraria se non ancora presente.

SINDROME HELLP

(Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count)

La sindrome Hellp si manifesta unicamente in gravidanza (0,2-0,6%). Viene considerata una complicanza di pre-eclampsia ed eclampsia. Si manifesta principalmente nella razza bianca, in donne multipare e in età avanzata. E' caratteristica del terzo trimestre di gravidanza, anche se nell' 11% dei casi si può presentare nel secondo trimestre. Si può manifestare sia antepartum (69%) che postpartum (31%). Quando si manifesta nel postpartum, l' esordio si verifica di solito entro 48 ore.

La sindrome sembra essere la manifestazione finale di insulti che portano a danno endoteliale e attivazione piastrinica intravascolare. Con l'attivazione piastrinica vengono rilasciati Tromboxano A e Serotonina, provocando vasospasmo, agglutinazione e aggregazione piastrinica, con ulteriore danno endoteliale.

Criteri diagnostici:

1) Emolisi

- Anomalie allo striscio periferico (schistociti)
- Bilirubina totale > 1,2 mg/dl
- LDH > 600 U/L

2) Aumento degli enzimi epatici

- AST > 70 U/L
- LDH > 600 U/L

3) Piastrinopenia

- Conta piastrinica < 100.000/mm³

Può presentarsi con sintomatologia molto variabile interessando diversi organi, ponendo problemi di diagnosi differenziale che possono portare ad un ritardo della diagnosi. Quando si manifesta con sintomatologia gastrointestinale, respiratoria ed ematologica in assenza di ipertensione e proteinuria può indurre ad errori diagnostici.

Sintomi comuni sono: malessere generale, dolore epigastrico, nausea e vomito, cefalea, subittero, dispnea, scotomi, ipertensione e proteinuria.

Questa sindrome è associata ad una **elevata mortalità e morbilità materna**.

Le complicanze più frequenti sono l' edema polmonare, insufficienza renale acuta, CID, distacco intempestivo di placenta, insufficienza ed emorragia epatica, insufficienza respiratoria, sepsi e stroke.

Si possono anche sviluppare ematomi massivi che possono richiedere trasfusione di sangue ed emoderivati.

La mortalità perinatale è tra il 7 e il 20% ed è particolarmente frequente per basse epoche gestazionali o in presenza di complicanze ostetriche quali la restrizione della crescita fetale o il distacco di placenta.

Managment sindrome HELLP

Le pazienti affette da HELLP devono essere trasferite in un centro specialistico con competenze multidisciplinari, dove verrà effettuato un monitoraggio materno e fetale di tipo semi- intensivo.

Il primo passo consisterà nella stabilizzazione della madre, successivamente si procederà alla valutazione dello stato fetale.

MADRE	FETO
Trasferimento della paziente in un centro di III livello, con presenza di terapia intensiva neonatale	Cardiotocografia
Stabilizzazione della paziente Monitoraggio di tipo semintensivo	Valutazione del liquido amniotico
Profilassi delle crisi convulsive con magnesio solfato	Dopplerflussimetria dei vasi fetali
Terapia antipertensiva se PA \geq 160/110 mmHg e frequenti controlli pressori	
Esami di laboratorio seriati: emocromo con conta piastrinica, enzimi epatici (AST,ALT), LDH, bilirubinemia, creatinina, uricemia e glicemia	

Tabella 8 - Managment Sindrome HELLP

Gestione e timing del parto

La decisione riguardo l' espletamento del parto dipenderà dall' epoca gestazionale.

- ✓ Nelle pazienti con età gestazionale compresa tra 24 e 34 settimane è consigliato attendere 24/48 ore per intraprendere la profilassi corticosteroidica per la maturazione polmonare fetale, se le condizioni materne e fetali lo permettono.
- ✓ Se l' età gestazionale è < 24 e > 34 settimane, è raccomandato procedere al parto non appena le condizioni materne siano state stabilizzate.

La modalità del parto è relativa alle condizioni materno-fetali: **la HELLP non è un' indicazione assoluta al taglio cesareo.**

Indicazioni assolute al TC:

- ✓ età gestazionale < 32 settimane in presenza score cervicale sfavorevole
- ✓ Iposviluppo fetale (IUGR)
- ✓ Sofferenza fetale

- **Parto per via vaginale in caso di:**

- Stabilità clinica e laboratoristica materna
- Benessere fetale
- Score cervicale favorevole



Figura 6 - Timing del parto sindrome HELLP

- E' indicata una trasfusione profilattica di piastrine per valori $< 20.000/ \text{mm}^3$, anche in caso di parto non operativo.
- Nel caso di conta piastrinica $< 50.000/ \text{mm}^3$ è stata indicata la possibilità dell' uso di corticosteroidi per il miglioramento degli indici ematologici e per aumentare la possibilità di effettuare un' anestesia loco regionale.
- I corticosteroidi non sono attualmente indicati come strategia per il management conservativo della sindrome HELLP.
- L'anestesia loco regionale è controindicata in caso di conta piastrinica $< 50.000/\text{mm}^3$.
- Dopo il parto le pazienti devono essere sottoposte ad un monitoraggio di tipo semintensivo per almeno 48 ore, in quanto un' evoluzione peggiorativa del quadro patologico si può verificare anche nel post-partum.
- A seguire, follow up della paziente anche in regime ambulatoriale fino alla normalizzazione dei valori pressori e degli indici di funzionalità epatica e renale.

Bibliografia

- Stocks et al.: Pre-eclampsia: pathophysiology, old and new strategies for management. *European Journal of Anesthesiology* 2014; 31: 183-189
- Dennis A.T.: Management of pre-eclampsia: issues for anesthetists. *Anesthesia* 2012; 67: 1009-1020
- Huang C.-J. et al: Differential impacts of modes of anesthesia on the risk of stroke among pre-eclamptic women who undergo Caesarean delivery: a population- based study. *British Journal of Anesthesia* 2010; 105: 818-826
- Henke et al: Spinal anesthesia in severe pre-eclampsia. *Anesthesia – Analgesia* 2013; 117: 686-693
- Dennis A.T. et al: Haemodynamics in women with untreated pre-eclampsia. *Anesthesia* 2012; 67: 1105-1118
- Coppadoro et al.: Altered arterial compliance in hypertensive pregnant women is associated with pre-eclampsia. *Anesthesia- Analgesia* 2013; 116: 1050-1055
- Euser et al.: Magnesium sulphate for treatment of eclampsia: a brief review. *Stroke* 2009; 40: 1169-1175
- Peter von Dadelszen et al.: Pre-eclampsia: an update. *Curr Hypertens Rep* 2014; 16: 454
- WHO recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia 2011
- Linee guida AIPE 2013
- American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), Hypertension in pregnancy, 2013
- National institute for Health and care excellence (NICE):Hypertension in pregnancy: The management of hypertensive disorders during pregnancy. 2010
- National institute for health and care excellence (NICE): Pre-eclampsia, NICE pathways 2014
- Royal College of Obstetricians and Gynecologists (RCOG), Hypertension in pregnancy: the management of hypertensive disorders during pregnancy, 2011
- Savvidou MD, Hingorani AD, Tsikas D, et al. Endothelial dysfunction and raised plasma concentrations of asymmetric dimethyl-arginine in pregnant women who subsequently develop pre-eclampsia. *Lancet* 2003;361:15117.
- Perini R., Fisogni C., Bonera R., Rovetto B., Frusca T., Lojacono A., Bianchi U. A.
- Role of Doppler velocimetry of uterine arteries and ambulatory blood pressure monitoring in detecting pregnancies at risk for pre-eclampsia. *Minerva Ginecologica*, 2004 April;56(2):117-24
- Raffaele Napolitano, Karen Melchiorre, Tiziana Arcangeli, Tiran Dias, Amar Bhide, Basky Thilaganathan Screening for pre-eclampsia by using changes in uterine artery Doppler indices with advancing gestation. *Prenatal Diagnosis*, 2012; 32(2):180-4.

- Martin JN, Rose CH, Briery CM. Understanding and managing HELLP syndrome: the integral role of aggressive glucocorticoids for mother and child. *Am J Obstet Gynecol* 2006;195:914–34.
- Fiona Lyall ,Judith Bulmer, Robert Pijnenborg, Robert Pijnenborg, Helen Sipson, Stephen Robson Trophoblast invasion and spiral artery transformation in pre-eclampsia and fetal growth restriction. *Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health*; Volume 1, Issues 3-4, Pages 239–240, July–October, 2011
- National High Blood Pressure Educational Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Report of the National High Blood Pressure Educational Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Ostet Gynecol* 2000; 183:S1-S22

LA MALATTIA TROMBOEMBOLICA VENOSA IN GRAVIDANZA E PUERPERIO

Epidemiologia

La malattia tromboembolica venosa (TEV) comprende due condizioni patologiche:

- trombosi venosa profonda (TVP)
- embolia polmonare (EP)

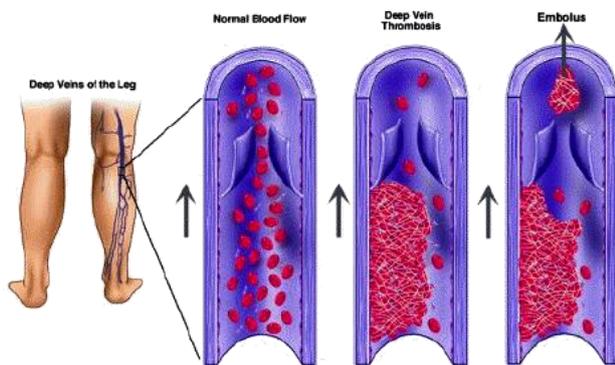


Figura 7 - Trombosi venosa profonda

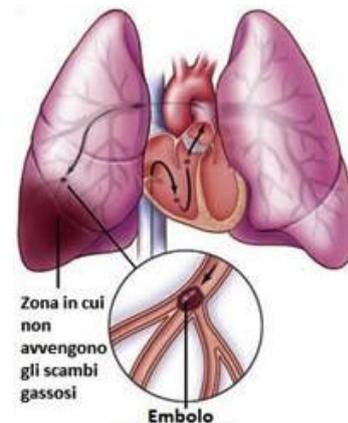


Figura 8 - Embolia polmonare

Negli ultimi 20 anni si è assistito ad un notevole decremento della mortalità in gravidanza associata ad emorragia, eclampsia e sepsi; di contro la mortalità per embolia polmonare è rimasta invariata, al primo posto tra le cause più frequenti di mortalità materna. L'incidenza esatta della TEV è difficile da stabilire, si stima che vari da 0,5 a 1,3/1.000 donne in gravidanza rispetto a 1/10.000 donne in età fertile. Il rischio di tromboembolismo venoso non varia significativamente nei trimestri della gravidanza ma è più alto nel periodo post-partum, soprattutto dopo taglio cesareo, periodo in cui il rischio di sviluppare una TEV aumenta di 5 volte a causa del traumatismo vascolare del parto. Dopo 6 settimane dall'espletamento del parto il rischio clinico di TEV è equiparabile a quello di una donna non gravida.

L'incidenza di EP in gravidanza e puerperio dipende molto dall'adeguato trattamento delle TVP. Infatti, nelle pazienti con TVP non trattata, la probabilità di sviluppare una EP è del 24% con una mortalità del 15%. Mentre tra le pazienti con TVP sottoposte a corretta profilassi anticoagulante, la percentuale di EP scende al 4,5% e la mortalità è inferiore all'1%.

Etiologia

Il nesso causale tra la gravidanza e la malattia tromboembolica è ben spiegato dalla triade di Virchow: stasi venosa, danno endoteliale, ipercoagulabilità.

La stasi venosa, che inizia nel primo trimestre e raggiunge un picco a 36 settimane di gestazione, è determinata dalla vasodilatazione indotta dal progesterone, dalla compressione dei vasi venosi pelvici da parte dell'utero gravidico e dalla compressione pulsatile della vena iliaca sinistra contro il rachide da parte dell'arteria iliaca destra.

L'ipercoagulabilità è causata da un aumento di quasi tutti i fattori della coagulazione ed una riduzione dei fattori anticoagulanti e fibrinolitici. Questa ipercoagulabilità fisiologica si instaura per proteggere la donna dai sanguinamenti che potrebbero derivare dall'aborto spontaneo e dal parto ed è presente già nel primo trimestre. Al momento del parto si verifica un'ulteriore accentuazione di queste modificazioni in senso procoagulante, grazie alla liberazione tissutale di particolari sostanze, chiamate tromboplastine, che attivano la cascata coagulativa.

La disfunzione endoteliale si verifica in seguito al traumatismo delle cellule endoteliali con esposizione del tessuto sottoendoteliale e quindi adesione, aggregazione piastrinica ed attivazione della cascata coagulativa con conseguente formazione di un trombo. Tale trauma si realizza in particolar modo durante il parto vaginale e il secondamento della placenta, *portando* ad un'incrementata incidenza di tromboembolia polmonare durante il puerperio. Per lo stesso motivo dopo taglio cesareo il rischio di TVP ed EP è aumentato.

Fisiopatologia

La trombosi venosa profonda può localizzarsi lungo tutto l'asse venoso degli arti inferiori e fino alle iliache. La sede più comune è costituita dalle vene femorali, con maggiore frequenza a sinistra (rapporto 8:1 rispetto alla destra) in quanto solo da questo lato l'arteria iliaca e le arterie ovariche incrociano la vena iliaca; perciò, con la compressione data dall'utero gravidico e la conseguente stasi a valle, l'arto in cui si verifica prevalentemente la trombosi è il sinistro. La trombosi può interessare anche le vene della pelvi.

L'ipercoagulabilità porta alla formazione di trombi nelle vene profonde degli arti, i quali si possono dislocare ed embolizzare alle arterie polmonari con conseguenze potenzialmente severe.

L'ostruzione dell'arteria polmonare e il rilascio da parte delle piastrine di fattori vasoattivi determinano un aumento delle resistenze vascolari polmonari. Il risultante aumento dello spazio morto alveolare e la redistribuzione del flusso ematico comportano un peggioramento degli scambi gassosi.

L'aumento del post-carico nel ventricolo destro determina dilatazione della camera, disfunzione meccanica e ischemia.

L'iperventilazione alveolare compensatoria porta a broncocostrizione di riflesso che determina a sua volta aumento delle resistenze nelle vie aeree ed edema polmonare.

Fattori di rischio

La gravidanza è uno stato trombogenico con un aumentato rischio di TVP di 5-6 volte.

Uno studio di coorte basato su più di un milione di parti ha evidenziato un aumentato rischio di eventi tromboembolici nelle donne con gravidanza gemellare (di 2-3 volte) o complicata da pre-eclampsia (di 7-8 volte). A queste condizioni appartenenti, fortunatamente, ad una popolazione ristretta, si aggiungono per tutte le gravidanze altri fattori di rischio per TEV: ridotta mobilizzazione, stasi venosa, parti operativi, taglio cesareo...

Alcune donne hanno un rischio addizionale in relazione alla presenza di cause predisponenti pre-gravidiche: cardiopatie (OR 7.1), fumo (OR 1,7), obesità (OR 4.4), sindrome da anticorpi anti-fosfolipidi (OR 15.0), trombofilie (OR da 25 a 50)...

Non tutte le donne con trombofilia sviluppano TEV in gravidanza; questo dipende dal tipo di trombofilia, dalle concause conosciute o ignote di tipo acquisito, dai fattori ambientali, dalla storia clinica e dalla presenza o meno di una adeguata profilassi. La trombofilia è presente in circa il 20-50% delle pazienti con eventi tromboembolici in gravidanza e puerperio.

In generale i fattori di rischio per malattia tromboembolica possono essere così riassunti:

FATTORI DI RISCHIO PRE-ESISTENTI	FATTORI DI RISCHIO RECENTI/TRANSITORI
<ul style="list-style-type: none"> • Precedente episodio di TEV • Trombofilia <ul style="list-style-type: none"> ○ Congenite <ul style="list-style-type: none"> ▪ Deficit Antitrombina III ▪ Deficit Proteina C ▪ Deficit Proteina S ▪ Fattore V di Leiden ▪ Mutazione gene della Protrombina ○ Acquisite <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sindrome da Anticorpi Antifosfolipidi ▪ Lupus Anticoagulans (LAC) ▪ Anticorpi Anticardiolipina • Età >35 anni • Obesità (BMI >30) pre o inizio gravidanza • Parità >4 • Fumo • Grosse vene varicose • Paraplegia • Anemia a cellule falciformi • Malattia infiammatoria intestinale • Sindrome nefrosica • Alcune cardiopatie • Trombocitemia essenziale, Policitemia vera 	<ul style="list-style-type: none"> • Chirurgia in gravidanza o nel puerperio • Gravidanza multipla • Iperemesi gravidica • Disidratazione • Sindrome da iperstimolazione ovarica • Infezioni gravi (es. pielonefrite) • Immobilità (allettamento >3 giorni) • Pre-eclampsia • Perdite ematiche abbondanti/Emorragia • Viaggi prolungati (>4 ore) • Travaglio prolungato • Parto strumentale

Tabella 9

Clinica

La diagnosi di embolia polmonare richiede un alto indice di sospetto ed un'attenta valutazione. La paziente potrebbe lamentare dispnea, cardiopalmo, agitazione e alterazioni del sensorio, dolore toracico di tipo pleurítico e potrebbe apparire cianotica, sudata, ipotesa (PAS <90 mmHg), con tosse associata o meno ad emottisi. All'esame obiettivo si riscontra comunemente tachicardia e tachipnea, all'auscultazione polmonare crepitii, ronchi e sibili. Possono essere presenti anche segni di scompenso cardiaco destro, tra cui accentuazione o sdoppiamento del secondo tono cardiaco, turgore giugulare, oppressione toracica, epatomegalia. All'ECG si possono visualizzare segni di sofferenza del ventricolo destro, quali deviazione dell'asse cardiaco verso destra, P "polmonare", alterazioni del tratto ST, inversione dell'onda T, fino all'aritmia sopraventricolare.

Non sempre le manifestazioni cardiopolmonari sono accompagnate da segni di TVP (gamba edematosa, succulenta ed eritematosa, gavoccioli palpabili). Nello studio PIOPED (Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis) solo il 15% dei casi di EP ha presentato evidenze cliniche di TVP.

L'embolizzazione porta ad una redistribuzione del flusso ematico polmonare con iperperfusion delle aree sane; in caso di scompenso destro, la riduzione del cardiac output determina un mismatch ventilo-perfusivo con conseguente ipossiemia. Tuttavia, visto che il 30% delle pazienti con EP ha una $paO_2 > 80$ mmHg, il sospetto di EP non può essere escluso sulla base di valori emogasanalitici normali.

Un monitoraggio emodinamico invasivo tipicamente mostra P di incuneamento polmonare normale o ridotta (< 15 mmHg), aumento della PAP media (scompenso cardiaco destro quando > 35 mmHg), aumento della pressione venosa centrale (fino a $+8$ mmHg), resistenze vascolari polmonari aumentate di circa 2,5 volte rispetto alla normalità. In pochissimi casi, si è visto uno scompenso sinistro secondario allo scarso riempimento del ventricolo sx e all'ipossia arteriosa.

SEGNI E SINTOMI TROMBOSI VENOSA PROFONDA	SEGNI E SINTOMI EMBOLIA POLMONARE
<ul style="list-style-type: none"> • TVP di solito prossimale • Dolore ad un solo arto • Edema di una gamba • Aumento circonferenza del polpaccio • Arto caldo • Circolo superficiale prominente • Fovea +/-++ 	<ul style="list-style-type: none"> • Dispnea • Tachipnea • Ipossia/Cianosi • Tosse +/- Emottisi • Dolore toracico di tipo pleuritico • Cardiopalmo • Tachicardia • Ipotensione • Alterazione del sensorio • Febbre

Tabella 10

Riassumendo, sintomi ed esame obiettivo devono essere interpretati con cautela nelle pazienti gravide, in quanto dispnea, tachipnea e discomfort agli arti inferiori possono essere comuni con l'avanzare dell'età gestazionale.

La diagnosi di falsi negativi può essere incrementata dal fatto che i sintomi di EP possono mimare molte altre condizioni patologiche cardiopolmonari.

Quindi, non esistendo caratteristiche cliniche realmente diagnostiche, il ruolo della valutazione clinica è quello di stimare una probabilità di EP prima di effettuare delle indagini laboratoristiche e strumentali.

Diagnosi

Esistono dei test che vengono utilizzati per stimare il rischio di trombosi venosa profonda, tuttavia in gravidanza non ci sono studi che ne validino l'utilizzo.

Criteria di WELLS per TVP	PUNTEGGIO
Cancro attivo (trattamento in atto o nei precedenti 6 mesi o cure palliative)	1
Paralisi, paresi, recente ingessatura arti inferiori	1
Allettamento recente > 3 gg o chirurgia maggiore nelle 4 settimane precedenti che ha richiesto anestesia generale o locale	1
Dolorabilità localizzata lungo la distribuzione del sistema venoso profondo	1
Edema di un intero arto inferiore	1
Circonferenza di 3 cm superiore a quella del polpaccio controlaterale asintomatico (misurato cm sotto la tuberosità tibiale)	1
Edema improntabile confinato all'arto sintomatico	1
Vene superficiali collaterali (non varicose)	1
Pregressa documentata TVP	1
Diagnosi alternativa come probabile o maggiore di quella di TVP	-2

Tabella 11

Probabilità clinica pre-test calcolata come punteggio totale:

- punti < 2 → bassa probabilità di TVP (atteso <17% di TVP)
- punti ≥ 2 → alta probabilità di TVP (atteso il 75% di TVP)

Esiste lo stesso test per valutare la probabilità clinica di EP. Ovviamente non validato in gravidanza .

Criteria di WELLS per EP	PUNTEGGIO
Segni clinici di TVP	3.0
Assenza di diagnosi alternative	3.0
F.C. > 100/min	1.5
Immobilità > 3 gg o chirurgia nelle ultime 4 settimane	1.5
Pregressa TVP o EP	1.5
Emottisi	1.0
Neoplasia	1.0

Tabella 12

Probabilità clinica calcolata come punteggio totale:

- punti < 2 → bassa probabilità di EP
- punti 2-6 → probabilità intermedia di EP
- punti ≥ 6 → alta probabilità di EP

Le seguenti indagini non sono dirimenti per la diagnosi certa di Embolia Polmonare:

ECG

L'ECG non è specifico per la diagnosi di EP. Le modifiche dell'asse cardiaco che si verificano nella normale gravidanza rendono le alterazioni ECG in corso di EP ancora meno specifiche. L'alterazione più comune è una tachicardia sinusale. La deviazione assiale verso dx e il pattern tipo scompenso cardiaco destro possono essere presenti in caso di embolia polmonare severa. Onda S in D1, onda Q in D3 e onda T invertita in D3 sono molto rare (S1Q3T3 pattern).

RX TORACE

Può aiutarci ad escludere PNX e polmonite. Tra le alterazioni radiografiche non specifiche in corso di embolia polmonare abbiamo: segmenti polmonari atelettasici, elevazione emidiaframma, consolidamento e soffiatura pleurica unilaterale. L'infarcimento a cuneo è raro. L'RX torace è necessario per un'accurata interpretazione della scansione ventilo-perfusione. L'esposizione radiante del feto è molto bassa (meno di 10microGy) e dovrebbero essere applicate le protezioni.

EGA

L'emogasanalisi durante EP potrebbe rilevare una riduzione della PaO₂ con bassa o normale PaCO₂. Se embolia è di modesta entità i valori potrebbero essere normali. Se la paziente è emodinamicamente instabile, si consiglia di incannulare un'arteria radiale ed effettuare un monitoraggio invasivo della pressione arteriosa.

ECOCOLOR DOPPLER ARTI INFERIORI CON CUS

La valutazione EcoColorDoppler agli arti inferiori dovrebbe essere eseguita in tutti i casi sospetti di EP. Un risultato positivo per DVT è sufficiente per avviare la terapia anticoagulante.

SCINTIGRAFIA VENTILO/PERFUSORIA

V/Q Scanning è l'indagine iniziale più eseguita nelle pazienti con sospetta EP e dovrebbe essere organizzata in regime d'urgenza.

PROBABILITA' EMBOLIA POLMONARE SECONDO RISULTATI V/Q SCAN	
probabilità alta	87%
probabilità intermedia	30%
bassa probabilità	14%
Normale	4%

Tabella 13

Un risultato TC normale realmente esclude una EP e un risultato di alta probabilità è considerato diagnostico per PE in pazienti con alto sospetto clinico.

ANGIOGRAFIA POLMONARE

L'angiografia polmonare è il gold standard per la diagnosi di tromboembolia polmonare. E' indicata quando la TC perfusionale definisce una probabilità bassa o intermedia in presenza di un elevato sospetto clinico, anche se il Doppler agli arti è negativo.

Va anche considerata nei casi con importante compromissione emodinamica e quando le altre indagini non sono sufficienti per una diagnosi certa. E' un test invasivo e con un'esposizione radiante elevata e può essere complicata con reazione al mdc.

TC SPIRALE

La TC spirale con mezzo di contrasto permette una visualizzazione eccellente del circolo arterioso polmonare e una visione diretta di eventuali trombi nei vasi di maggior calibro. Con questa metodica si possono analizzare anche mediastino e parete toracica, migliorando quindi la capacità diagnostica differenziale rispetto alla TC V/Q scan. Infatti in uno studio condotto su donne non gravide è stata dirimente per escludere embolia polmonare nel 31% dei casi. Ha comunque alcune limitazioni, tra cui la visualizzazione delle arterie sottosegmentarie.

RMN

Con tale metodica si ovvia alla somministrazione di radiazioni e di mezzo di contrasto nefrotossico ed è equiparabile alla venografia per la diagnosi di TVP, offrendo inoltre una visione ottimale di vena cava inferiore e vene pelviche. La RMN può mettere in evidenza, con un singolo esame, la presenza di TVP, EP e trombosi del distretto pelvico. Tra le principali limitazioni: costo elevato, non disponibile in tutti gli ospedali, necessità di un radiologo esperto per la refertazione. Inoltre è molto difficile per una paziente gravida mantenere la posizione supina, soprattutto se dispnoica e ipotesa.

ECOCARDIOGRAFIA

L'esperienza con l'uso dell'ecocardiografia in gravidanza è limitata. Può presentare anomalie solo quando la EP è importante, ma può aiutare nella diagnosi differenziale in presenza di dolore toracico e ipotensione. I vantaggi: esame al letto della paziente, può essere eseguito anche in condizioni di instabilità emodinamica.

D-DIMERO

Durante la gravidanza, vi è un aumento fisiologico dei livelli di D-Dimero. Pertanto un D-Dimero positivo non è diagnostico per tromboembolismo venoso. Dall'altra parte, se il D-Dimero è basso, possiamo escludere la diagnosi senza ulteriori approfondimenti.

QUINDI RIASSUMENDO CHE ESAMI FACCIAMO??

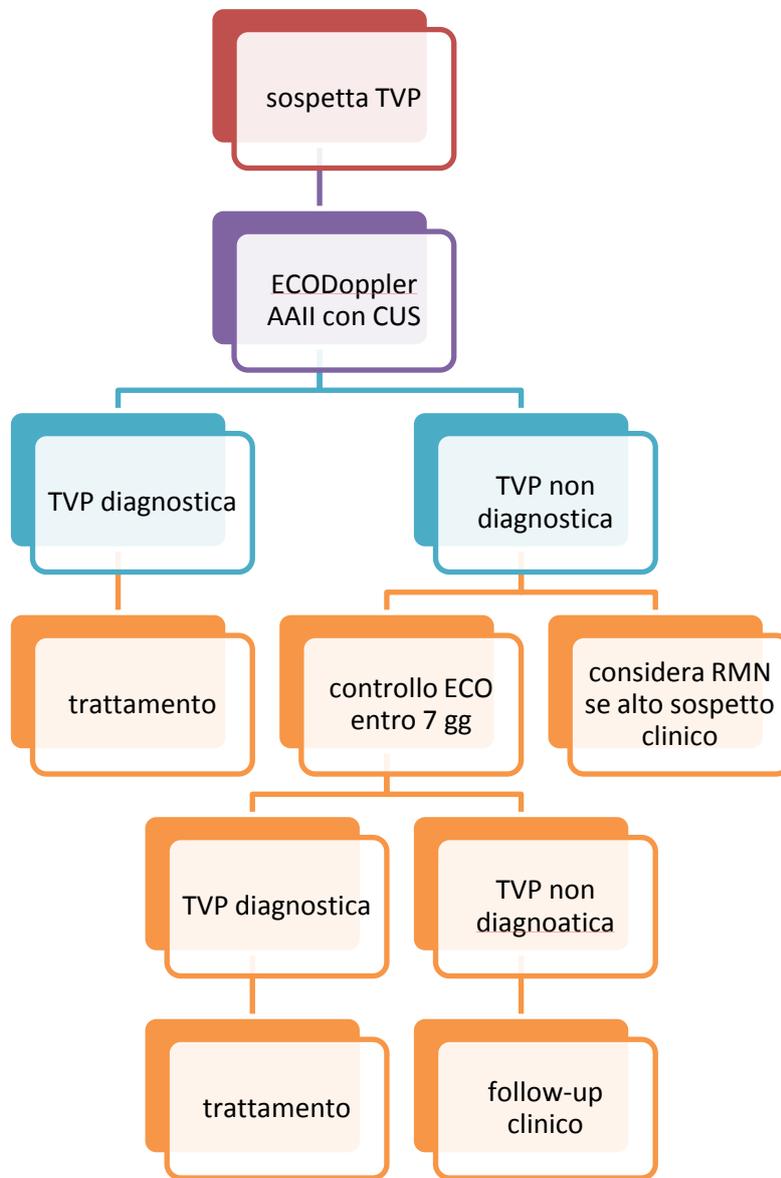


Figura 9 - Algoritmo sospetta TVP

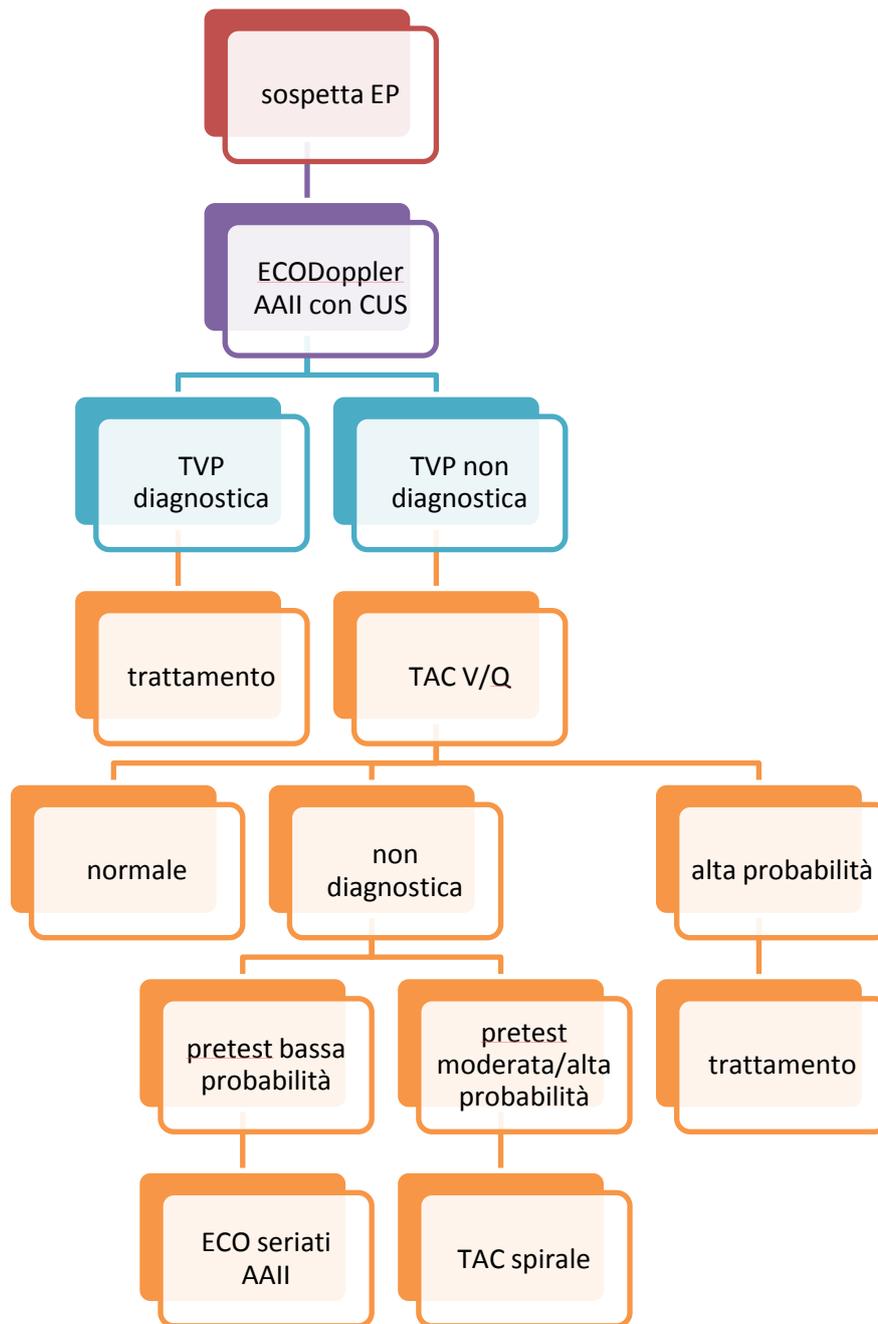


Figura 10 - Algoritmo sospetta EP

Trattamento

Una volta confermata la TEV in fase acuta, una terapia anticoagulante dovrebbe essere istituita tempestivamente. Non ci sono studi che confermano la sicurezza della gestione ambulatoriale per le donne con TEV acuta in gravidanza. Considerato il rischio fetale associato, le donne in gravidanza con EP acuta o una TVP prossimale massiva devono essere seguite in regime di ricovero o ambulatorialmente con monitoraggio ravvicinato per le prime due settimane dopo la diagnosi, se in condizioni emodinamicamente stabili.

Raccomandazione

Le donne in gravidanza con diagnosi di tromboembolia venosa acuta devono essere ricoverate in ospedale o strettamente seguite come pazienti ambulatoriali per le prime due settimane dopo la diagnosi iniziale. (III-C)

Scelta dell'anticoagulante

- Antagonisti della vitamina K, come il warfarin, non dovrebbero essere considerato per il trattamento del TEV in gravidanza tranne in circostanze eccezionali. Essi attraversano la placenta, e quando somministrate durante il primo trimestre di gravidanza possono causare embriopatia da warfarin (ipoplasia nasale, atrofia ottica, ritardo mentale di vario grado, microcefalia, microftalmia). Essi sono anche associati ad aborto spontaneo, morte intrauterina del feto, problemi neurologici del neonato ed emorragie fetali e materne.
- L'eparina non frazionata (ENF) e le eparine a basso peso molecolare (EBPM) non attraversano la placenta e non causano quindi effetti teratogeni o sanguinamento. La trombocitopenia indotta da eparina (HIT) si verifica nel 3% delle pazienti non in gravidanza che ricevono ENF. Non si è riscontrata invece nelle donne in gravidanza trattate con EBPM, e al di fuori della gravidanza la HIT è stata riportata solo in rari casi.

Grazie al suo basso profilo di effetti collaterali e alla facilità di dosaggio, viene raccomandato l'utilizzo di EBPM in gravidanza rispetto all'ENF.

La scelta della preparazione di EBPM da utilizzare dipende dalla disponibilità e dai costi. Attualmente non ci sono prove per suggerire la superiorità di una preparazione rispetto ad altre.

- Fondaparinux esplica la sua attività anticoagulante attraverso una specifica inibizione del fattore Xa. Può essere un'opzione di trattamento per le donne in gravidanza solo se presentano evidenza di HIT o reazioni allergiche da eparina.

Attualmente non ci sono dati sulla sicurezza in gravidanza degli inibitori orali diretti della trombina (Dabigatran) e degli inibitori del fattore Xa (Rivaroxaban e Apixaban). Per il loro basso peso molecolare, potrebbero attraversare la placenta e dovrebbero quindi essere evitati.

Raccomandazioni

L'eparina a basso peso molecolare è l'agente farmacologico da preferire all'eparina non frazionata per il trattamento della tromboembolia venosa in gravidanza. (II-2A)

La trombocitopenia indotta da eparina nelle donne in gravidanza è estremamente rara. Viene raccomandata una consulenza con uno specialista ematologo o esperto di trombosi per prendere in considerazione l'uso di eparinoidi per il trattamento del tromboembolismo venoso quando questo si verifica. (II-3B)

Gli antagonisti della vitamina K devono essere prese in considerazione solo in circostanze eccezionali per il trattamento di tromboembolismo venoso in gravidanza. (II-2A)

Si sconsiglia l'uso di inibitori del fattore Xa e degli inibitori diretti della trombina per via orale nel trattamento del tromboembolismo venoso in gravidanza. (III-D)

Dosaggio e Monitoraggio della Terapia Anticoagulante

La dose di EBPM deve essere basata sul peso della donna al momento dell'insorgenza dell'evento e specifica per principio attivo. Ci sono tuttavia ancora incertezze relative ai regimi di dosaggio, alla necessità di un monitoraggio e all'incremento di dose con l'aumento di peso associato all'uso terapeutico di EBPM in gravidanza.

Mentre EBPM è somministrata come una singola dose per le donne non gravide, spesso nella paziente in gravidanza si esegue la somministrazione 2 volte/die, specialmente durante il primo mese quando il rischio di ricorrenza è maggiore. Questo deriva dall'alterata eliminazione renale di EBPM (per il fisiologico aumento della velocità di filtrazione glomerulare) e dall'influenza dell'aumento di peso, che influiscono sull'attività anti-Xa in gravidanza. Perciò per il trattamento del tromboembolismo venoso acuto, specialmente il tromboembolismo venoso prossimale maggiore e l'embolia polmonare, dovrebbe essere inizialmente considerato un monitoraggio dell'attività anti-Xa, solo durante il primo mese di trattamento, raggiungendo il livello target compreso tra 0.6 e 1.0 U/mL 4 ore dopo l'iniezione, tenendo presente che i livelli target possono variare in funzione della EBPM utilizzata. Nonostante questo, i costi, la scarsa correlazione con effetti clinici e la variabilità tra le prove rende controverso il monitoraggio dell'attività anti-Xa in gravidanza.

Se viene selezionata ENF per il trattamento iniziale, deve inizialmente essere somministrata in bolo seguita da infusione continua utilizzando uno schema basato sul peso della donna per stimare la dose richiesta, e correggere l'infusione per raggiungere un aPTT tra 1.5 e 2.5 s. Dopo il trattamento iniziale, può essere effettuato uno switch alla dose terapeutica di EBPM o ENF per via sottocutanea.

Se viene deciso per la somministrazione di ENF, questa dovrebbe essere somministrata per via sottocutanea due volte al giorno con una dose di aggiustamento per mantenere l'aPTT tra 1.5 e 2.5 s alla dose media di intervallo (es. 6 h dopo l'ultima dose). Per le donne con importanti squilibri nella funzionalità renale ($GFR < 30$ mL/minuto) viene raccomandato l'uso di ENF rispetto a EBPM.

Raccomandazioni

Per il trattamento del tromboembolismo venoso acuto in gravidanza raccomandiamo l'adesione al dosaggio raccomandato per singolo farmaco di EBPM basandosi sul peso attuale della donna. (II-1°). EBPM possono essere somministrate 1 o 2 volte/die in funzione dell'agente utilizzato (III-C).

Alle donne in gravidanza che iniziano il trattamento con LMVH dovrebbe esser effettuato un prelievo per la conta basale delle piastrine che deve essere ripetuto una settimana dopo per screenare la trombocitopenia indotta da eparina (III-C).

Durata della terapia anticoagulante

Se viene diagnosticato un evento tromboembolico acuto precocemente in gravidanza, una opzione può esser quella di ridurre il dosaggio terapeutico scoagulante a dosi intermedie o profilattiche dopo 3 mesi e per tutta la durata della gravidanza., nonostante non siano presenti evidenze che confermino o screditino la sicurezza di questa opzione.

Raccomandazioni

Nella donne in gravidanza con tromboembolismo venoso acuto raccomandiamo una terapia anticoagulante a scopo terapeutico per un minimo di 3 mesi (I-A)

Dopo il trattamento iniziale, il dosaggio della terapia anticoagulante può essere ridotto a quello intermedio o profilattico per tutta la durata della gravidanza e per almeno 6 settimane dopo il parto. (III-C)

Prevenzione della sindrome post trombotica

La sindrome post trombotica consiste in una costellazione di sintomi (edema cronico alla gamba, discheratosi, dolore alla deambulazione o al mantenimento della posizione eretta) che si verifica dal 20 al 40% delle pazienti non gravida che sviluppano una trombosi venosa profonda prossimale. LA compressione graduata con calza elastica (30 - 40 mmHg di pressione alla caviglia) per due anni si credeva ne riducesse l'incidenza. Un recente trial clinico randomizzato-controllato ha dimostrato che la compressione con calza elastica non previene la sindrome post trombotica e nemmeno influenzano la severità o l'incidenza di recidiva dopo un primo evento di trombosi venosa profonda prossimale in una popolazione più anziana, non in gravidanza. Studi osservazionali sono limitati in gravidanza, perciò l'uso prolungato di calza elastica compressiva nelle donne in gravidanza è incerto e lo si raccomanda unicamente per alleviare la sintomatologia.

Raccomandazioni

Nella donne in gravidanza con trombosi venosa profonda prossimale acuta l'uso di calze elastiche compressive può essere considerato per alleviare i sintomi (III-C).

Terapia trombolitica

La terapia trombo litica è stata utilizzata con successo nelle donne che presentavano embolia polmonare massiva ed instabilità emodinamica. Streptochinasi, r-tPA e urochinasi non sembrano avere un diretto passaggio transplacentare. Il rischio di sanguinamento inarrestabile con il loro utilizzo deve essere accuratamente valutato in funzione del rischio di morte materna e di morte fetale. La sola indicazione per la terapia trombo litica in

gravidanza è la trombosi venosa profonda che mette a repentaglio l'arto o una embolia polmonare massiva.

Raccomandazioni

La terapia trombolitica in gravidanza dovrebbe essere considerata solamente in caso di trombosi venosa profonda tale da compromettere l'arto inferiore o in caso di embolia polmonare massiva. (III-C)

Filtri cavali

I filtri cavali sono richiesti raramente in gravidanza. Il loro posizionamento può essere considerato se una paziente si presenta con embolia polmonare acuta a due settimane dal parto o se la terapia anticoagulante deve essere interrotta a causa del rischio aumentato di sanguinamento. Un'attenta pianificazione dell'inserzione del filtro deve essere effettuata con la collaborazione del radiologo interventista per minimizzare l'esposizione fetale alle radiazioni.

Raccomandazioni

Il filtro cavale dovrebbe essere utilizzato in gravidanza solo in donne con embolia polmonare acuta o trombosi venosa profonda che presentino una controindicazione alla terapia anticoagulante (III-C).

Screening trombofilico dopo la diagnosi di tromboembolismo venoso acuto

Non esiste consenso relativamente all'esecuzione dello screening trombofilico dopo la diagnosi di tromboembolismo venoso acuto nelle pazienti non gravida. Il management in acuto della gravidanza corrente e di quelle successive non viene generalmente influenzato dal risultato dello screening trombofilico. Però pazienti con tromboembolismo venoso acuto e storia familiare nota di deficit proteina C, deficit proteina S o antirombina possono beneficiare dello screening, perché questo può influenzare la durata della terapia anticoagulante richiesta per l'episodio iniziale. Lo screening di altri difetti trombofilici non è necessario in quanto non modificherebbe il management.

Lo screening per la trombofilia acquisita, es. la sindrome da anticorpi antifosfolipidi, è stata presa in considerazione per le pazienti non in gravidanza, dato che uno screening persistentemente positivo (dopo le 12 settimane) può influenzare la durata della terapia anticoagulante. La sua applicazione in gravidanza è ancora controversa:

1. il rischio di falsi positivi è significativo
2. la necessità di prolungare la terapia anticoagulante, al di là della durata usuale di trattamento per le donne con sindrome da anticorpi antifosfolipidi è incerta
3. la ripetizione del test è richiesta da 8 a 12 settimane dopo il parto.

Si sconsiglia quindi lo screening routinario per la sindrome da anticorpi antifosfolipidi, durante la gravidanza, a meno che non occorra un evento trombotico in una sede inusuale o se il risultato dovesse influenzare la durata della terapia anticoagulante.

Raccomandazioni

Lo screening routinario per tutti i difetti ereditari di coagulazione non è indicato in tutte le donne con un primo episodio di tromboembolismo venoso diagnosticato in gravidanza. (III-C)

Test per il deficit di proteina C, proteina S e antitrombina sono indicati dopo un episodio di tromboembolismo venoso in gravidanza se sussiste una storia familiare di questi particolari deficit trombofilici, o se la trombosi si verifica in sede non usuale. (III-C)

Lo screening per la sindrome da anticorpi antifosfolipidi è indicata se il risultato può influenzare la durata della terapia anticoagulante (III-C).

Management in caso di sospetta embolia polmonare sintomatica

La paziente giungerà alla nostra osservazione con dispnea e tachipnea, eventualmente pallida e sudata, lamentando toracoalgia.

Per prima cosa, l'Ostetrica:

- chiama il Ginecologo e l'Anestesista di Guardia
- monitorizza la paziente: SpO₂, NBP, FC, ECG
- reperisce un accesso venoso periferico (18 G)
- effettua prelievo venoso: emocromo, coagulazione (INR, aPTT, Fibrinogeno, D-Dimero), biochimica (glicemia, funzionalità epatica e renale, elettroliti, PCR)
- avvia fluidi

All'arrivo del personale medico, inizia il lavoro di equipe!

Ostetrica:

- prosegue monitoraggio dei parametri e avvia CTG, ECG + EGA

Ginecologo:

- valuta il rischio clinico (criteri di Wells), richiede RX torace, richiede consulenza internistica per Eco Doppler arti inferiori, richiede consulenza radiologica per ulteriori indagini, richiede consulenza cardiologica per Ecocardiografia, esegue Ecografia ostetrica, valuta ematochimici

Anestesista valuta:

- A- Pervietà vie aeree ed eventuali secrezioni, colorito cutaneo, sudorazione
- B- Respiro: tachipnea, espansione gabbia toracica, fatica respiratoria, SpO₂; fornisce O₂ se SpO₂ < 94% ed eventuale supporto ventilatorio se lo reputa necessario
- C- Valutazione e supporto emodinamico, monitoraggio invasivo se necessario
- D- Stato di coscienza con GCS
- E- Esame testa-piedi con raccolta anamnesi

Se la paziente ha parametri vitali stabili con CTG normale → prosegue indagini e si ricovera

Se la paziente ha parametri vitali stabili ma la valutazione cardiotocografica è francamente patologica → indicazione a Taglio Cesareo urgente se l'età gestazionale è compatibile

Se la paziente è instabile → si trasferisce in Rianimazione, trombolisi se indicazione

Bibliografia

- Liu S, Rouleau J, Joseph KS, Sauve R, Liston R, Young D, et al. Epidemiology of pregnancy-associated venous thromboembolism: a population-based study in Canada. *J Obstet Gynaecol C2009*;31:611–20.
- Lindqvist P, Dahlback B, Marsal K. Thrombotic risk during pregnancy a population study. *Obstet Gynecol* 1999;94:595–9.
- Jacobsen AF, Skjeldestad FE, Sandset PM. Incidence and risk patterns of venous thromboembolism in pregnancy and puerperium—a registerbased case-control study. *Am J Obstet Gynecol* 2008;198:233.e1–233.e7.
- Sultan AA, Tata L, West J, Fiaschi L, Fleming K, Nelson-Piercy C, et al. Risk factors for first venous thromboembolism around pregnancy: a population-based cohort study from the United Kingdom. *Blood* 2013;121:3953–61.
- Sultan AA, West J, Tata LJ, Fleming K, Nelson-Piercy C, Grainge MJ. Risk of first venous thromboembolism in and around pregnancy: a population-based cohort study. *BJH* 2011;156:366–73.
- Virkus RA, Lokkegaard ECL, Bergholt T, Mogensen U, Langhoff-Roos J, Lidegaard O. Venous thromboembolism in pregnant and puerperal women in Denmark 1995–2005. *Thromb Haemost* 2011;106:304–9.
- Heit JA, Kobbervig CE, James AH, Petterson TM, Bailey KR, Melton LJ. Trends in the incidence of venous thromboembolism during pregnancy or postpartum: a 30-year population-based study. *Ann Intern Med* 2005;143:697–706.
- Bates SM, Jaeschke R, Stevens SM, Goodacre S, Wells PS, Stevenson MD, et al. Diagnosis of DVT. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2012;141:e351S–e418S.
- Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, Veenstra DL, Prabulos AM, Vandvik PO. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed.: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2012;141:e691S–e736S.
- Horlocker TT, Wedel DJ, Rowlingson JC, Enneking FK, Kopp SL, Benzon HT, et al. Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine evidence-based guidelines (third edition). *Reg Anesth Pain Med* 2010;35:64–101.
- Nelson-Piercy C, MacCallum P, Mackillop L. Reducing the risk of thrombosis and embolism during pregnancy and the puerperium. Green-top guideline no. 37a. London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists; 2009.

- Greer IA, Thomson AJ. The acute management of thrombosis and embolism during pregnancy and the puerperium. Green-top guideline no. 37b. London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists; 2007.
- McLintock C, Brighton T, Chunilal S, Dekker G, McDonnell N, McRae S, et al.; Councils of the Society of Obstetric Medicine of Australia and New Zealand; Australasian Society of Thrombosis and Haemostasis. Recommendations for the prevention of pregnancy-associated venous thromboembolism. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2012;52:3–13.
- McLintock C, Brighton T, Chunilal S, Dekker G, McDonnell N, McRae S, et al.; Councils of the Society of Obstetric Medicine of Australia and New Zealand; Australasian Society of Thrombosis and Haemostasis. Recommendations for the diagnosis and treatment of deep venous thrombosis and pulmonary embolism in pregnancy and the postpartum period. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2012;52:14–22.
- Lindqvist PG, Hellgren, M. Obstetric thromboprophylaxis: the Swedish guidelines. *Adv Hematol* 2011;2011:1–6. doi:10.1155/2011/157483.
- Macklon NS, Greer IA, Bowman AW. An ultrasound study of gestational and postural changes in the deep venous system of the leg in pregnancy. *Br J Obstet Gynecol* 1997;104:191–7.
- Ray JG, Chan WS. Deep vein thrombosis during pregnancy and the puerperium: a meta-analysis of the period of risk and the leg of presentation. *Obstet Gynecol Surv* 1999;54:265–71.
- Chan WS, Spencer FA, Ginsberg JS. Anatomic distribution of deep vein thrombosis in pregnancy. *CMAJ* 2010;182(7):657–60.
- Damodaram M, Kaladindi M, Luckit J, Yoong W. D-dimers as a screening test for venous thromboembolism in pregnancy: is it of any use? *J Obstet Gynaecol* 2009;29:101–3.
- Chan WS, Chunilal S, Lee A, Crowther M, Rodger M, Ginsberg JS. A red blood cell agglutination D-dimer test to exclude deep venous thrombosis in pregnancy. *Ann Intern Med* 2007;147:165–70.
- Chan WS, Lee A, Spencer FA, Crowther M, Rodger M, Ramsay T, et al. Predicting deep venous thrombosis in pregnancy: out in “LEFT” field? *Ann Intern Med* 2009;151:85–92. Erratum in: *Ann Intern Med* 2009;151:516.
- Chan WS, Lee A, Spencer FA, Chunilal S, Crowther M, Wu W, et al. D-dimer testing in pregnant patients: towards determining the next ‘level’ in the diagnosis of deep vein thrombosis. *J Thromb Haemost* 2010;8:1004–11.
- Le Gal G, Kercret G, Ben Yahmed K, Bressollette L, Robert-Ebadi H, Riberdy L, et al.; EDVIGE Study Group. Diagnostic value of single complete compression ultrasonography in pregnant and postpartum women with suspected deep vein thrombosis: a prospective study. *BMJ* 2012;344:e2635. doi:10.1136/bmj.e2635.

- Fraser DG, Moody AR, Morgan PS, Martel AL, Davidson I. Diagnosis of lower-limb deep venous thrombosis: a prospective blinded study of magnetic resonance direct thrombus imaging. *Ann Intern Med* 2002;136:89–98.
- Sampson FC, Goodacre SW, Thomas SM, van Beek EJ. The accuracy of MRI in diagnosis of suspected deep vein thrombosis: systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol* 2007;17:175–81.
- Ginsberg JS, Hirsh J, Rainbow RJ, Coates G. Risks to the fetus of radiologic procedures used in the diagnosis of maternal thromboembolic disease. *Thromb Haemost* 1989;61:189–96.
- Doll R, Wakefield R. Risk of childhood cancer from fetal radiation. *Br J Rad* 1997;70:130–9.
-
- Hurwitz LM, Yoshizumi T, Reiman RE, Goodman PC, Paulson EK, Frush DP, et al. Radiation dose to the fetus from body MDCT during early gestation. *Am J Roentgenol* 2006;186:871–6.
-
- Cook JV, Kyriou J. Radiation from CT and perfusion scanning in pregnancy. *BMJ* 2005;331:350.
- Parker MS, Hui FK, Camacho MA, Chung JK, Broga DW, Sethi NN. Female breast radiation exposure during CT pulmonary angiography. *Am J Roentgenol* 2005;185:1228–33.
- Berrington de Gonzalez A, Darby S. Risk of cancer from diagnostic X-rays: estimates for the UK and 14 other countries. *Lancet* 2004;363:345–51.
- Bourjeily G, Chalhoub M, Phornphutkul C, Alleyne TC, Woodfield CA, Chen KK. Neonatal thyroid function: effect of a single exposure to iodinated contrast medium in utero. *Radiology* 2010;256:744–50.
- Chan WS, Ray JG, Murray S, Coady GE, Coates G, Ginsberg JS. Suspected pulmonary embolism in pregnancy: clinical presentation, results of lung scanning, and subsequent maternal and pediatric outcomes. *Arch Intern Med* 2002;162:1170–5.
- Scarsbrook AF, Bradley KM, Gleeson FV. Perfusion scintigraphy: diagnostic utility in pregnant women with suspected pulmonary embolic disease. *Eur Radiol* 2007;17:2554–60.
- Cahill AG, Stout MJ, Macones GA, Bhalla S. Diagnosing pulmonary embolism in pregnancy using computed-tomographic angiography or ventilation-perfusion. *Obstet Gynecol* 2009;114:124–9.

- Shahir K, Goodman LR, Tali A, Thorsen KM, Hellman RS. Pulmonary embolism in pregnancy: CT pulmonary angiography versus perfusion scanning. *Am J Roentgenol* 2010;195:214–20.
- Bourjeily G, Khalil H, Raker C, Martin S, Auger P, Chalhoub M, et al. Outcomes of negative multidetector computed tomography with pulmonary angiography in pregnant women suspected of pulmonary embolism. *Lung* 2012;190:105–11.
- Anderson DR, Kahn SR, Rodger MA, Kovacs MJ, Morris T, Hirsch A, et al. Computed tomographic pulmonary angiography vs ventilation-perfusion lung scanning in patients with suspected pulmonary embolism: a randomized controlled trial. *JAMA* 2007;298:2743–53.
- U-King-Im JM, Freeman SJ, Boylan T, Cheow HK. Quality of CT pulmonary angiography for suspected pulmonary embolus in pregnancy. *Eur Radiol* 2008;18:2709–15.
- Ridge CA, McDermott S, Freyne BJ, Brennan DJ, Collins CD, Skehan SJ. Pulmonary embolism in pregnancy: comparison of pulmonary CT angiography and lung scintigraphy. *Am J Roentgenol* 2009;193:1223–7.
- Ridge CA, Mhuircheartaigh JN, Dodd JD, Skehan SJ. Pulmonary CT angiography protocol adapted to the hemodynamic effects of pregnancy. *Am J Roentgenol* 2011;197:1058–63.
- Bourjeily G, Paidas M, Khalil H, Rosene-Montella K, Rodger M. Pulmonary embolism in pregnancy. *Lancet* 2010;375:500–12.
- Ginsberg JS, Hirsch J, Turner DC, Levine MN, Burrows R. Risks to the fetus of anticoagulant therapy during pregnancy. *Thromb Haemost* 1989;61:197–203.
- Pauli RM, Haun J. Intrauterine effects of coumarin derivatives. *Dev Brain Dysfunct* 1993;6:229–47.
- Chan WS, Anand S, Ginsberg JS. Anticoagulation of pregnant women with mechanical heart valves: a systemic review of the literature. *Arch Intern Med* 2000;160:191–6.
- Flessa HC, Kapstrom AB, Glueck HI, Will JJ. Placental transport of heparin. *Am J Obstet Gynecol* 1965;93:570–3.
- Forestier F, Daffos F, Capella-Pavlovsky M. Low molecular weight heparin (PK10169) does not cross the placenta during second trimester of pregnancy; study by direct fetal blood sampling under ultrasound. *Thromb Res* 1984;34:557–60.
- Lepercq J, Conard J, Borel-Derlon A, Darmon JY, Boudignat O, Francoual C, et al. Venous thromboembolism during pregnancy: a retrospective study of enoxaparin safety in 624 pregnancies. *BJOG* 2001;108:1134–40.

- Rodie VA, Thomson AJ, Stewart FM, Quinn AJ, Walker ID, Greer IA. Low molecular weight heparin for the treatment of venous thromboembolism in pregnancy: a case series. *BJOG* 2001;109:1020–4.
- Greer IA, Nelson-Piercy C. Low-molecular weight heparins for thromboprophylaxis and treatment of venous thromboembolism in pregnancy: a systemic review of safety and efficacy. *Blood* 2005;106:401–7.
- Ni Ainle FN, Wong A, Appleby N, Byrne B, Regan C, Tayyaba H, et al. Efficacy and safety of once daily low molecular weight heparin (tinzaparin sodium) in high risk pregnancy. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2008;19:689–92.
- Linkins L-A, Dans AL, Moores LK, Bona R, Davidson BL, Schulmans S, et al. Treatment and prevention of heparin-induced thrombocytopenia. *Chest* 2012;141:e495S–e530S.
- Schindewolf M, Mosch G, Bauersachs RM, Lindhoff-Last E. Safe anticoagulation with danaparoid in pregnancy and lactation. *Thromb Haemost* 2004;92:211.
- Mazzolai L, Hohlfeld P, Spertini F, Hayoz D, Schapira M, Duchosal MA. Fondaparinux is a safe alternative in case of heparin intolerance during pregnancy. *Blood* 2006;108:1569–70.
- Sarig G, Brenner B. Monitoring of low molecular weight heparin (LMWH) in pregnancy. *Thrombosis Res* 2005;115(Suppl 1):84–6.
- Barbour LA, Oja JL, Schultz LK. A prospective trial that demonstrates that dalteparin requirements increase in pregnancy to maintain therapeutic levels of anticoagulation. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191:1024–9.
- Norris LA, Bonnar J, Smith MP, Steer PJ, Savidge G. Low molecular weight heparin (tinzaparin) therapy for moderate risk thromboprophylaxis during pregnancy: a pharmacokinetic study. *Thromb Haemost* 2004;92:791–6.
- Smith MP, Norris LA, Steer PJ, Savidge GF, Bonnar J. Tinzaparin sodium for thrombosis treatment and prevention during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:495–501.
- Turrentine MA, Braema G, Ramirez MM. Use of thrombolytics for the treatment of thromboembolic disease during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1995;50:534–1.
- Leonhardt G, Gaul C, Nietsch HH, Buerke M, Schleussner E. Thrombolytic therapy in pregnancy. *J Thromb Thrombolysis* 2006;21:271–6.
- Decousus H, Leizorovicz A, Parent F, Page Y, Tardy B, Girard P, et al. A clinical trial of vena caval filters in the prevention of pulmonary embolism in patients with proximal deep-vein thrombosis. Prévention du risque d'embolie pulmonaire par Interruption Cave Study Group. *N Engl J Med* 1998;338:409–15.
- Aburahma AF, Mullins DA. Endovascular caval interruption in pregnant patients with deep vein thrombosis of the lower extremity. *J Vasc Surg* 2001;33:375–8.

- Kawamata K, Chiba Y, Tanaka R, Higashi M, Nishigami K. Experience of temporary inferior vena cava filters inserted in the perinatal period to prevent pulmonary embolism in pregnant women with deep vein thrombosis. *J Vasc Surg* 2005;41:652–6.
- Milford W, Chadha Y, Lust K. Use of a retrievable vena cava filter in term pregnancy: case report and review of the literature. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2009;49:331–3.
- Ho WK, Hankey GJ, Eikelboom JW. Should adult patients be routinely tested for heritable thrombophilia after an episode of venous thromboembolism? *Med J Aust* 2011;195:139–42.
- Dalen JE. Should patients with venous thromboembolism be screened for thrombophilia? *Am J Med* 2008;121:458–63.
- Middeldorp S. Evidence-based approach to thrombophilia testing. *J Thromb Thrombolysis* 2011;31:275–81.

TRAUMA IN GRAVIDANZA

Introduzione ed epidemiologia

Il trauma maggiore è un'emergenza potenzialmente letale; il trauma (in tutte le sue sfaccettature) è causa di accesso in Pronto soccorso per 1-4% delle gravidanze. Solo nel 6-7% dei casi si tratta di trauma maggiore, nonostante questo la mortalità per trauma in G è in deciso aumento, probabilmente per una migliore registrazione degli eventi .

La causa principale di trauma in Gravidanza è rappresentata dalle cadute accidentali (decisamente più frequenti nel terzo trimestre per le variazioni del baricentro corporeo e l'ingombro notevole dell'addome); meno frequenti incidenti stradali (che si possono verificare a tutte le età gestazionali) e la violenza soprattutto domestica (in genere nelle prime 20 settimane di gravidanza) per la quale si calcola un'incidenza tra 10 e 30% delle gravidanze.

In oltre un terzo dei casi, gli eventi potrebbero essere prevenuti.

La morte avviene nel 40% dei casi sulla scena dell'evento; nel 30% dei casi dopo il ricovero in ospedale, il restante 30% sopravvive con esiti gravi nel 3-5% dei casi e moderati nel 9% dei casi.

La causa principale di morte fetale dopo eventi traumatici è il distacco di placenta; questa complica il 40-70% dei traumi gravi ed esita in morte fetale nel 40% dei casi; si verifica anche in oltre il 5% dei traumi minori con esito letale nel 2% dei casi. La morte materna in caso di distacco di placenta si verifica nel 10% dei casi.

Nella migliore delle ipotesi, dopo un evento traumatico, si ha espletamento del parto nel 5-24% dei casi; di questi oltre il 70% avviene per via chirurgica entro le prime 24 ore dal ricovero.

Come già precedentemente detto, la mortalità in caso di trauma ha un andamento trimodale:

MORTE ISTANTANEA (sulla scena dell'evento) , conseguente a trauma cranico o trauma spinale o dissanguamento.

MORTE PRECOCE (da pochi minuti ad un'ora dopo l'evento traumatico), conseguente a compromissioni respiratorie, emorragia sotto durale, ematoma extradurale.

MORTE TARDIVA (da un'ora dopo il trauma ed entro la prima settimana dall'evento) e le cause sono principalmente la sepsi e l'insufficienza multi organo (MOF).

Peculiarità anatomico-fisiologiche della gravidanza importanti nel trauma

In Gravidanza si verificano una serie di variazioni anatomico-fisiologiche che condizionano in maniera importante le risposte fisiologiche agli eventi traumatici e la cui conoscenza è fondamentale per la corretta valutazione clinica e gestione della gravida politraumatizzata.

APPARATO CARDIOCIRCOLATORIO

RISVOLTI EMODINAMICI

Le aumentate richieste metaboliche fetali, la vasodilatazione materna e lo shunt artero-venoso placentario sono responsabili di marcato incremento del consumo di ossigeno in gravidanza. Già a partire dalla 10^a settimana di G si assiste all'aumento della gittata cardiaca (CO) di 1-1,5 L/min; nel corso del II trimestre si verifica una riduzione sia della pressione arteriosa sistolica (PAS) che diastolica (PAD) di circa 15 mmHg con ritorno a valori normali nel III trimestre nel corso del quale si assiste anche all'aumento della frequenza cardiaca (FC) di circa 10-15 battiti/minuto. Si ha un incremento del volume plasmatico di circa il 50% dalla 32^a alla 34^a settimana di gravidanza con conseguente moderata anemia da diluizione. (Tab. 15)

Parametri ematologici	
Volume ematico	↑ 30-50%
Emoglobina	↓ fino a 10 g/L
Ematocrito	↓ fino a 32%
Volume plasmatico	↑ del 30-50%

Tabella 14 -Modifiche ematologiche in Gravidanza

Tutti questi fattori ed in particolare la relativa ipotensione e tachicardia possono mascherare i segni clinici tipici dell'ipovolemia, tanto che può risultare totalmente asintomatica fino anche alla perdita del 30% del volume circolante e per la vasodilatazione periferica possono non evidenziarsi l'allungamento del tempo di riempimento capillare né tantomeno il raffreddamento delle estremità se non tardivamente. Ben più precoce è la comparsa di distress fetale al tracciato CTG.

La riduzione della'ematocrito (31-35% a fine G) e di valori di Hb (10-11 g/dl) da emodiluzione possono essere confondenti nella diagnosi di sanguinamento.

In posizione supina, poi l'utero gravidico comprime ed ostruisce il flusso ematico sia a livello della vena cava inferiore, impedendo il ritorno venoso al cuore destro che della aorta con conseguente riduzione della gittata cardiaca del 20-30%. Ipotensione supina affligge oltre il 10% delle gravide sane nel III trimestre e ha imponenti effetti sulla ossigenazione fetale. (Tab. 16)

EFFETTI CARDIOVASCOLARI	
Pressione arteriosa	PA ridotta in 1° e 2° trimestre Normalizzata in 3° trimestre
Frequenza cardiaca	Incrementata del 15-20%
Gittata cardiaca	Incrementata del 30-40% 6-7 L/min
Resistenze vascolari sistemiche	Decisamente ridotte per l'effetto vaso dilatante del progesterone e per l'incremento del volume ematico

Tabella 15 -Modifiche Cardiocircolatorie in Gravidanza

APPARATO RESPIRATORIO

Anche l'apparato respiratorio va incontro a variazioni marcate in G a seguito di fattori fisici (ingombro uterino con sopraelevazione del diaframma) ed ormonali. Il progesterone determina incremento della frequenza respiratoria di oltre 15% con incremento anche del tidal volume del 40-50% e si assiste, quindi ad iperventilazione marcata con conseguente ipocapnia e maggiore difficoltà di compensazione (almeno a livello respiratorio) dell'acidosi metabolica. (Tab. 17)

EFFETTI RESPIRATORI	
Frequenza respiratoria	Nessuna variazione
Richiesta Ossigeno	↑ 15%
Capacità funzionale residua	↓ 25%
Volume minuto	↑ 25% >> 7-15 ml/min
Tidal Volume	↑ 25% >> 8-10 ml/Kg
PaO ₂	↑ 10 mmHg (104-108 mmHg)
PaCO ₂	↓ fino a 27-32 mmHg
Arterial pH	↑ fino a 7,4-7,45

Tabella 16 -Modifiche Respiratorie in Gravidanza

APPARATO GASTRO-ENTERICO

Le modifiche del tratto gastroenterico che si verificano in corso di gravidanza predispongono ed aumentano il rischio di inalazione:

il progesterone ha effetto rilassante sulla muscolatura liscia compreso lo sfintere esofageo inferiore, da cui l'aumentato rischio ed incidenza di reflusso; inoltre il sovra innalzamento dei visceri da utero comporta un aumento della pressione intragastrica soprattutto in posizione supina. Il rallentamento dello svuotamento gastrico, sempre su base ormonale,

fa considerare la gravida costantemente a stomaco pieno e predispone a inalazione in corso di anestesia.

L'aumento di volume dell'utero ed il conseguente sovra elevamento dell'intestino lo protegge di fatto dagli urti traumatici addominali.

L'emoperitoneo e il sanguinamento retro peritoneale sono complicanze frequenti in gravidanza.

Visto l'elevato flusso ematico uterino e la esposizione dell'utero stesso agli eventi traumatici, la probabilità di rottura vascolare uterina è elevata e il sanguinamento che ne consegue massivo. Allo stesso modo la congestione vascolare pelvica aumenta la probabilità e l'entità del sanguinamento retro peritoneale.

A complicare le cose, l'obiettività addominale in gravidanza avanzata può confondere e ritardare la diagnosi di emoperitoneo.

Fisiopatologia del trauma in gravidanza

Il trauma determina EFFETTI MATERNI ed EFFETTI FETALI.

Gli effetti materni possono essere EVIDENTI (lesione esterna) o NON EVIDENTI emoperitoneo, distacco di placenta in particolare per quel che riguarda la peculiarità della gravidanza che devono essere rapidamente diagnosticati o esclusi e seppure più raro ma fatale anche la rottura d'utero.

Gli effetti fetali possono essere grossolanamente riassunti in:

- parto pretermine,
- distacco di placenta
- lesione fetale diretta (trauma penetrante, arma bianca o arma da fuoco),
- emorragia materno-fetale
- isoimmunizzazione Rh
- rottura delle membrane
- rottura d'utero.

Gli effetti fetali sono condizionati da una serie di fattori:

- ✓ Età gestazionale
- ✓ Tipo e severità del trauma

Età gestazionale

Nel I trimestre di gravidanza l'utero è confinato nello scavo pelvico e protetto dalle ossa del bacino; in età gestazionale più avanzata l'esposizione fetale al trauma diretto è maggiore ma la possibilità di danno/lesione è limitata a traumi penetranti o ferite da arma bianca o arma da fuoco. Solo in caso di trauma pelvico grave con feto in presentazione cefalica è descritta la possibilità di trauma cranico ed emorragia cerebrale fetale.

E' però vero che per tutta la gravidanza il flusso ematico uterino è massimale e è totalmente privo di autoregolazione; quindi qualsiasi evento ipotensivo materno comporta ipoperfusione utero-placentaria e fetale.

Nel III trimestre il feto sviluppa meccanismi di adattamento all'ipoperfusione dirottando il volume circolante solo agli organi nobili: cervello, cuore e surreni. Purtroppo il compenso è molto labile dal momento che l'estrazione di ossigeno fetale è sempre massimale (vista l'elevata affinità dell'Hb fetale per ossigeno).

Tipo di trauma

La maggior parte dei traumi in gravidanza sono da impatto (blunt). Come già detto l'effetto fetale diretto è raro anche per effetto ammortizzante di utero e liquido amniotico oltre che i tessuti molli addominali materni.

Rimane invece alta la probabilità di danno indiretto soprattutto placentare.

Il **distacco della placenta** avviene per la deformazione della parete uterina in seguito all'impatto che causa uno strappamento dei vasi utero-placentari con ematoma retro placentario e successivo distacco.

L'**emorragia feto-materna** ha la stessa base fisiopatologica del distacco di placenta. Si verifica nel 9-30% dei traumi; soprattutto se placenta ha impianto anteriore. L'entità dell'emorragia e del trasferimento di sangue da madre a feto è estremamente variabile. In ogni caso può determinare isoimmunizzazione Rh anche in caso di trasfusione minima; in caso di sanguinamento massivo si può assistere a tachicardia ed anemia fino alla morte del feto. Predisporre a rischio di parto pre-termine.

La **rottura d'utero** è in genere associata ad altre lesioni gravi, per fortuna è piuttosto rara (1% dei traumi gravidici). Si verifica per eventi ad elevata forza di impatto ed è associato a fratture pelviche.

Sicuramente un pregresso intervento uterino (asportazione di miomi o pregresso TC) predisporre alla rottura d'utero nel sito a bassa resistenza.

In caso di rottura d'utero non immediatamente riconosciuta e trattata con laparotomia ed estrazione del feto (cosa possibile solo in ambito ospedaliero), la morte fetale si verifica nella totalità dei casi; rimane vicina al 20% in caso di deiscenza della pregressa ferita con intervento tempestivo una volta avvenuto il ricovero in ospedale (16). La mortalità materna è del 10% anche per il sanguinamento massivo che ne deriva.

Gestione del trauma

Premesse

Le basi della gestione del trauma non cambiano in Gravidanza.

Dal momento che il benessere fetale è strettamente correlato e dipendente dal benessere materno, la priorità nella gestione della gravida traumatizzata è proprio la rianimazione materna. La valutazione e gestione fetale vanno considerate solo dopo avvenuta stabilizzazione materna.

Il personale deputato all'emergenza extraospedaliera deve essere adeguatamente preparato alla gestione della gravida e al trasporto in ospedale adeguato non solo alla gestione delle lesioni traumatiche ma anche dotato di ostetricia e terapia intensiva neonatale. Il ricovero deve avvenire anche per traumi minori, nel 5% dei casi infatti, si complica con distacco di placenta e morte fetale. Da ricordare il non utilizzo di MAST (Military antishock Trousers) o apparati di compressione esterna circumferenziale (soprattutto per la porzione pelvica ed addominale) che comportano un eccessivo aumento della pressione intra-addominale con conseguente riduzione del ritorno venoso e ipoperfusione uterina da compressione.

L'algoritmo è quindi quello standard di gestione del trauma (ATLS) e prevede una

VALUTAZIONE PRIMARIA:

A- Airway
B- Breathing
C- Circulation
D- Disability
E- Exposure

Che ha l'obiettivo di individuare e trattare le condizioni a rischio di vita. Per quel che riguarda la gestione clinica, vanno sottolineati alcuni atteggiamenti terapeutici particolari basati sulle caratteristiche fisiopatologiche peculiari della gravidanza (es supplementazione di O₂, intubazione precoce, riempimento volemico, decubito laterale sinistro ecc...).

A seguito nella **VALUTAZIONE SECONDARIA**, assieme alla valutazione fisica (esame testa piedi con attenta valutazione ostetrica), **esami radiologici e di laboratorio** si valuta il **benessere fetale (CTG, ECOGRAFIA)**.

VALUTAZIONE PRIMARIA

Ovviamente nel caso in cui il trauma abbia determinato arresto cardiocircolatorio, vanno iniziate le manovre di rianimazione cardiopolmonare (BLS-d) ricordando:

- ✓ Decubito laterale sinistro (per evitare compressione aorto-cavale)
- ✓ L'esecuzione di Taglio Cesareo Peri-Mortem (PMCD) dopo 4 minuti di rianimazione cardiopolmonare onde aumentare le possibilità di ripresa materna (miglioramento del RV al cuore destro e disponibilità di volume per il circolo; ottimizzazione e comodità delle manovre stesse)
- ✓ Gestione avanzata precoce delle vie aeree (ACLS)

A: airway (vie aeree)

Nella valutazione e stabilizzazione iniziale della paziente traumatizzata non bisogna mai dissociare la gestione delle vie aeree dalla necessità di immobilizzazione e stabilizzazione del rachide cervicale. In Gravidanza a differenza di quanto avviene nell'adulto, si attua sempre la supplementazione di ossigeno in modo da evitare ipossigenazione fetale; si considera precocemente l'intubazione per ottenere il controllo delle vie aeree e limitare il rischio di inalazione. Fondamentale ricordare che per l'imbibizione tissutale tipica della gravidanza soprattutto in stadio avanzato, l'intubazione può essere difficile.

Gestione: fondamentale provvedere alla immobilizzazione del rachide cervicale mediante l'utilizzo del collare e dell'asse spinale (Fig. 11) e se necessario mediante immobilizzazione manuale di capo e collo (Fig. 12)



Figura 11 - Asse spinale e collare: corretto posizionamento



Figura 12 - Immobilizzazione manuale del rachide cervicale



Valuta se sono presenti segni di ostruzione delle vie aeree: uso della muscolatura accessoria, respiro paradossio; suoni compatibili con Tirage, Cornage.

Mantenendo indifferente la posizione del collo, apri le vie aeree (sublussazione della mandibola), se necessario aspira e rimuovi le secrezioni presenti nel cavo orale, posiziona una cannula orofaringea (Fig. 13 e 14). Evitare la aspirazione nasale ed il posizionamento di presidi nasofaringei se trauma del massiccio facciale e sospetto di frattura della base cranio.



Figura 13 - Cannula orofaringea

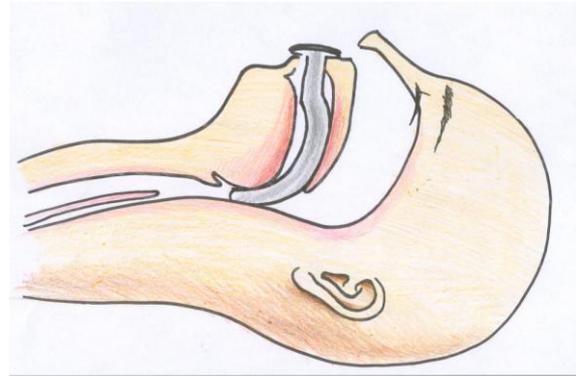


Figura 14 - Posizionamento cannula orofaringea

Prevedere supplementazione di ossigeno al 100% per sostenere l'ossigenazione anche fetale (molto più sensibile all'ipossia)

Prevedere gestione avanzata delle vie aeree con intubazione (per i noti rischi di inalazione, la scarsa tolleranza all'ipossia e desaturazione precoce), considerando le possibili difficoltà tipiche della gravidanza (imbibizione dei tessuti, difficoltà di ventilazione oltre che di intubazione)>>>>predisporre sempre per possibile intubazione difficile; considerare se possibile intubazione da sveglia con fibroscopio; in emergenza uso del presidio sopraglottico (LMA)

Se la paziente fosse già intubata, verificare il corretto posizionamento del tubo endotracheale (MV bilaterale, simmetrico, assenza di rumori gastrici).

B: breathing (respiro)

Facendo una attenta valutazione obiettiva del torace (ispezione, palpazione ed auscultazione) è fondamentale individuare e trattare precocemente le lesioni potenzialmente fatali: pneumotorace iperteso, pneumotorace aperto, emotorace massivo, tamponamento cardiaco o volet costale. (ATOM FC)

Gestione: Valutare la frequenza respiratoria (contando atti respiratori al minuto)

Valutare la motilità toracica: simmetria di espansione, movimenti paradossi di parti o dell'intero torace

Auscultazione del MV e rilievo di eventuali silenzi o rumori respiratori

Se disponibile e possibile utilizzo: ECOGRAFIA TORACE

Il trattamento delle principali complicanze toraciche potenzialmente letali prevede il posizionamento di un drenaggio toracico o comunque di un'azione mirata e rapida (Fig. 15)

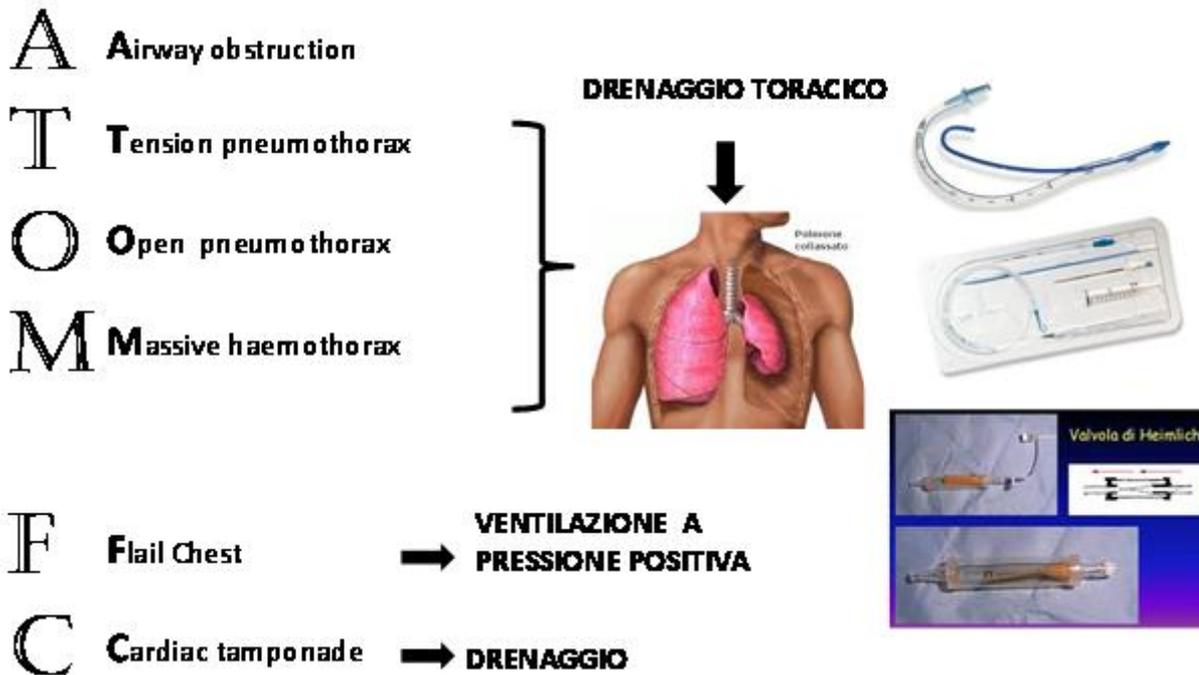


Figura 15 - Cannula orofaringea

Monitorare SpO₂

C: circulation (circolo)

L'ipovolemia fino anche allo shock ipovolemico/emorragico è molto frequente in caso di trauma. Relativamente pochi distretti corporei possono ospitare una perdita ematica tale da condizionare uno stato di shock (soprattutto in gravidanza in cui si ha tolleranza estrema alla perdita di volume circolante: asintomatica fino alla perdita del 30% del volume circolante) e sono: torace, addome, retro peritoneo, utero, ossa lunghe. Sintomi tipici dell'ipovolemia: polsi deboli e frequenti, pallore cutaneo ed allungamento del tempo di riempimento capillare (refill), ipotensione possono essere evidenti in fasi molto avanzate di shock emorragico.

Va considerato già un sintomo importante di perdita ematica la presenza di tachicardia con normotensione. Se disponibile un monitoraggio CTG, lo stato di shock materno potrebbe essere più precocemente sospettato in caso di comparsa di segni di distress fetale.

Vista la scarsa tolleranza del distretto feto-placentare all'ipotensione materna che determina vasocostrizione con conseguente ipoperfusione fetale, è fondamentale il

sostegno volemico in primis ed il supporto inotropo farmacologico (escludendo "l'ipotensione permissiva" del trauma sanguinante)

Gestione:

Per l'effetto compressivo aorto-cavale da parte dell'utero gravidico, è fondamentale provvedere al posizionamento in decubito laterale della paziente gravida, onde migliorare il RV (ritorno venoso) al cuore destro e mantenere la gittata cardiaca.

E' fondamentale **reperire rapidamente almeno due accessi venosi di grosso calibro** o accesso intraosseo per il riempimento volemico. Si incomincia **rianimazione fluidica con almeno 1-2 L di cristalloidi** e vanno considerati **precocemente SANGUE ed EMODERIVATI** (Plasma fresco congelato e piastrine).

La rianimazione fluidica necessaria per supportare circolo materno e fetoplacentare, espone a rischio di ipotermia, coagulopatia, acidosi ed anche di incrementare la perdita emorragica per cui la causa di sanguinamento va individuata e trattata chirurgicamente. Se si sospetta (per il meccanismo di trauma) una lesione interna va effettuato un accertamento ecografico (**ECO-FAST**).

D: disability (stato neurologico)

E' fondamentale valutare lo stato di coscienza e la condizione neurologica. In genere questo avviene mediante la valutazione AVPU scale (Fig. 16) o GCS (Fig. 17) (rispettivamente nell'extraospedaliero e nell'intraospedaliero).

Valutare la glicemia (crisi ipoglicemiche possono determinare alterazioni della coscienza fino anche manifestazioni neurologiche focali o epilettiche)

Escludere cause metaboliche di alterazione della coscienza; in gravidanza va sempre considerata la possibilità di pre Eclampsia o Eclampsia.

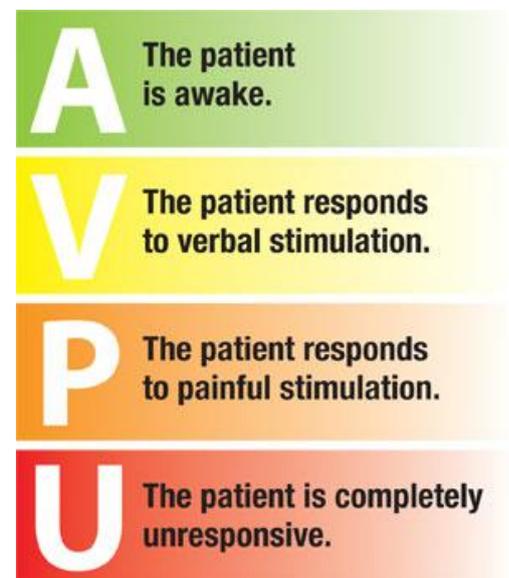


Figura 16 - AVPU SCALE

Glasgow Coma Scale

APERTURA OCCHI (E)

Spontanea = 4 Al dolore = 2
 Alla chiamata = 3 Nessun risposta = 1

RISPOSTA MOTORIA (M)

Esegue ordini = 6 Allontanamento = 4
 Localizza = 5
 Flessione anomala = 3
 Estensione = 2 Nessuna risposta = 1

RISPOSTA VERBALE (V)

Coerente = 5 Parole incoerenti = 3 Lamenti = 2
 Confusa = 4 Ausencia de respuesta = 1

COMA SCORE = (E+M+V) = da 3 a 15

Figura 17 - Glasgow Coma Scale

E: exposure (esposizione)

La paziente va spogliata e va valutata visivamente sia anteriormente che posteriormente per individuare ferite o sedi di sanguinamento massivo da trattare rapidamente.

Le pazienti vanno ispezionate anteriormente e posteriormente.

Non dimenticare che la rotazione sul fianco deve avvenire previo mantenimento dell'immobilizzazione della colonna in toto: manovra di log-roll (Fig. 18)

Prestare attenzione all'ipotermia (pazienti vanno coperte e sottoposte ad infusione di liquidi caldi).

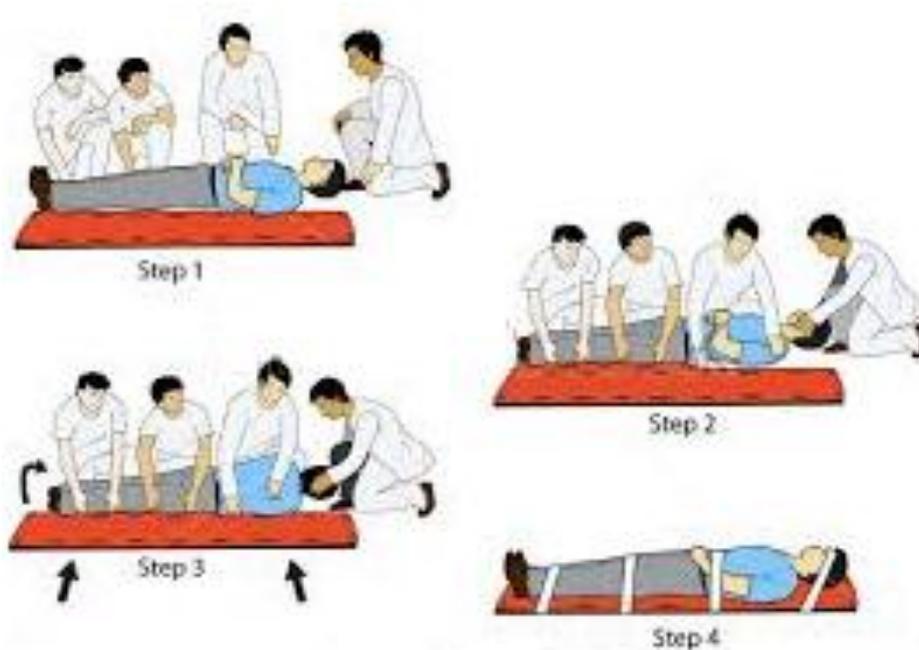


Figura 18 - Metodo Log Roll

ALGORITMO GENERALE DI GESTIONE DEL TRAUMA IN GRAVIDANZA

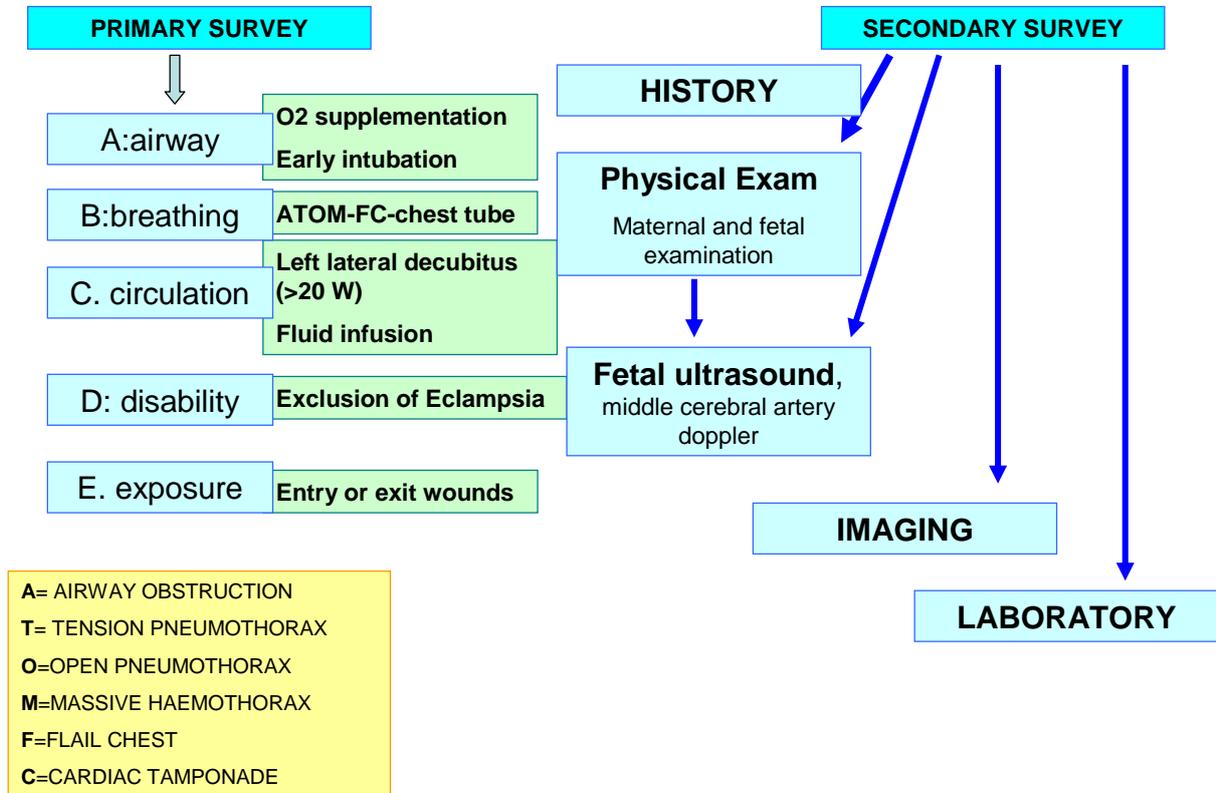


Figura 19 - Algoritmo gestione trauma in gravidanza

Nella seguente tabella sono elencate le principali complicanze feto-materne e loro presentazione clinica.

COMPLICANZA	MANIFESTAZIONE CLINICA
Distacco di placenta	<p>Dolore addominale</p> <p>Sanguinamento vaginale (presente in oltre 80% dei casi; entità non correla con gravità di distacco)</p> <p>Contrazioni uterine</p> <p>Utero estremamente molle/soffice alla palpazione o al contrario contratto e duro</p> <p>Espansione del fondo uterino</p> <p>Alterazioni CTG (distress fetale)</p> <p>Instabilità emodinamica materna</p> <p>ASINTOMATICO</p>
Rottura d'utero	<p>Utero estremamente molle alla palpazione e dolente</p> <p>Palpazione di piccole parti fetali sottocute</p> <p>Sanguinamento vaginale</p> <p>Instabilità emodinamica materna</p> <p>Alterazioni CTG (distress fetale)</p> <p>Morte fetale</p>
Embolia amniotica	<p>Ipotensione materna (100% dei casi)</p> <p>Distress respiratorio</p> <p>Convulsioni</p> <p>ACC (87% dei casi)</p> <p>Alterazioni CTG (Distress fetale)</p> <p>Emorragia massiva</p> <p>CID</p>
Parto pretermine	<p>Contrazioni uterine (di durata superiore alle 4 ore con associata modifica del collo uterino)</p> <p>Dolore addominale o lombare a carattere di crampo/intermittente</p> <p>Senso di peso pelvico/perineale</p> <p>Sanguinamento vaginale</p>

Tabella 17 - Complicanze feto-materne

Allo stesso modo si deve fare attenta valutazione di testa (attenzione allo scalpo da cui il sanguinamento può essere molto marcato), faccia e collo; torace ed addome; pelvi ed ossa lunghe.

ALGORITMO DECISIONALE E DI VALUTAZIONE DELLA GRAVIDA DOPO TRAUMA

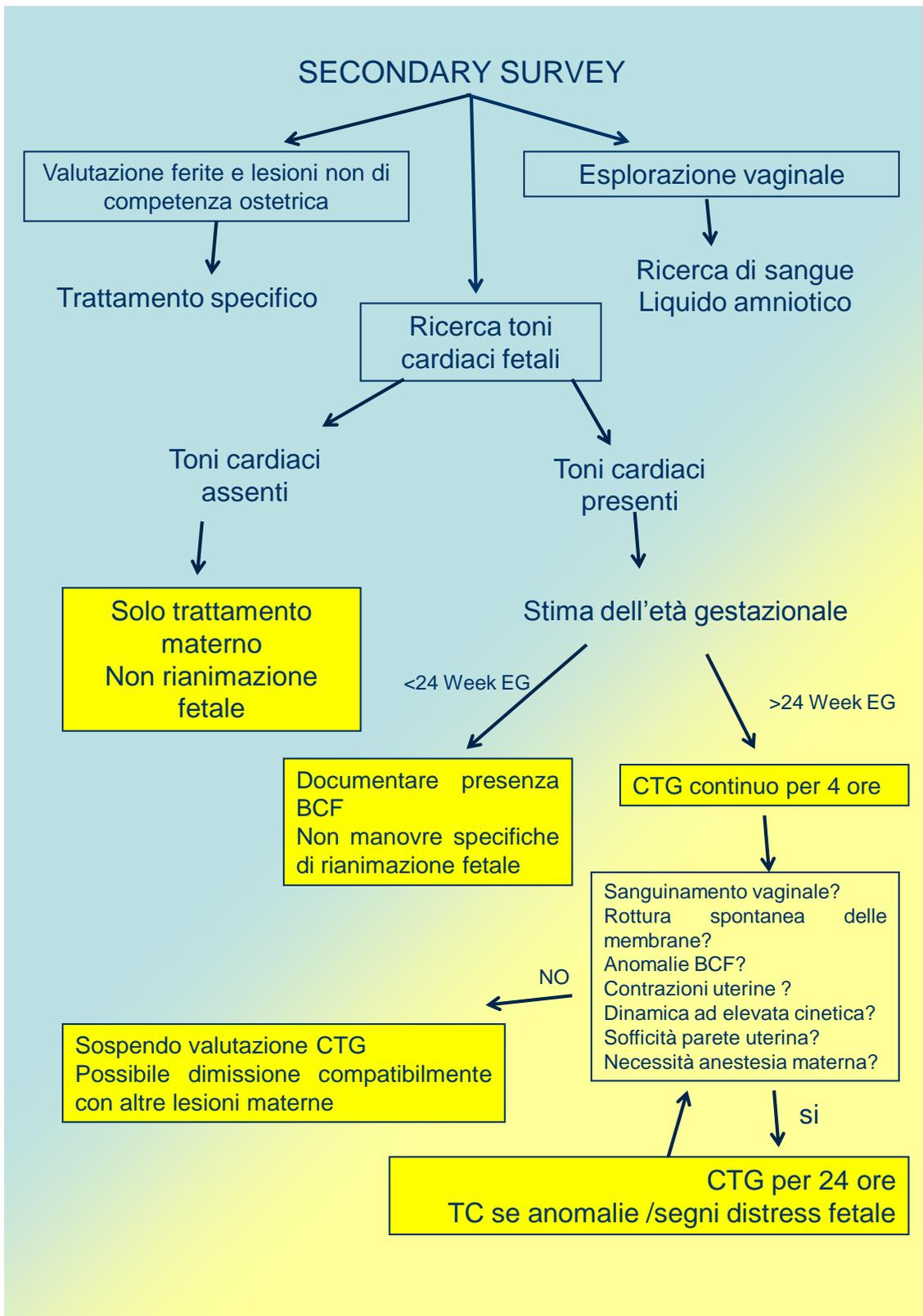


Figura 20 - Algoritmo decisionale

LABS AND RADIOLOGY

Gli esami di laboratorio sono i medesimi che per trauma non in gravidanza: emocromo, coagulazione, biochimica, gruppo. Va ricordata la parafisiologia gravidica nell'interpretazione tanto dell'emocromo che della coagulazione.

Se si sospetta un distacco di placenta o in caso di politrauma severo, va attentamente valutato l'assetto coagulativo che potrebbe mettere in evidenza anche precocemente l'insorgenza di una coagulazione intravasale disseminata (CID).

E' fondamentale il prelievo per la valutazione del gruppo sanguigno (per provvedere ad emotrasfusione precoce se necessaria) ma soprattutto della tipizzazione Rh (rischio di isoimmunizzazione da emorragia feto-placentare). Fondamentale la ricerca di Hb fetale nel circolo materno e il Kleihauer-Betke test per stimare l'entità dell'emorragia feto-placentare e provvedere all'adeguato trattamento (immunoglobuline Rh entro 72 ore dell'evento).

Le dosi raccomandate sarebbero:

- ✓ 250UI (50 mcg) per donne in gravidanza con meno di 12 settimane di età gestazionale
- ✓ 625 UI (125 mcg) oltre la 12[^] settimana.

Sebbene l'esposizione a radiazioni in gravidanza non sia priva di rischi, non deve precludere l'esecuzione di esami strumentali se necessari.

In letteratura è concorde nell'escludere un aumento di morte fetale, difetti di crescita o malformazioni per dosi radianti inferiori ai 5.000 mrad; rimane un aumento di rischio di leucemia infantile anche per dosi radianti inferiori. In genere si valuta il rapporto rischio-beneficio derivante dall'eventuale mancato riconoscimento di lesioni potenzialmente fatali. Nella tabella sono riportate le dosi radianti corrispondenti ad ogni accertamento diagnostico.

Procedure	Fetal Exposure
Chest X-ray (2 views)	0,02-0,07 mrad
Abdominal x-ray (single view)	100 mrad
Hip X-ray (single view)	200 mrad
CT scan head or chest	<1.000 mrad
Ct scan abdomen and lumbar spine	3.500 mrad
CT pelvimetry	250 mrad

Tabella 18 - Accertamenti diagnostici e dosi radianti

Criteri decisionali operativi nel trauma maggiore

Il parto pretermine si verifica nel 25% dei traumi che avvengono oltre la 22^a settimana di gestazione. La mortalità perinatale dipende ovviamente dall'età gestazionale, dal peso alla nascita, possibilità di profilassi respiratoria con steroidei nel pre-parto. Un feto oltre la 28^a settimana di gestazione ha maggiori e migliori possibilità di sopravvivenza ed outcome.

Si calcola che dal 3 a 7% delle gravide traumatizzate vada incontro a TC nel periodo immediatamente seguente l'evento accidentale. Alcuni studi hanno dimostrato che questi casi hanno un rischio di mortalità significativamente più alto rispetto alla media della popolazione traumatizzata (circa 28%).

Infatti, per cause esclusivamente fetali (segni di distress alla registrazione CTG, malposizione in corso di travaglio pre-termine), l'intervento viene eseguito solo in caso di stabilità materna ed il rischio è decisamente contenuto e sovrapponibile a quello della popolazione non traumatizzata. Se il cesareo viene deciso per cause materne (CID, impossibilità a controllo chirurgico di emorragie se non dopo asportazione della gravidanza) o materno-fetali (distacco di placenta, rottura d'utero) che sono ad elevato rischio di sanguinamento massivo; l'esito è potenzialmente letale.

Gestione anestesiológica

La gestione anestesiológica è rivolta alla ossigenazione e perfusione materna, cosa che dovrebbe determinare un miglioramento delle condizioni fetali.

Come già ampiamente detto, la gravida è ad elevato rischio di complicanze respiratorie per il difficoltoso management delle vie aeree (difficoltà all'intubazione, alla ventilazione, elevato rischio di inalazione del contenuto gastrico) Il fallimento dell'intubazione risulta otto volte più frequente in ostetricia che nelle altre discipline chirurgiche (1/280 vs 1/2.230); infatti, anche la mortalità materna dopo TC è 16,7 volte maggiore in corso di anestesia generale che loco-regionale. La causa principale è l'arresto cardiaco che consegue all'ipossiemia qualora risulti difficile o impossibile assicurare la via aerea.

Cambiamenti anatomici e fisiologici indotti dalla gravidanza come la riduzione della capacità funzionale residua, un aumento del consumo di ossigeno, l'edema orofaringeo sono le principali cause di desaturazione in corso di apnea o ipoventilazione anche di limitata durata come nel corso di tentativo di intubazione oro-tracheale.

L'aumentata produzione di progesterone è responsabile della ridotta motilità gastro-intestinale e del lento assorbimento alimentare; le secrezioni gastriche sono più acide ed il tono dello sfintere esofageo inferiore ridotto; inoltre l'ingombro addominale provocato dall'utero gravido determina dislocamento in alto e rotazione dello stomaco aumentandone la pressione endoluminale e rallentandone ulteriormente lo svuotamento.

E' quindi abbastanza evidente il rischio di inalazione di contenuto gastrico in corso di induzione di anestesia generale e a maggior ragione in caso di perdita di coscienza.

I farmaci in gravidanza hanno spesso effetti diversi rispetto al resto della popolazione; inoltre va anche considerate la presenza del feto su cui si riflettono gli effetti dei farmaci somministrati.

Nella tabella sono elencati i comuni farmaci in uso ospedaliero ed il loro livello di sicurezza in gravidanza.

CATEGORIA FARMACOLOGICA	SICURO in gravidanza	DA USARE CON CAUTELE in gravidanza	CONTROINDICATO in gravidanza
ANALGESICI	X	FANS (per inib prostaglandinica) OPIOIDI (effetto depressore resp fetale)	ASPIRINA
ANESTETICI	GAS ANESTETICI CURARI	ANESTETICI LOCALI (superamento placenta)	X
SEDATIVI	X	PROPOFOL (rischio sedaz fetale)	X
ANTIBIOTICI	PENICILLINE CEFALOSPORINE ERITROMICINA CLINDAMICINA	AMINOGLICOSIDI (sordità) SULFONAMIDI (kernittero)	CAF (Depressione midollare) TETRACICLINE (inib crescita ossea fetale) FLUCONAZOLO (teratogeno)
ANTICOAGULANTI	EPARINA EPARINA BASSO PESO MOLEC	X	COUMADIN (supera placenta>>Sanguinamento fetale)
ANTOCOMIZIALI	X	BARBITURICI BENZODIAZEPINE (Depress resp)	FENITOINA (Teratogeno) AC VALPROICO (malf congenite)
ANTIEMETICI	METOCLOPRAMIDE ONDANSETRON	PROMETAZINA DROPERIDOLO	X

Tabella 19 - Farmaci in gravidanza

RACCOMANDAZIONE DALLA EAST (Eastern Association for the surgery of trauma)

Le raccomandazioni sono state classificate secondo in 3 livelli di evidenza.

1 Livello:

- ✓ non ci sono raccomandazioni

2 Livello:

- ✓ tutte le gravide con età gestazionale > 20[^] settimana devono essere sottoposte a ctg per almeno 6 ore. Tale monitoraggio deve essere continuato oltre le 6 ore in caso di contrazioni, alterazioni della frequenza del bce, prom, perdita ematica;
- ✓ tutte le donne gravide con età gestazionale > 12[^] settimana devono essere sottoposte al test Kleihauer – Betke per valutare la presenza di eritrociti fetali nel sangue materno e una eventuale allo-immunizzazione materno fetale nelle donne con Rh negative. La prevenzione prevede la somministrazione di immunoglobuline antiD entro 72 h.

3 Livello:

- ✓ “tratta la madre per salvare il feto”. Il trattamento migliore per il feto consiste nel trattamento ottimale della madre e nel monitoraggio precoce del feto
- ✓ tutte le donne in età fertile con significativo trauma dovrebbero essere sottoposte a test B-Hcg e schermate durante l'esecuzione di test radiologici
- ✓ la preoccupazione della radio esposizione non deve impedire l'esecuzione del test se necessario.
- ✓ livelli di esposizione < 5 rad non sono associate a eventi avversi fetali o aborto. Senza protezione, la dose assorbita dal feto è pari al 30% di quella assorbita dalla madre.
- ✓ gli US e la RMN non sono associate a eventi avversi fetali, tuttavia la RMN non è raccomandata nel primo trimestre.
- ✓ il taglio cesareo peri-mortem sarebbe da considerare in tutte le gravidanze oltre la 24[^] settimana.
- ✓ Il TC peri-mortem dovrebbe avvenire entro 20 minuti dalla morte materna e comunque entro 4 minuti dall'ACR materno.
- ✓ La paziente gravida deve essere posizionata supine con lato destro sollevato di circa 15[^] per prevenire la compressione aorto-cavale
- ✓ La consulenza ostetrico-ginecologica va considerata in tutti i casi di trauma in gravidanza

Bibliografia

- Fischer PE, Zarzaur BL, Fabian TC et al "Minor trauma i san unrecognized contributor to poor fetal outcomes; a population-based study of 78552 pregnancies". J Trauma; 2011; 71(1); 90-93
- Virk J, Hsu P, Olsen J "Socio-demographic characteristics of women sustaining incurie during pregnancy: a study from th Danish National Birth Cohort". BMJ Open 2012; 2 (4); pii: e000826
- Vivian-Taylor J, Roberts CL, Chen JS et al "Motor vehicle accidents during pregnancy: a population based study". BJOG 2012; 119(4): 499-503
- Chang J, Elam-Evans LD, Berg CJ et al "Pregnancy-related mortality surveillance- United States, 1991—1999"MMWR Surveill Summ 2003; 52 (2): 1-8
- Lisonkova S, Liu S, Bartholomew S et al "Maternal Health Study Group of the Canadian Perinatal Surveillance System. Temporal trends in maternal mortalityin CanadaII: estimates based on hospitalization data" J Obstet Gynecol Can 2011; 33 (10): 1020-30
- Kvarnstrand L, Milsom I, Lekander T et al "Maternal fatalities, fetal and neonatal deaths related to motor vehicle crashes during pregnancy: a National population-based study" Acta Obstet Gynecol Scand 2008; 87 (9): 946-952
- Sharps PW, Koziol-McLain J, Campbell J et al "Health care providers' missed opportunities for preventing femicide" Prev Med 2001; 33(5): 373-380
- Patteson SK, Snider CC, Meyer DS et al "The consequences of high-risk behaviors: trauma during pregnancy".J Trauma 2007; 62 (4): 1015-1020
- Mattox KL, Goetz L "Trauma in pregnancy". Crit Care Med 2005; 33: 385-389
- Aboutanos MB, Aboutanos SZ, Dompkowski D et al "Significance of motor vehicle crashes and pelvic injury on fetal mortality: a five yearsinstitutional review" J Trauma 2008; 65(3); 616-620
- Ikossi DG, Lazar AA, Morabito D et al "Profile of mothers at risk: an analysis of injury and pregnancy loss in 1195 trauma patients" Am Coll Surg 2005; 200: 49-56
- Schiff MA, Holt VL, Daling JR et al "Maternal and infant outcomes after injury during pregnancy in Washington state from 1989 to 1997".J Trauma Inj Infect Crit Care 2002; 53: 939-945
- El Kady D, Gilbert WM, Anderson J et al "Trauma during pregnancy: an analysis of maternal and fetal outcomes in a large population".Am J Obstet Gynecol2004; 190: 1661-1668.
- Goodwin TM, Breen MT "Pregnancy outcome and fetomaternal hemorrhage after non catastrophic trauma" Am J Obstet Gynecol 1990; 162: 665-671
- Pearlman MD, Tintinalli JE, Lorenz RP "A prospective controlled study of outcome after trauma during pregnancy" Am J Obstet Gynecol1990; 162: 1502-1507; discussion 1507-1510.
- Kvarnstrand L, Milsom I, Lekander T et al "Maternal fatalities, fetal and neonatal death related to motor vehicle crashes during pregnancy: a national population-based study" Acta Obstect Gynecol Scand 2008; 87(9): 946-952

- Farag H et al "Trauma and pregnancy" *Ain Shams Journ of Anaesthesiology*, 2009 ; 2 (jan): 48-54
- Terry L, Vanden H et al-*Circulation*2010; 122: S829-S861
- Hanan F "Trauma and pregnancy" *Ain Sham J of Anaesthesiol*, 2009 jan (2): 48-54
- Stavros G, Gemenetzis G, Kocher HM et al "Permissive hypotension in bleeding trauma patients: helpful or not and When?" *Crit Car Nurs*, 2013; 33 (6): 18-24
- ACOG Committee on Obstetric Practice. ACOG committee opinion. Number 299, September 2004 (replace no 158, Sept 1995). Guidelines for diagnostic imaging during pregnancy. *Obstet Gynecol* 2004; 104: 647-651
- El Kady D, Gilbert WM, Xing G et al "Association of maternal fractures with adverse perinatal outcome" *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195: 711-716.
- Rogers FB, Rozycki GS, Osler TM et al "A multi-institutional study of factors associated with fetal death in injured pregnant patients" *Arch Surg* 1999; 134(11): 1274-1277
- Aufforth R, Edhayan E, Dempah D et al "Should pregnancy be a sole criterion for trauma code activation: a review of the trumaregistry" *Am j Surg* 2010; 199 (3): 387-390
- Morris JA, Rosenbower TJ, Jurkovich GJ et al "Infant survival after caesarean section for trauma" *Ann Surg* 1996; 223(5): 481-491
- Oxford M Corrina, Ludmir J et al "Trauma in Pregnancy" *CLin Obst and Gynecol* 2009; 52 (4): 611-629
- Samsoon GLT, Young JRB et al "Difficult tracheal intubation: a retrospective study" *Anesthesia* 1987; 42: 487 – 490
- VasededGM, Harrison BA et al "Management of the difficult and failed airway in obstetric anesthesia" *J Anesth* 2008; 22: 38 – 48
- Hawkins JL, Gibbs CP et al "Obstetric anesthesia workforce survey; 1992 vs 1981" *Anesthesiology* 1994; 81: A1128
- ACOG "Obstretic aspects of trauma management" *ACOG Educational Bulletin*249 Washington DC.
- ACOG "Guidelines for diagnostic imaging during pregnancy" *Obstet Gynecol* 2004; 104: 647
- Barraco RD, William C, Thomas V et al "Pregnant patient, diagnosis and management of injury" *J Trauma*2010; 69 (1):211-214

PROLASSO DI CORDONE

Premesse

L'espansione progressiva della cavità amniotica, circondando i vasi che collegano l'embrione con la placenta, determina la formazione del cordone ombelicale.



Figura 21 - Vascolarizzazione cordone ombelicale

Nel cordone sono comprese 2 arterie ombelicali (rami delle arterie ipogastriche) e 1 vena; i vasi sanguigni sono circondati dalla gelatina di Wharton, formata da abbondante sostanza fondamentale, residuo del mesoderma extraembrionario, ricca in mucopolissacaridi e contenente fibre di collagene, mastociti, cellule stellate disposte concentricamente attorno ai vasi sanguigni. Il cordone ombelicale non contiene nervi.

Lo spessore del cordone è determinato dalla quantità di gelatina, che protegge i vasi sanguigni da compressioni e traumi. Il cordone cresce in forma di spirale probabilmente a causa delle rotazioni del feto nella cavità amniotica.

La lunghezza del cordone ombelicale generalmente varia da 17 cm al quarto mese di gravidanza, a 34 cm al sesto mese, a 50 cm a termine e dipende dall'intensità dei movimenti attivi fetali. In assenza di motilità (feto acardico, feto bloccato da bande amniotiche) il cordone è corto.

I feti maschi tendono ad avere un cordone più lungo perché si muovono di più. Una lunghezza eccessiva (oltre 100 cm) aumenta il rischio di **torsione, prolasso, formazione di un nodo vero.**



Figura 22 - Cordone ombelicale, NODO VERO

Definizione

- ✓ Per **procidenza** del cordone ombelicale si intende la presenza di uno o più anse del funicolo al davanti della parte presentata del feto, quando le membrane sono ancora integre.
- ✓ Invece per **prolasso** del cordone ombelicale si intende la presenza di una o più anse del funicolo al davanti della parte presentata del feto a membrane rotte.

- ✓ Si parla di **associazione** del cordone ombelicale quando un'ansa del funicolo si impegna nel canale del parto assieme alla parte presentata ma non scende al davanti di essa.

Tuttavia, nel linguaggio comune (ma in modo improprio) le tre condizioni descritte vengono collettivamente denominate con l'unico termine di "prolasso" di funicolo.

La gravità della situazione è legata alla possibilità che si sviluppi ipossia fetale in seguito a compressione del funicolo stesso e conseguente interruzione del flusso ematico.



Figura 23 - Cordone ombelicale PROLASSATO

Incidenza

La frequenza di queste complicazioni, che generalmente avvengono durante il parto, è inferiore allo 0,5% dei parti; anzi, si ha l'impressione che tenda a diminuire in questi ultimi anni, forse come conseguenza della migliorata assistenza ostetrica e del minor numero di gravi viziature pelviche che oggi si riscontrano rispetto al passato; sono comunque coinvolte maggiormente le unipare e le pluripare delle nullipare.

L'incidenza è comunque stimata essere compresa tra 0,3 – 0,7% dei nati in Italia, 0,1 – 0,6% nei paesi anglosassoni. Nel corso di una presentazione podalica l'incidenza è maggiore, circa 1%, i feti di sesso maschile sembrano maggiormente predisposti al prolasso di funicolo

Eziopatogenesi

Le cause che favoriscono la procidenza, l'associazione o il prolasso di funicolo interferiscono quasi tutte con l'adattamento della parte presentata allo stretto superiore o col suo impegno nel canale del parto.

Possono essere suddivise in cause **materne, fetali ed annessiali.**

Le cause materne sono rappresentate da:

- viziature pelviche;
- tumori previi (cisti ovariche, fibromi uterini);
- ventre pendulo;

Le cause fetali sono rappresentate da:

- tutte le presentazioni anomale o mancato impegno tempestivo di una presentazione di vertice;
- prolasso degli arti;
- ridotto volume del feto (ad esempio nel parto pretermine);
- gemellarità;
- malformazioni fetali.
- anomalie dell'inclinazione pelvica (che rendono più difficile l'impegno della parte presentata).

Le cause annessiali sono rappresentate da:

- polidramnios;
- inserzione bassa della placenta;
- abnorme lunghezza del funicolo;
- riduzione quantitativa o perdita di turgore della gelatina di Wharton;
- rottura prematura delle membrane.

Infine, è opportuno ricordare la possibilità che durante un'esplorazione vaginale venga inavvertitamente respinta in alto la parte presentata e si determini così uno spazio tra parte presentata e parete pelvica, attraverso il quale può insinuarsi un'ansa del funicolo.

E' rara ma non eccezionale l'osservazione di una partoriente in cui avviene la rottura spontanea delle membrane e, contemporaneamente, si prolassa un'ansa del funicolo; lo stesso può succedere quando si pratica l'amnioressi, soprattutto se la parte presentata non è ben impegnata e se non si bada ad evitare con la mano introdotta in vagina una fuoriuscita troppo rapida di liquido amniotico.

Quadro clinico

Il prolasso di funicolo può instaurarsi insidiosamente; altre volte compare all'improvviso.

Si manifesta clinicamente con segni di sofferenza fetale improvvisa e grave. Il battito cardiaco fetale diviene rapidamente bradicardico ed aritmico.

Se il prolasso avviene durante il travaglio di parto, la gravità dei segni di sospetta sofferenza fetale aumenta ad ogni contrazione uterina, in rapporto alla maggiore compressione che la parte presentata esercita in quel momento sul funicolo ed al protrarsi della contrazione stessa; vi è emissione di meconio; infine si giunge in un tempo relativamente breve alla morte del feto.

Nella patogenesi della sofferenza fetale in questo tipo di complicanza interviene non solo la compressione meccanica sul funicolo esercitata dalla parte presentata, ma anche l'ostacolo al flusso di sangue rappresentato dall'angolazione dei vasi a livello dell'ansa

prolassata e, forse, anche un riflesso di tipo vagale dovuto alla stimolazione meccanica del funicolo ed al diminuito ritorno venoso al cuore del feto.

Il prolasso di funicolo costituisce quindi una delle complicanze ostetriche più gravi per la sopravvivenza del feto.

Il pericolo fetale maggiore si realizza nelle presentazioni cefaliche, perché nel momento in cui la testa si impegna nello stretto superiore il funicolo viene compresso tra testa fetale e bacino materno.

Il pericolo è meno immediato nelle presentazioni podaliche, data la minore consistenza della parte presentata e la sua conformazione, per cui sovente il funicolo può collocarsi in uno spazio nel quale non viene compresso.

Nella presentazione di spalla il pericolo della compressione diretta del funicolo non esiste, mentre il problema principale rimane quello dell'angolazione dei vasi a livello del vertice dell'ansa prolassata, associato a quello della distocia meccanica che tale presentazione comporta.

In caso di prolasso di funicolo, i pericoli per la madre sono legati soprattutto agli interventi operativi, che devono essere eseguiti spesso in condizioni di grande urgenza.

Diagnosi

L'unica possibilità di ridurre il rischio di morte del feto consiste in una diagnosi molto precoce.

L'associazione di funicolo può essere sospettata solo indirettamente, quando cioè appaiono all'improvviso gravi segni di sofferenza fetale all'atto dell'impegno della parte presentata. Col tracciato cardiocografico in tal caso si evidenziano prolungate decelerazioni di tipo variabile che ricompaiono aggravandosi ad ogni contrazione.

La procidenza di funicolo prima dell'inizio del travaglio può essere rilevata solo casualmente (se si esegue, come oggi si verifica raramente, un'amnioscopia) o anche durante un'esplorazione vaginale molto accurata.

In corso di travaglio di parto l'attenzione potrà essere diretta alla possibilità di una procidenza di funicolo se, improvvisamente o quasi, compaiono segni di sofferenza fetale, che si accentuano quando la parte presentata tende ad impegnarsi nello scavo pelvico. Anche in questo caso la cardiocografia presenta una serie ravvicinata di decelerazioni variabili.

Il prolasso di funicolo si riconosce facilmente con l'esplorazione vaginale; talora l'ansa del funicolo sporge direttamente dai genitali esterni. Se il feto è ancora vivo, con l'esplorazione si potranno apprezzare le pulsazioni dei vasi del cordone.

Proprio per poter fare una diagnosi tempestiva è consigliabile monitorare attentamente il battito cardiaco fetale subito dopo la rottura spontanea delle membrane o l'amnioressi; nel caso di rottura spontanea è bene praticare subito anche un'esplorazione vaginale.

L'esito neonatale non è così favorevole come ci si potrebbe aspettare. La mortalità fetoneonatale sarebbe soprattutto imputabile ad anomalie congenite ed alla prematurità piuttosto che all'asfissia intrapartum.

Per porre diagnosi di prolasso del funicolo occorre verificare che:

- Il funicolo fuoriesca dalla vulva oppure
- Il funicolo sia apprezzabile in vagina come una massa dotata di pulsazione autonoma
- Va sospettato se compare bradicardia fetale prolungata dopo la rottura delle membrane o l'esecuzione dell'amniorexi

Trattamento

L'orientamento dell'ostetricia moderna in caso di procidenza o di prolasso di funicolo consiste nel taglio cesareo immediato. Ogni minuto di ritardo nell'estrarre il feto comporta un notevole aumento del rischio di morte endouterina.

Nell'attesa che tutto sia pronto per l'intervento, si può disporre la donna in posizione di Trendelenburg accentuata e somministrare un farmaco miolitico uterino alla dose necessaria per indurre il blocco completo dell'attività contrattile dell'utero.

E' anche utile riempire la vescica della paziente con soluzione fisiologica (500-750 ml) attraverso un catetere di Foley, che poi viene lasciato in situ e chiuso con una pinza. Infatti, la vescica distesa (bastano solitamente 500 ml di liquido) contribuisce a sollevare la parte presentata e, così, a ridurre la compressione sul funicolo. Inoltre sembra ormai assodato come la ripienezza della vescica abbia un discreto effetto inibitore sulle contrazioni uterine.

Esistono alcune eccezioni alla norma di sottoporre al taglio cesareo urgente tutte le pazienti con prolasso di funicolo, tra cui:

- nelle presentazioni cefaliche, se la dilatazione è completa e la parte presentata al momento della diagnosi è già profondamente impegnata nello scavo, è preferibile espletare il parto mediante ventosa o forcipe coadiuvati nel momento del disimpegno della testa fetale da una calibrata manovra di Kristeller, allo scopo di estrarre il feto più rapidamente che con il taglio cesareo;
- nelle uni-pluripare, quando la testa del feto non è impegnata e quando esistono le condizioni permettenti (dilatazione completa, membrane integre o rotte da poco, assenza di sproporzioni feto-pelviche) per alcuni Autori è ammissibile ricorrere al rivolgimento per manovre interne seguito da estrazione podalica, unicamente se per qualche motivo di ordine logistico non è possibile eseguire il taglio cesareo d'urgenza. Comunque l'intervento di rivolgimento per manovre interne è gravato da un'elevata morbosità fetale (ma anche materna), per cui

oggiorno non è molto accettabile. Si tratta quindi di una soluzione di ripiego, associata a molti rischi per la madre e per il feto, giustificata solo da circostanze ambientali particolarmente sfavorevoli;

- nelle presentazioni podaliche è consentito eseguire un'estrazione manuale podalica se esistono le condizioni permettenti (feto piccolo, dilatazione completa, uni-pluriparità);
- quando si tratta di gravidanza gemellare, il prolasso del cordone del secondo gemello, dopo il parto del primo gemello, può essere affrontato mediante rivolgimento per manovre interne ed estrazione podalica se si tratta di una presentazione cefalica, o mediante estrazione podalica se si tratta di una presentazione podalica. Nel caso del secondo gemello, infatti, questi interventi non comportano eccessive difficoltà ed hanno il pregio di poter essere eseguiti immediatamente.

Anche per questo motivo è bene che un anestesista sia presente in sala parto quando ci si accinge ad assistere un parto gemellare per via vaginale.

La prognosi fetale e neonatale del prolasso di funicolo rimane sfavorevole, nonostante ogni migliore precauzione.

La mortalità complessiva fetale e neonatale, rimane dell'ordine del 5%, mentre la morbosità a breve ed a lungo termine è almeno 3-4 volte superiore. Per la madre sono da considerare le ripercussioni sfavorevoli degli interventi ostetrici, taglio cesareo compreso, eseguiti sovente in condizioni di grande urgenza.

Per completezza si ricorda che vi sono casi del tutto eccezionali, in cui il feto è sopravvissuto anche per un'ora e più dopo l'avvenuto prolasso di funicolo in assenza di qualunque forma di assistenza ostetrica.

ALGORITMO DI GESTIONE PROLASSO DI FUNICOLO

E' una situazione di emergenza che va gestita tempestivamente.

L'anestesista dovrà essere allertato immediatamente.

1. Allertare S.O. per TC urgente
2. Posizionare un CVP almeno 16 G
3. Somministrare ossigeno alla paziente
4. Posizionare la paziente in Trendelenburg o posizione genupetturale
5. Tenere sollevata la PP al di fuori della pelvi per evitare compressione del cordone e distendere la vescica con 500 ml di SF mediante CV e monitorare CTG in continuo
6. Infondere beta-mimetici
7. Preparare la paziente per TC urgente

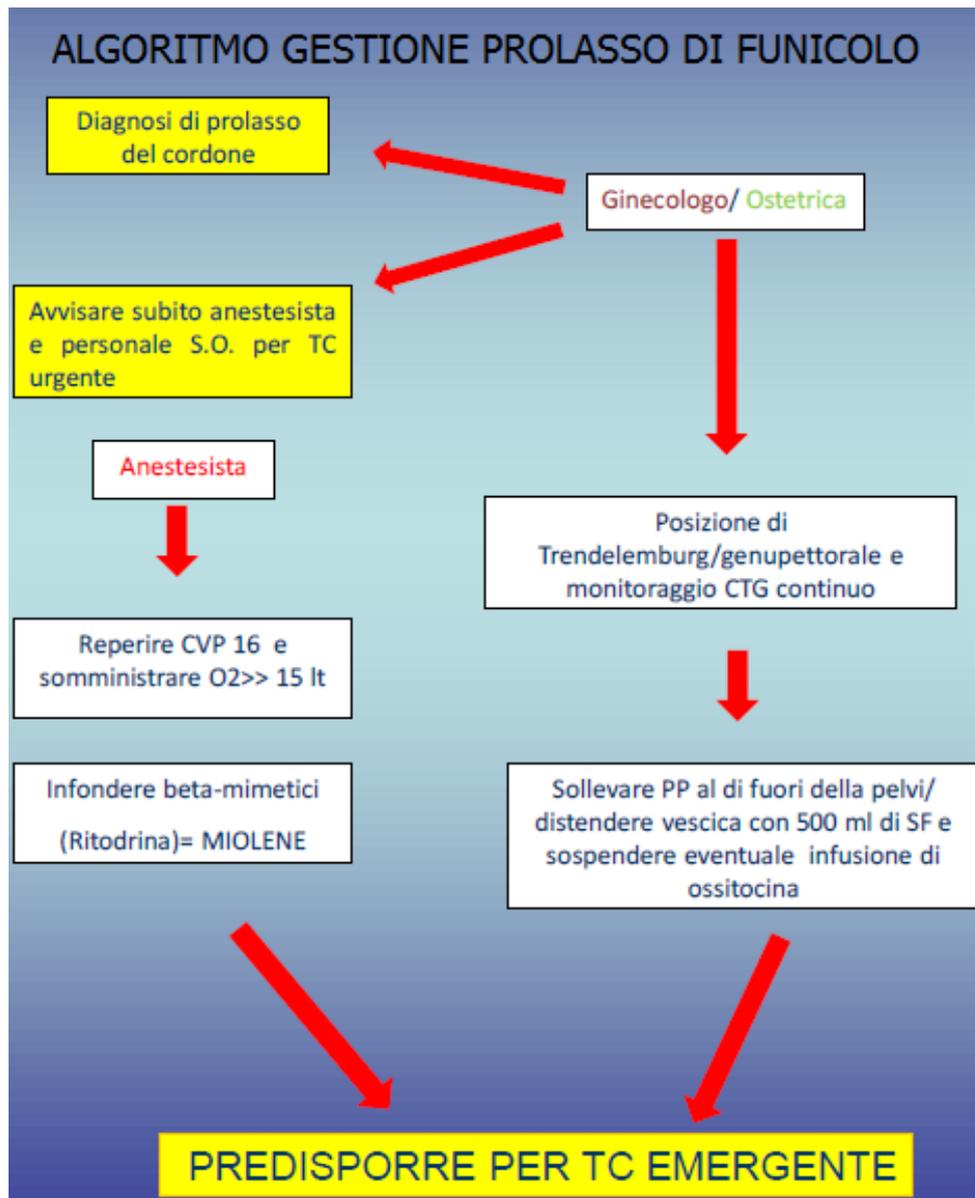


Figura 24 - Algoritmo gestione prolasso funicolo

N.B.

- a) Non cercare di riposizionare il cordone
- b) Tentare parto operativo solo in condizioni ostetriche favorevoli altrimenti procedere a TC urgente

Nel caso venga rilevata assenza di pulsazione del cordone ombelicale occorrerà confermare la morte fetale con ecografia e procedere all'espletamento del parto per via vaginale

Riposizionamento manuale cordone ombelicale

In condizioni particolarmente propizie alcuni Autori propongono un tentativo di riposizione manuale del cordone ombelicale. Per realizzare questa manovre dovrebbero essere presenti le seguenti condizioni permettenti:

- l'ansa prolassata del cordone non deve superare una lunghezza di 25 cm;
- la dilatazione cervicale deve essere sicuramente superiore a 4 cm in modo da consentire la manipolazione del funicolo prolassato;
- la parte presentata deve essere respingibile fuori dallo scavo per consentire la riposizione.

La paziente deve essere sottoposta a controllo cardiotocografico continuo; se non vi è sofferenza fetale o se la sofferenza fetale si risolve dopo la riposizione, mantenendo la sala operatoria pronta per eseguire il taglio cesareo immediato ed in assenza di altre complicanze, si potrebbe anche attendere il parto per via vaginale. Peraltro, un modo di agire del genere presuppone circostanze eccezionalmente favorevoli e grande circospezione da parte del medico.

Bibliografia

- South Australian Perinatal Practice Guidelines
- RCOG Green-top Guideline N. 50, April 2008
- Assistenza alla gravidanza e al parto fisiologico, linee guida azionali di riferimento
 - MEDLINE
 - Cochrane Library
 - American College of Obstetricians and Gynecologists
 - Royal College of Obstetricians and Gynecologists
 - Canadian Society of Obstetricians and Gynecologists
 - Scottish Obstetrics Guidelines and Audi

EMBOLIA DA LIQUIDO AMNIOTICO

La prima descrizione dell'embolia amniotica fu proposta da Meyer nel 1926. Nel 1941 Steiner e Lushbaugh per primi descrissero questa sindrome dal punto di vista clinico ed anatomopatologico.

Definizione

L'embolia da liquido amniotico viene descritta come il passaggio di liquido amniotico nella circolazione materna con embolizzazione elettiva polmonare. E' una condizione molto rara che generalmente avviene durante il travaglio ma che può presentarsi anche durante un intervento di taglio cesareo o nel post-parto.

Incidenza

Riportata tra 1/8.000 e 1/80.000 parti in Italia e 1.25/100.000 e 12.5/100.000 parti in Paesi anglosassoni. Questa ampia variazione dipende dalla presenza di forme subcliniche di difficile interpretazione.

La mortalità materna arriva al 60% e, delle pazienti sopravvissute, circa la metà va incontro a deficit neurologici. La sopravvivenza neonatale si aggira intorno all'80%.

Eziopatogenesi

Non vi è ancora totale chiarezza sulle patogenesi di questa condizione patologica.

Durante la gravidanza il liquido amniotico è separato dal circolo materno dalle membrane fetali intatte.

Al momento del parto o dell'esecuzione del cesareo i vasi uterini più superficiali dell'endometrio vengono esposti dopo la separazione della placenta. Normalmente, le contrazioni uterine determinano, in maniera efficace, il collasso di queste vene. L'embolia amniotica oltre che dalla rottura delle membrane, è determinata dal gradiente di pressione che favorisce l'ingresso del liquido amniotico dall'utero alla circolazione materna.

E' probabile che il contenuto del liquido amniotico (cellule, vernice, lanugo...) passando nel circolo materno comporti un interessamento diretto della circolazione polmonare oppure un vasospasmo dovuto alla liberazione di mediatori endogeni. In seguito a ciò si avrebbe l'aumento delle pressioni e delle resistenze polmonari con insufficienza acuta destra ed ipossia. L'ipossia e l'ipertensione polmonare determinano insufficienza ventricolare sinistra ed insufficienza respiratoria acuta.

Le donne che sopravvivono a questa prima fase, successivamente manifestano i sintomi della II fase, che è caratterizzata da emorragia con atonia uterina e coagulazione intravascolare disseminata (CID 85%). Talvolta la CID costituisce il sintomo di esordio.

La morte può essere improvvisa oppure nelle pazienti sopravvissute si può verificare un deficit sinistro.

Questa situazione viene definita anche sindrome anafilattoide della gravidanza.

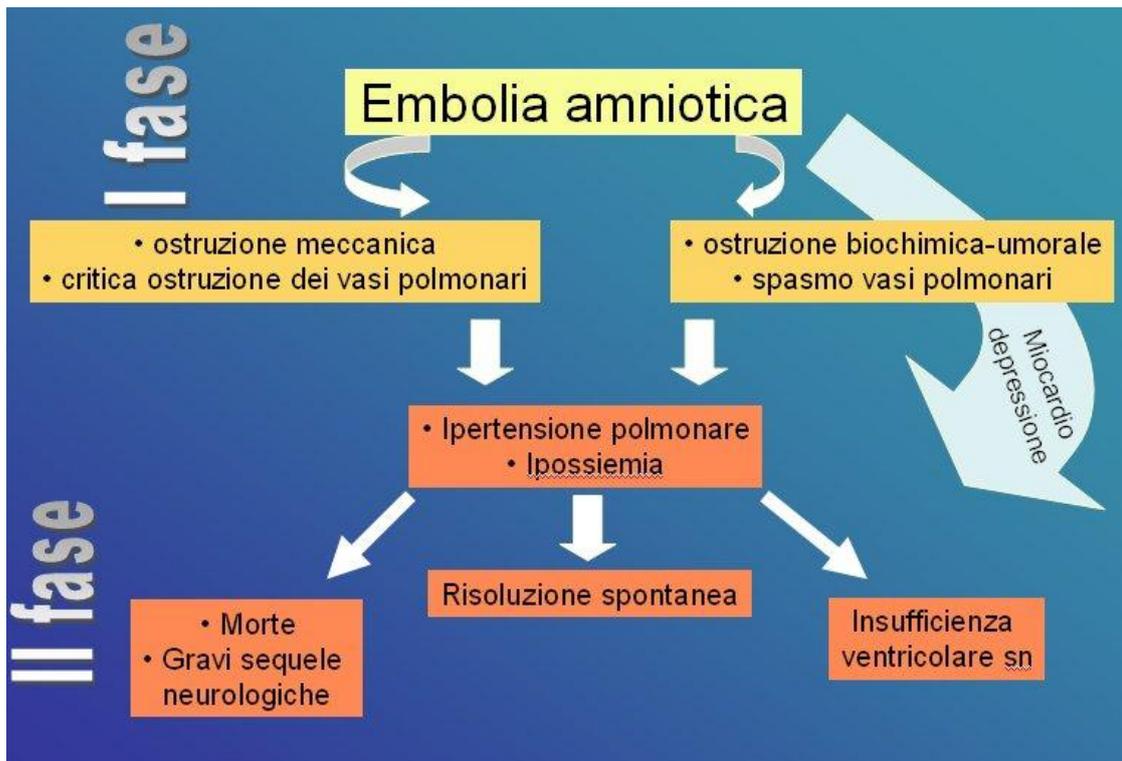


Figura 25 - Embolia amniotica



Figura 26 - CID

Sintomatologia e diagnosi

- Agitazione
- Dispnea
- Ansia
- Tachipnea-ipossia-cianosi
- Ins. Card. Dx – EPA
- Emorragia da CID

N.B. Non esiste un pattern sintomatologico specifico... a volte l'emorragia da CID può essere il primo sintomo...

Diagnosi differenziale

Molte sono le condizioni cliniche che devono essere prese in considerazione nel fare una diagnosi che è praticamente sempre un diagnosi di esclusione.

- Distacco di placenta
- Rottura d'utero
- IMA
- EP gassosa/trombotica
- Shock anafilattico
- Dissezione aortica

Tutte queste condizioni patologiche possono simulare la sintomatologia che accompagna l'insorgere dell'embolia da liquido amniotico.

Trattamento

Gli obiettivi da raggiungere e salvaguardare sono:

1. PAS > 90 mmHg
2. pO₂ > 60 mmHg
3. diuresi > 25 ml/h
4. correggere la CID

Trattamento anestesiológico:

Dal punto di vista anestesiológico le priorità sono rappresentate da:

- Mantenimento della ventilazione in maschera o con IOT
- Posizionamento in decubito laterale sx
- Reperimento di 2 CVP calibro 16 G
- Infusione di cristalloidi
- e arresto cardiaco iniziare CPR
- Esecuzione di esami ematici (emocromo, coagulazione, EGA)
- Esecuzione di EGC ed Rx torace
- Somministrazione di vasopressori e digitale
- Somministrazione di PFC, EC. PLTS
- Mantenimento del monitoraggio CTG
- Eventualmente posizionare un catetere di Swan-Ganz
- Se possibile prelevare campioni di sangue per ricerca elementi fetali
- Ricovero in RIA

Trattamento ostetrico:

- Estrarre il feto appena possibile
- Descrivere accuratamente l'accaduto
- Richiedere riscontro autoptico in caso di decesso

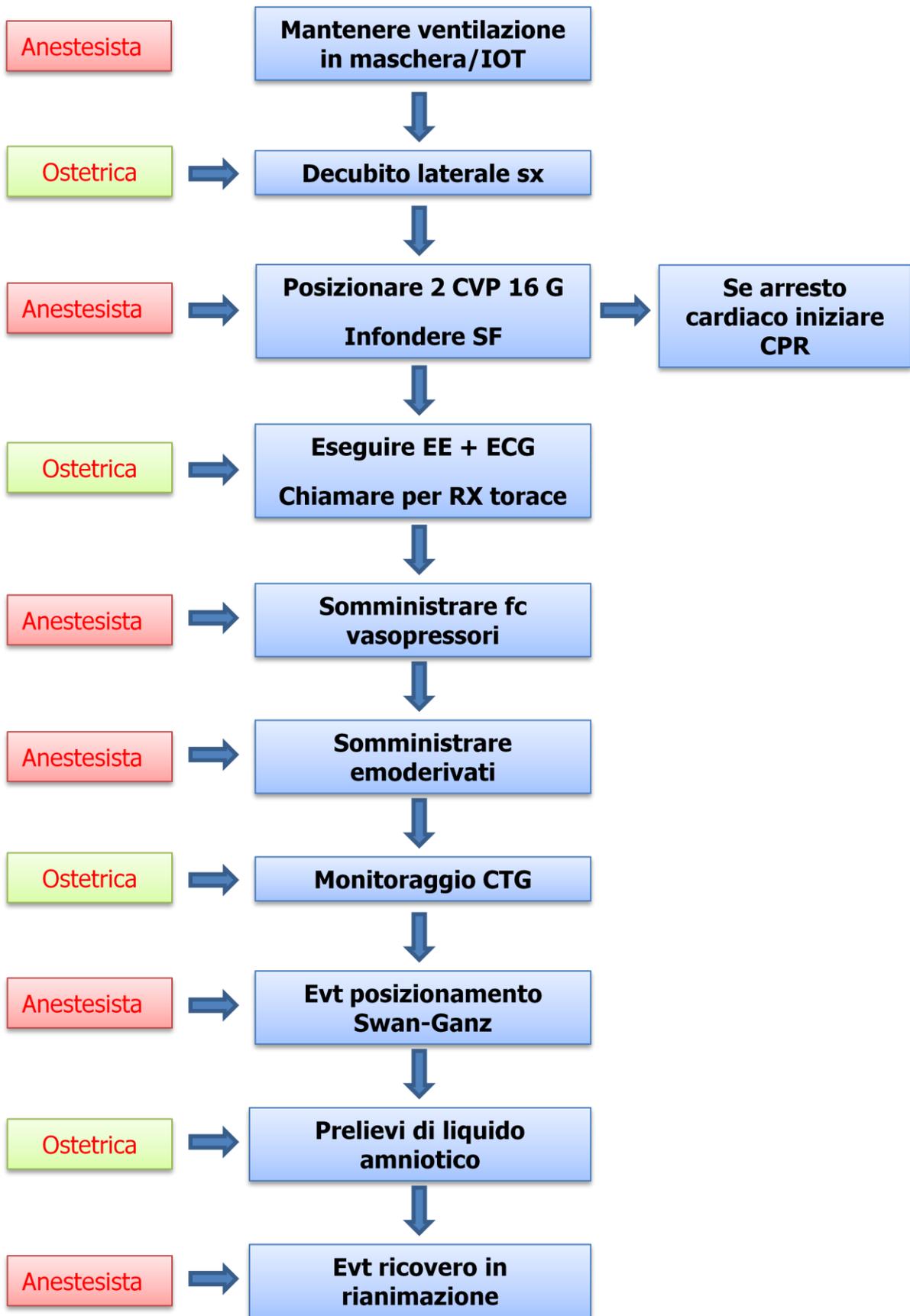


Figura 27 - Algoritmo

Bibliografia

- Assistenza alla gravidanza e al parto fisiologico, Linee guida nazionali di riferimento
 - MEDLINE
 - Cochrane Library
 - American College of Obstetricians and Gynecologists
 - Royal College of Obstetricians and Gynecologists
 - Canadian Society of Obstetricians and Gynecologists
 - Scottish Obstetrics Guidelines and Audit
- Peripartum Collapse and Amniotic Fluid Embolism, May 2013 Review May 2016 version 3.0 E Alston RM SoM (East Cheshire NHS Trust)
- Maternal Collapse in Pregnancy and the Puerperium Green-top Guidelines n. 56 January 2011 RCOG
- Amniotic Fluid Embolism South Australian Perinatal Practice Guidelines

ROTTURA D'UTERO

Definizione



Figura 28 - Rottura d'utero

La rottura d'utero è una soluzione di continuità nella muscolatura uterina. Può essere di entità variabile.

La rottura d'utero in gravidanza è una complicanza ostetrica rara e grave, potenzialmente letale per la madre e soprattutto per il feto, con un'incidenza complessiva (in corso o meno di travaglio) dello

0,07% delle gravidanze in donne con utero sano (0,012% nei paesi industrializzati vs 0,11% nei paesi in via di sviluppo). La stragrande maggioranza delle rotture uterine si verificano in donne con pregressa chirurgia uterina (utero cicatriziale), generalmente dovuta a parti cesarei. Una singola cicatrice da pregresso taglio cesareo aumenta, infatti, il tasso complessivo di rottura allo 0,5%, fino ad arrivare al 2% in caso di due o più cicatrici.

Esistono diverse modalità di classificazione di questo drammatico evento:

la rottura uterina spontanea, è provocata dalla contrazione o dalla distensione passiva dell'utero;

la rottura traumatica è provocata da eventi esterni, generalmente manovre ostetriche.

A seconda della sede di lesione si parla di rottura corporale, in cui viene interessata la parete anteriore o il fondo dell'utero, in senso cranio-caudale; rottura segmentaria, con interessamento del segmento uterino inferiore (SUI), in corrispondenza della parete anteriore, con decorso generalmente orizzontale o su uno dei due lati con decorso verticale.

Considerando la profondità della lesione:

- ✓ rottura completa, dove la parete uterina viene interessata a tutto spessore, con fuoriuscita del feto o di parti fetali in addome;
- ✓ rottura incompleta, quando la lacerazione uterina interessa la mucosa e la tonaca muscolare, mentre la sierosa rimane integra;
- ✓ rottura complicata, se si verifica l'interessamento di organi vicini come la vagina per l'estensione della lacerazione alla cervice, o la vescica.

Quando è in causa un utero cicatriziale si deve distinguere ancora tra rottura completa, che può interessare in toto o solo per un tratto la cicatrice e deiscenza della pregressa cicatrice, quando la separazione dei margini cicatriziali è incompleta, senza interessamento

del peritoneo viscerale (sierosa uterina) e con feto e annessi fetali contenuti in cavità uterina. In quest'ultimo caso, generalmente, non si ha sofferenza fetale e pertanto la lesione rimane misconosciuta.

Fattori di rischio

- Pregresso taglio cesareo: valutare numero di cesarei, tipo di incisione (longitudinale vs trasversale bassa), precedente VBAC, tempo trascorso dal cesareo.
- Pregressa miomectomia (LPT vs LPS)
- Numerose revisioni della cavità uterina
- Età materna >30 anni.
- Multiparità
- Gravidanza gemellare
- Polidramnios
- Macrosomia fetale
- età gestazionale > 40 settimane
- Distocia di spalla
- Placentazione anomala
- Presenza di miomi intramurali o di Adenomiosi a tutto spessore
- Malformazioni uterine (es. utero unicorne)
- Malattie del Collagene (es. Marfan, Ehlers-Danlos)
- Induzione di travaglio con prostaglandine in caso di pregresso TC e uso di alte dosi di farmaci ossitocici
- Travaglio prolungato

Fattori causali

- Contrazioni uterine; ostacolo meccanico alla progressione delle diverse fasi del parto (in caso di rottura spontanea)
- Manovre ostetriche attuate in modo improprio (eccessiva pressione su fondo, utilizzo di forcipe, manovre per distocia di spalla o estrazione di feto in presentazione podalica, secondamento manuale)
- Traumatismi addominali diretti (incidenti automobilistici, aggressioni)

Diagnosi

I segni e sintomi iniziali di una rottura uterina sono spesso aspecifici e pertanto la diagnosi può risultare difficile, causando ritardi nella gestione terapeutica.

Il primo indicatore più consistente di rottura uterina è il riscontro di una bradicardia fetale prolungata, persistente e profonda.

Altri segni e sintomi di rottura uterina, come dolori addominali, l'arresto della progressione del travaglio, i sanguinamenti vaginali, posso essere presenti, ma come detto in precedenza sono meno specifici. Dal momento della diagnosi al parto in genere solo 10-37 minuti sono disponibili prima che si abbia una significativa compromissione fetale, a causa dell'emorragia materna massiva che si verifica e dell'anossia fetale.

DUE QUADRI CLINICI TIPICI ED ECLATANTI SONO:

- **Minaccia di rottura:** Contrazioni uterine intense e frequenti fino a raggiungere la tetania; donna sofferente, ansiosa e irrequieta, con polso tachicardico; dolore riferito in sede lombosacrale ed in regione sovrapubica; corpo uterino duro, contratto, dolente e dolorabile e segmento uterino inferiore molto sottile per la presenza di anello di retrazione di Bandl che si disloca verso l'alto; estrema bradicardia fetale o scomparsa BCF.
- **Avvenuta rottura d'utero:** Contrazione uterina intensa; dolore addominale acuto e violento; atonia uterina improvvisa e parti fetali palpabili in addome e non più per via vaginale, con riduzione della sintomatologia dolorosa; segni e sintomi di shock materno; addome a tavola; perdite ematiche rosso scuro dalla vagina; assenza di BCF. In caso rottura incompleta, con peritoneo viscerale integro, l'emorragia si estende verso i legamenti larghi, causando un ematoma retro peritoneale, apprezzabile palpatariamente come una pastosità a livello delle fosse iliache.

SINTOMI D'ALLERTA SONO:

- ❖ Alterazioni del battito fetale (che sembra essere il sintomo più frequente)
- ❖ Agitazione materna
- ❖ Diminuzione fino alla cessazione dell'attività contrattile
- ❖ Dolore intenso
- ❖ Risalita della PP
- ❖ Palpazione di parti fetali in cavità addominale
- ❖ Presenza di emorragia vaginale che può anche associarsi ad emorragia interna
- ❖ Instaurarsi di un quadro di ipovolemia e shock

Diversi studi hanno suggerito come l'utilizzo dell'ecografia trans addominale o transvaginale si siano rivelati utili per individuare difetti di una pregressa cicatrice uterina dopo parto cesareo. Rozenberg et al in un studio prospettico hanno esaminato 642 donne e hanno scoperto che il rischio di rottura uterina dopo un precedente parto cesareo è stato direttamente correlato allo spessore del segmento uterino inferiore, misurata durante l'ecografia transaddominale a 36[^]-38[^] settimane di gestazione. Il rischio di rottura uterina è risultato aumentato in modo significativo quando la parete uterina era più sottile di 3,5 mm. Utilizzando un cutoff 3,5 mm, gli autori hanno avuto una sensibilità del 88%, una specificità del 73,2%, valore predittivo positivo del 11,8% e un valore predittivo negativo del 99,3% nel predire la successiva rottura uterina. In uno studio di 722 donne, Gotoh et al hanno indicato come una parete uterina più sottile di 2 mm sia associata ad un aumentato rischio di rottura uterina, con valori predittivi positivi e negativi erano 73,9% e 100%, rispettivamente.

Conseguenze materno-fetali

Le conseguenze di una rottura uterina possono essere suddivise in due grandi categorie, a seconda che riguardino il feto o la madre

Feto:

- *Ipossia fetale o anossia*
- *Acidosi fetale*
- *Trasferimento in terapia intensiva neonatale*
- *Morte fetale o neonatale (fino al 70% in caso di rottura completa)*

Madre:

- *Grave emorragia materna con anemizzazione acuta*
- *Shock ipovolemico*
- *Lesione vescicale materna*
- *Isterectomia*
- *Morte materna*

La morte materna come conseguenza di una rottura uterina si verifica con un tasso del 0-1% nei paesi industrializzati, ma i tassi di mortalità nei paesi in via di sviluppo possono arrivare fino al 5-10%.

Trattamento

Una volta posta la diagnosi di rottura uterina, bisogna procedere con la stabilizzazione immediata della madre.

Fondamentale è, tuttavia, ridurre al minimo il tempo tra l'insorgenza di segni e sintomi di rottura e l'espletamento del parto con la successiva gestione chirurgica della madre.

Come regola generale: il tempo a disposizione è di soli 10-37 minuti.

Dopo che il feto è stato estratto, il tipo di trattamento chirurgico per la madre dovrebbe dipendere dai seguenti fattori:

- Tipo di rottura uterina
- Estensione della rottura uterina
- Entità dell'emorragia
- Stato generale della madre
- Eventuale desiderio di ulteriori gravidanze

Un intervento conservativo di riparazione uterina dovrebbe essere riservato alle seguenti pazienti:

- Desiderose di prole
- Rottura uterina trasversale bassa
- Nessuna estensione della lacerazione al legamento largo, alla cervice o ai paracolpi
- Emorragia uterina facilmente controllabile
- Buono stato generale della paziente
- Nessuna evidenza clinica o di laboratorio di una coagulopatia in evoluzione

L'isterectomia deve essere considerato il trattamento di scelta quando si verifica un sanguinamento intrattabile o quando i siti di rottura uterina sono molteplici, longitudinali o irregolari.

A causa del poco tempo a disposizione, è importante tenere presente queste due regole di base: Mantenere un adeguato livello di sospetto in merito a una potenziale diagnosi di rottura uterina, soprattutto nelle pazienti ad alto rischio ed in caso di dubbio, agire rapidamente e definitivamente.

In caso di rottura d'utero invece occorrerà simultaneamente:

- 1) Attivare l'equipe per l'urgenza
- 2) Procedere alla stabilizzazione della paziente:
 - Posizionare accesso venoso periferico ed eventualmente centrale se segni di shock
 - Monitorare i parametri vitali della paziente
 - Controllare bilancio idrico tramite catetere vescicale
 - Eseguire esami ematochimici completi
 - Infondere cristalloidi
 - Richiedere emo-componenti
- 3) Procedere a intervento chirurgico: se la lesione è di tipo longitudinale e/o laterale procedere ad isterectomia, se avviene trasversalmente sul segmento uterino inferiore si può pensare ad una riparazione o nel caso non sia efficace all'isterectomia.

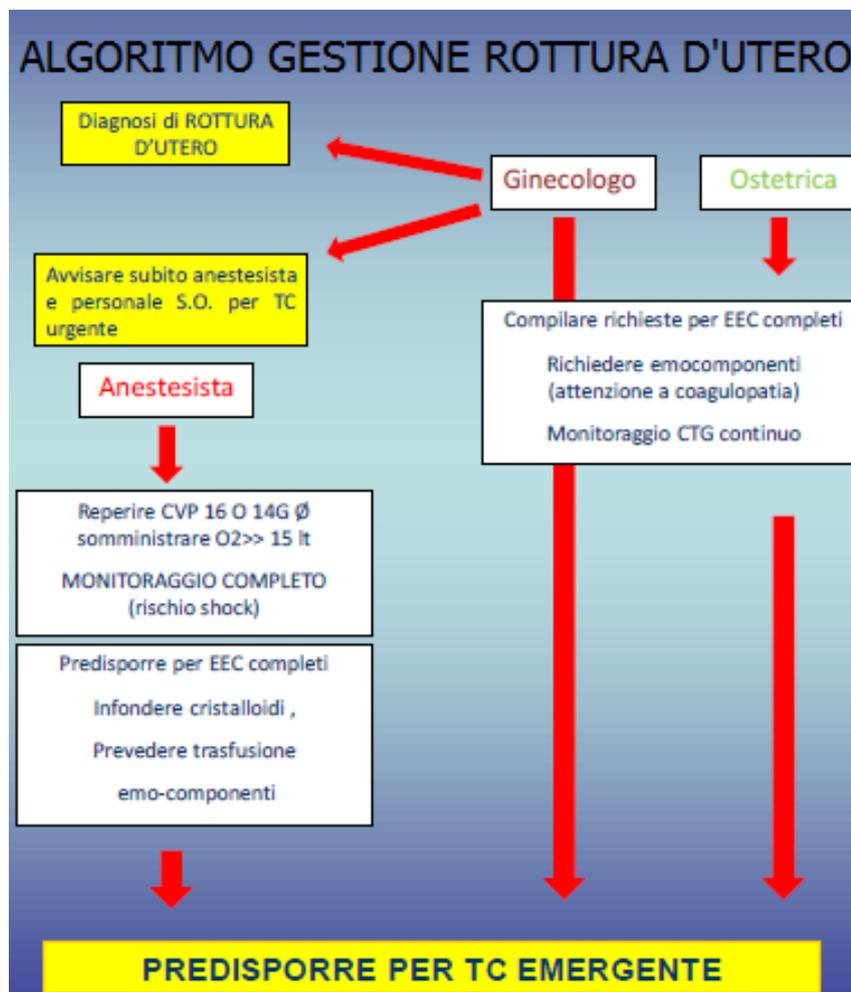


Figura 29 - Algoritmo gestione rottura d'utero

Bibliografia

Assistenza alla gravidanza e al parto fisiologico, Linee guida nazionali di riferimento

- MEDLINE
- Cochrane Library
- American College of Obstetricians and Gynecologists
- Royal College of Obstetricians and Gynecologists
- Canadian Society of Obstetricians and Gynecologists
- Scottish Obstetrics Guidelines and Audi

METRRORRAGIA DEL III TRIMESTRE

Il 2-5% delle gravidanze può essere complicato da un sanguinamento in tarda epoca gestazionale (III trimestre di gravidanza) rappresentando una delle cause principali di morbidità materna e di ospedalizzazione ante-partum .

Quando giunge all'osservazione dello Specialista una paziente con età gestazionale avanzata e sanguinamento genitale in atto è di primaria importanza che venga effettuata un'accurata raccolta anamnestica, in modo da orientare la successiva indagine clinica e strumentale, che dovrà escludere in primis un distacco di placenta o la presenza di una placenta previa, le quali rappresentano in tal caso un'emergenza ostetrica e dirimere le diverse cause eziologiche del sanguinamento.

Diagnosi differenziale

Sanguinamento di origine utero-placentare:

- Placenta previa
- Distacco intempestivo di placenta
- Vasa praevia
- Rottura d'utero

Sanguinamento di origine cervicale:

- Modificazioni durante il travaglio
- Traumatismo durante il coito
- Lesioni benigne (polipo, ectropion)
- Lesioni maligne
- Traumatismo iatrogeno durante la visita

Vagina-vulva

- Flogosi
- Condilomi

Ano-retto

- Emorroidi
- Ragadi
- Polipi

Uretra-vescica

- Calcolosi
- Flogosi
- Papilloma

Placenta previa

Si definisce come l'annidamento patologico dell'embrione a livello dell'istmo uterino , da cui esiterà un impianto anomalo della placenta a ridosso o al di sopra dell'orifizio uterino interno (OUI). L'incidenza è pari a 1:200 gravidanze e il 90% dei casi si osserva in donne che hanno già partorito.

La frequenza complessiva della placenta previa negli ultimi anni appare, tuttavia, in diminuzione, probabilmente proprio per la progressiva riduzione della multiparità.

Classificazione

Si distinguono 4 varietà di impianto anomalo della placenta in base alla distanza di questa con l'OUI:

- placenta previa centrale totale: l'OUI è completamente coperto dalla placenta (<20% ei casi totali);
- placenta previa centrale parziale: l'OUI è parzialmente coperto dalla placenta;
- placenta previa marginale: il bordo placentare lambisce i limiti dell'OUI senza superarli (distanza <3cm);
- placenta previa laterale: l'impianto placentare, pur non interessando l'OUI comprende il segmento uterino inferiore (distanza >3cm).

Fattori di rischio

- Pregressi interventi sull'endometrio
- Pregressi interventi sull'utero
- Multiparità
- Età materna avanzata
- Fumo
- Parto gemellare
- Pregressa Placenta Previa
- Miomi uterini

Eziologia

- Difettosa vascolarizzazione delle zone di pregressa placentazione o di pregressa chirurgia, con diffusione della placenta verso aree di maggior vascolarizzazione;
- Modificazione della conformazione della cavità uterina favorente l'impianto della blastocisti nel polo inferiore dell'utero

Patogenesi

La placenta, essendo un organo "rigido", inserito su una struttura "elastica" (il miometrio), non può seguire le modificazioni che avvengono a livello del segmento uterino inferiore (SUI), determinando un'iniziale zona di distacco con emorragia manifesta.

Diagnosi:

- sanguinamento indolore, abbondante, improvviso, non in relazione all'attività fisica
- l'emorragia tende ad autolimitarsi (formazione di coaguli in sede placentare), si ripresenterà ad una distanza di tempo imprevedibile, in occasione di nuove modificazioni del SUI)
- in 1/4 dei casi i sintomi insorgono entro le 30[^] settimana ed in oltre la metà delle donne tra la 30-40[^] settimana
- 1° sanguinamento: tanto più precoce tanto è anticipata la formazione del SUI e più è bassa l'inserzione placentare
- raro, ma non escludibile, il quadro di presentazione con *SHOCK EMORRAGICO*

La **VISITA OSTETRICA** è da rimandarsi onde evitare un possibile aggravamento dell'emorragia e complicanze acute. Si apprezzerrebbe una sorta di cuscinetto soffice spugnoso e crepitante tra le dita se agli inizi del travaglio, oppure in corrispondenza dei fornici vaginali; alla palpazione addominale l'utero appare soffice, rilassato, non dolente, alle manovre di Leopold si può evidenziare una PP insolitamente alta. Spesso (15% delle pazienti) si riscontrano anomalie della presentazione e della situazione. Dai genitali esterni fuoriesce sangue rosso vivo in quantità variabile contrariamente all'aspetto similmenstruale del sanguinamento da distacco intempestivo di placenta; BCF sempre presente.

La diagnosi è pertanto principalmente, se non esclusivamente, ecografica:

- è eseguita quasi sempre precocemente grazie alla diffusione degli screening ecografici del II trimestre.
- si visualizza la sede della placenta e l'OUI, si procede alla misurazione della distanza che intercorre tra il margine placentare inferiore e l'OUI.
- generalmente il riscontro di una "PLACENTA BASSA" viene monitorato nel tempo tra la 20^a settimana e la 30^a settimana e la maggior parte di tali reperti cambia definitivamente a favore di un normale posizionamento della placenta verso il fondo dell'utero.

Complicanze materno-fetali

- Shock emorragico
- Anemia secondaria
- Maggior rischio di infezioni
- Parto pre-termine
- Ipossia
- Presentazioni anomale
- Malformazioni fetali

Trattamento

Generalmente la diagnosi viene posta precocemente durante la gravidanza, pertanto è possibile programmare un TC elettivo dopo le 35 settimane. In caso di diagnosi misconosciuta, se le condizioni materno fetali lo permettono, è utile attendere le 35 settimane per l'espletamento del parto. In ogni caso, è da preferirsi il parto cesareo, anche se in linea teorica, un parto per via vaginale non è precluso in caso di placenta previa laterale.

Distacco intempestivo di placenta

Si definisce intempestivo il distacco prematuro, completo o parziale, di una placenta normoinserita dopo la 20^a settimana di gravidanza e prima del secondamento.

Il distacco di placenta si presenta con una frequenza variabile tra lo 0,45- 1,3% di tutte le gravidanze e rappresenta la causa più comune in ostetricia di CID (da un 10-30% dei casi). Comporta una elevata mortalità perinatale (circa 12%) ed è responsabile del 30% circa di tutte le emorragie del III trimestre

Classificazione:

- PRECOCE: avviene in travaglio di parto prima dell'espulsione del feto
- PREMATURO: avviene in gravidanza al di fuori del travaglio
- Totale vs parziale vs occulto

Fattori di rischio

- Ipertensione materna (sia gestazionale che preesistente), in oltre il 40% dei casi
- Trauma materno accidentale nel 2-9% dei casi; trauma ostetrico (kristeller, rivolgimento)
- Brevità assoluta o relativa di funicolo
- Precedente gravidanza complicata da distacco
- Grande multiparità e gravidanza plurima
- Miomi uterini
- PROM e Corioamniosite
- Uso di alcool e droghe
- Età materna avanzata

Eziopatogenesi

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

- L'emorragia retro placentare può essere interna, esterna o mista, a seconda se si verifica la fuoriuscita del sangue dai genitali, o addirittura endoamniotica, se causa rottura delle membrane.

Diagnosi

- Perdita ematica vaginale (nell'85% dei casi)
- dolore addominale o lombare violento e improvviso con utero dolente e contratto (70% dei casi)
- ipercontrattilità uterina (35% dei casi)
- innalzamento del fondo uterino
- segni e sintomi di shock (emorragico e neurogeno)
- tachicardia fetale/bradicardia/perdita di variabilità (60 % dei casi)

L'ECO-TA/TV rappresenta una metodica poco sensibile e specifica per la diagnosi di distacco, in quanto legata all'entità del distacco e dall'abilità dell'operatore. Tuttavia è utile per escludere una placenta previa

Conseguenze materno-fetali

- Collasso materno
- CID
- Travaglio di parto prematuro (25% dei casi)
- Morte in utero (15% dei casi)

Trattamento

La condotta di attesa è possibile solo quando il distacco è minimo e comunque le condizioni materno-fetali appaiono stabili e appare più sensata per età gestazionale <34[^] settimana. Al contrario, è mandatario procedere con urgenza, il più delle volte con taglio cesareo, con o senza profilassi RDS. L'amnioressi è utilizzabile, invece, per accelerare il travaglio solo in caso di travaglio molto avanzato.

RIANIMAZIONE INTRAUTERINA

Fisiologia ed anatomia della placenta

La placenta è un organo ad elevato metabolismo (consuma il 3% dell'O₂ che trasferisce); è in grado di regolare la distribuzione di O₂ così che in caso di riduzione del flusso utero-ombelicale, il transfer di O₂ è largamente mantenuto.

Il circolo placentare è un sistema a bassa pressione ed elevata conduttanza.

La pressione nelle arterie materne è più alta della pressione media nello spazio intervilloso ed a sua volta è maggiore di quella delle vene materne (durante una diastole miometriale).

A differenza di ciò che avviene normalmente, per cui il diametro dei vasi arterioli diminuisce progressivamente in prossimità del tessuto bersaglio, per la placenta avviene l'inverso. Il calibro dei vasi arterioli a mano a mano aumenta avvicinandosi allo spazio intervilloso. Questo comporta una riduzione delle resistenze e la pressione sistemica non viene trasmessa allo spazio intervilloso.

La circolazione utero-placentare è una rete vascolare a bassa resistenza innestata "in parallelo" nel circolo materno.

Il flusso utero-placentare è il maggior determinante del trasporto di ossigeno al feto; una caduta della pressione arteriosa materna può mettere a repentaglio la perfusione utero-placentare e causare ipoperfusione ed ipossia fetale.

Col progredire della gravidanza, l'aumento del flusso uterino dipende totalmente dall'aumento di cardiac output materno.

Le cause più comuni di ipotensione materna sono:

- ✓ la compressione aorto-cavale
- ✓ il blocco del simpatico (da blocco centrale)
- ✓ ipovolemia o emorragia.

Durante il travaglio, le contrazioni uterine riducono il flusso proporzionalmente alla loro intensità dal momento che la contrazione aumenta la resistenza vascolare uterina. La tetania uterina (ipertono) determina una riduzione drastica e duratura del flusso uterino e fetale con conseguenti fenomeni ipossici fetali.

Rianimazione INTRAUTERINA

1. Sospendere infusione di ossitocina (evitare compressione da contrazione/tetania)
2. Posizionare la paziente sul fianco sx oppure effettuare dislocazione manuale dell'utero (evitare compressione aorto-cavale)
3. Somministrare ossigeno ai massimi flussi (ottimizzare scambi gassosi materni e quindi anche fetali)
4. Somministrare liquidi (mantenimento della volemia)
5. Considerare efedrina per mantenere una adeguata pressione materna
6. Dal momento che spesso la causa di ipossia fetale è la tetania uterina, è indicato l'utilizzo di farmaci tocolitici:
 - terbutalina 25 mg sc
 - NTG 2 puff ripetibili dopo 1 minuto se le contrazioni persistono fino al max di 3 dosi
7. Mantenere il CTG il più a lungo possibile nell'attesa dell'espletamento del parto

Bibliografia

- Intra-uterine resuscitation guidelines, University Hospital Bristol, November 2008
- Reference: NICE intrapartum care 2007
- Thurlow, Kinsella. Intrauterine resuscitation: active management of fetal distress. *Int J Obstet Anesth* 2002; 11: 105

PRINCIPI DI RIANIMAZIONE NEONATALE

Le evidenze che riguardano la rianimazione, non solo neonatale, vengono sottoposte a revisione ogni 5 anni dall'*International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR); partendo dalle raccomandazioni ILCOR diverse istituzioni tra le quali *l'American Academy of Pediatrics* e *l'American Heart Association* pubblicano linee-guida che sono acquisite da numerose società scientifiche, tra le quali la Società Italiana di Neonatologia (SIN). Quello che segue è l'algoritmo utilizzato dalla SIN dal 2010 per la rianimazione neonatale in sala parto (Fig. 30).

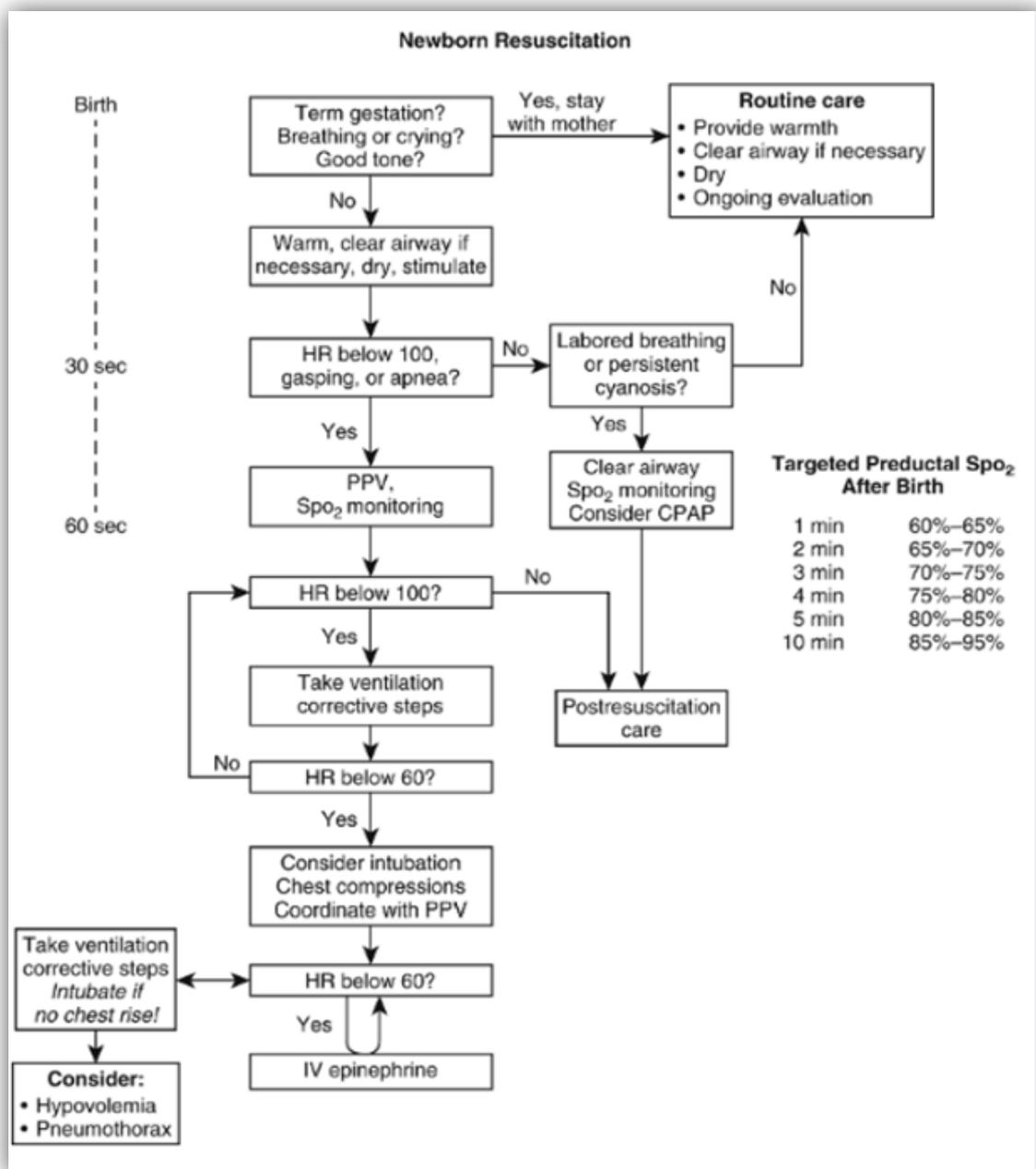


Figura 30 - Rianimazione neonatale in sala parto

Al momento della nascita in tutti i neonati avvengono essenziali cambiamenti fisiologici, indispensabili per l'adattamento alla vita extrauterina, il più importante dei quali è il cambiamento della sede di scambio dei gas che prima è rappresentato dalla placenta e successivamente dal polmone. Si rendono necessarie manovre rianimatorie per favorire la transizione quando il neonato non è in grado di iniziare spontaneamente una respirazione efficace oppure se non riesce a mantenere una sufficiente perfusione sistemica.

Nella vita fetale i polmoni sono occupati da liquido alveolare e la maggior parte dell'*output* cardiaco *bypassa* i polmoni attraverso il dotto di Botallo per raggiungere la placenta, dove avvengono gli scambi di gas. Quando la gestazione giunge a termine il liquido alveolare inizia a diminuire; un'ulteriore quota viene eliminata durante il travaglio e la parte restante viene riassorbita durante i primi atti respiratori. A questo punto le resistenze polmonari diminuiscono e la gittata cardiaca viene indirizzata verso i polmoni, dove avverranno gli scambi dalla nascita in poi.

Dati sperimentali su modelli animali hanno mostrato che la cessazione degli sforzi respiratori è il primo segno di stress perinatale; dopo un iniziale periodo di tachipnea segue una fase detta di *apnea primaria*, durante la quale l'asciugatura e la stimolazione sono in grado di far riprendere l'attività respiratoria. Se la compromissione cardiorespiratoria persiste durante l'apnea primaria, dopo un periodo di *gaspings*, il neonato entra in una fase di *apnea secondaria* in cui necessita di ventilazione a pressione positiva per la ripresa delle funzioni vitali (Fig. 31).

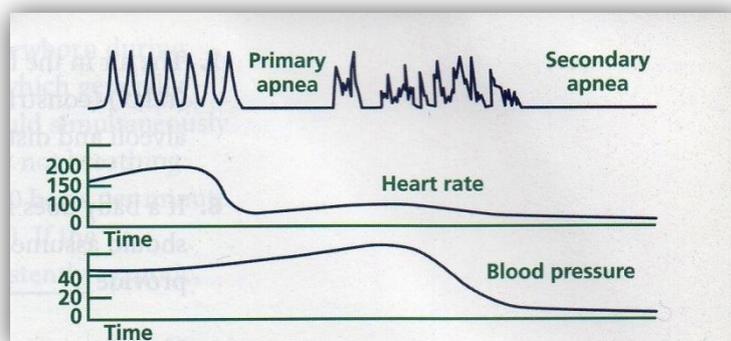


Figura 31 -

Negli ultimi anni c'è stato un ampio dibattito riguardo al giusto tempo di **clampaggio del cordone ombelicale**. Se il cordone è clampato immediatamente circa il 30% del volume ematico del neonato rimane nella placenta, mentre circa 10 ml/kg possono essere ancora trasferiti al bambino se il clampaggio del cordone viene ritardato. Nel pretermine il ritardo di 30-60 secondi nel clampaggio del cordone determina una miglior transizione dal punto di vista emodinamico e si associa a una ridotta incidenza di emorragia intraventricolare (IVH). Questa pratica è attualmente raccomandata *dall'American College of Obstetrics and Gynecology (ACOG)* per i nati pretermine; tale pratica non è invece suggerita per i nati a termine poiché non si associa a benefici clinici. (*Committee on Obstetric Practice, ACOG 2012*).

Prima della nascita la **temperatura** del feto è rigidamente controllata, approssimativamente 0,5 gradi più della temperatura materna. Dopo la nascita la temperatura del neonato scende con tre differenti meccanismi: una quota significativa di calore è dispersa nell'ambiente (*convezione*), il liquido extracellulare evapora rapidamente attraverso la cute (*evaporazione*) e altro calore viene disperso per contatto con superfici fredde (*conduzione*). È ormai pratica comune favorire il contatto pelle a pelle dopo la nascita; tale pratica favorisce il mantenimento della temperatura corporea del neonato. Se il neonato richiede manovre di stabilizzazione va posto sotto una fonte radiante al fine di mantenere una temperatura adeguata. Se non si pone sufficiente attenzione all'ambiente termico il neonato può diventare rapidamente freddo, complicandosi così il processo di transizione.

Nel passato era pratica comune **aspirare** bocca e naso di tutti i neonati dopo la nascita. Tuttavia questa pratica non è necessaria in tutti i neonati poiché può essere associata a traumi e bradicardia riflessa ma va riservata a casi selezionati, cioè quando il liquido viene giudicato eccessivo e ostruisce le vie aeree.

Per il personale che deve affrontare una rianimazione è essenziale **prevedere** i problemi che possono ostacolare il processo di transizione dalla vita fetale a quella extrauterina e predisporre gli strumenti adatti per una efficace gestione. È necessario ottenere le maggiori informazioni possibili dal personale ostetrico; molte possono essere le cause di un parto patologico ed è utile tenerne conto. I fattori di rischio più importanti per una possibile rianimazione sono due: la **prematività** e il **taglio cesareo urgente**.

Prima della nascita di un neonato ad elevato rischio di rianimazione è opportuno discutere e **pianificare** le tappe di una rianimazione che si annuncia complessa e assegnare prima i ruoli all'interno del team al fine di ridurre al minimo la confusione. Il materiale deve essere pronto e facilmente disponibile: devono essere accesi l'aspiratore e la fonte radiante e pronti gli strumenti per la ventilazione, il materiale per il posizionamento di un catetere venoso ombelicale e i farmaci necessari.

Controllo della temperatura

I nati a termine che ci si aspetta vengano rianimati devono prima di tutto essere asciugati; i panni bagnati devono essere tolti e il bambino deve essere posto sotto una fonte radiante. La gestione della temperatura di un nato pretermine è più complessa e particolarmente importante. All'arrivo in Terapia Intensiva Neonatale (TIN) il pretermine estremo, inferiore a 28 settimane di età gestazionale, risulta spesso ipotermico e una bassa temperatura di ammissione in reparto è associata a un aumento del rischio di mortalità. In questi casi è opportuno utilizzare un sacchetto di plastica con il quale si copre il corpo del bambino *senza asciugarlo*, escludendo la testa. Il sacchetto di polietilene previene l'evaporazione e riduce la perdita di calore da movimenti convettivi di aria fredda

attorno al neonato. La testa va asciugata e coperta con una cuffia. Importante è anche la temperatura ambientale che va mantenuta a 25° centigradi.

Valutazione e monitoraggio

Se il processo di transizione non avviene normalmente è essenziale monitorare strettamente il neonato valutando la presenza di **respiro spontaneo** e la **frequenza cardiaca**. Il neonato va posto sotto una fonte radiante con il capo facilmente accessibile, posizionato in maniera neutra per favorire l'apertura delle vie aeree (Fig. 32).

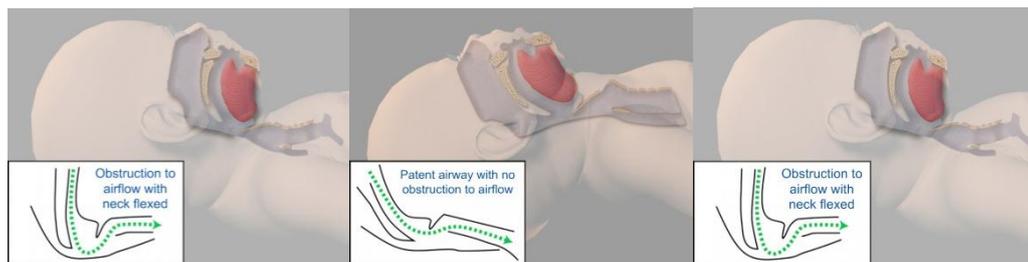


Figura 32 - Vie aeree nel neonato

Se il bambino non piange o non respira va stimolato adeguatamente, evitando manovre troppo aggressive che potrebbero risultare dannose; tuttavia non va ritardato il supporto respiratorio se il bambino seguita a non respirare. Nel caso di presenza di liquido tinto di meconio in un neonato vigoroso non è necessario praticare l'aspirazione tracheale, al contrario nel caso di un neonato non vigoroso attualmente viene prevista la possibilità dell'aspirazione tracheale anche se non ci sono trials controllati che ne dimostrino il beneficio e va sempre tenuta presente la necessità di instaurare al più presto una adeguata ventilazione.

Se è necessario rianimare il neonato sarà la frequenza cardiaca il parametro che guiderà i passi successivi. In questo caso è opportuno posizionare rapidamente il sensore di un monitor alla mano-polso destro al fine di ottenere al più presto un valore attendibile di saturazione pre-duttale; utile anche il posizionamento di elettrodi se si prevede una rianimazione prolungata. In assenza di un segnale attendibile al monitor il metodo più accurato per valutare clinicamente la frequenza cardiaca è l'auscultazione; la frequenza può anche essere rilevata dalla palpazione del cordone ombelicale ma in questo caso la tendenza è a sottostimare la reale frequenza cardiaca; la palpazione di altri polsi non è raccomandata in corso di rianimazione. Una **frequenza cardiaca < 100 b/min** è il più importante indicatore di richiesta di assistenza da parte di un neonato. Nella maggior parte dei neonati una bassa frequenza cardiaca è il risultato di un'attività respiratoria non adeguata, pertanto il primo intervento in un neonato bradicardico consiste *sempre* nel fornire un supporto respiratorio adeguato, anche se la frequenza cardiaca iniziale è < 60 b/min.

Assistenza respiratoria

L'assistenza ventilatoria è richiesta da circa il 10% dei neonati alla nascita. Di seguito riportiamo una tabella (Tab. 21) con gli strumenti utilizzati per la ventilazione in sala parto:

	Vantaggi	Svantaggi
PALLONE AUTO-INSUFFLANTE	<ul style="list-style-type: none"> • Si riespande ad ogni compressione • Valvola POP-OFF per evitare l'insufflazione eccessiva 	<ul style="list-style-type: none"> • Richiede un reservoir per O₂ ad alte concentrazioni • Non si può ventilare con PEEP
PALLONE FLUSSO-DIPENDENTE	<ul style="list-style-type: none"> • O₂ dal 21% al 100% con concentrazione stabilita • Facile valutare l'aderenza della maschera 	<ul style="list-style-type: none"> • Fonte di gas compresso • Buona aderenza tra maschera e volto • Per regolare la pressione di insufflazione è necessaria una valvola di controllo flusso • Utilizzo di manometro per evitare pressioni eccessive
T-PIECE	<ul style="list-style-type: none"> • Controllo della PIP e della PEEP • Somministrazione di O₂ al 100% • Non affatica l'operatore 	<ul style="list-style-type: none"> • Richiede una fonte di gas compresso • Necessità di impostare i valori di pressione prima dell'uso • Non percezione della compliance del polmone • Difficoltà nel modificare i valori della pressione durante l'uso

Tabella 20 - Assistenza respiratoria

Quando si inizia la ventilazione è importante assicurare che il neonato sia ben posizionato e con le vie aeree aperte; la maschera facciale deve essere posizionata correttamente e mantenuta adesa al volto; una eccessiva compressione causata dalla maschera può determinare bradicardia riflessa. Prima che il neonato inizi a respirare spontaneamente può essere necessario fornire atti ventilatori con pressioni elevate al fine di garantire l'apertura delle vie aeree e un adeguato volume per lo scambio di gas a livello polmonare. Il volume di aria che entra nei polmoni è molto variabile e dipende dal grado di ostruzione delle vie aeree, dalla pressione applicata e dalla *compliance* polmonare.

Fornire una **efficace** ventilazione in maschera è una delle *skills* più importanti nell'ambito della rianimazione neonatale. Se non si osserva escursione toracica e non si assiste ad aumento della frequenza cardiaca in corso di ventilazione è necessario apportare correttivi adeguati: riposizionare la testa del neonato e la maschera, aspirare di nuovo le vie aeree, ventilare con una pressione più elevata e controllare l'efficienza del dispositivo che si sta usando. Posizionare correttamente il capo del neonato può essere una delle manovre meno facili, particolarmente in presenza di neonati particolarmente piccoli.

Se non si assiste a un miglioramento clinico in corso di una efficace ventilazione non invasiva è opportuno valutare una gestione più stabile delle vie aeree con il posizionamento di un tubo endotracheale. **L'intubazione endotracheale** in urgenza in un neonato, specie se pretermine, è una manovra che richiede attenzione ed esperienza e

può destabilizzare notevolmente un prematuro prima di osservarne il miglioramento, pertanto va riservata a personale esperto e a casi di reale gravità. Una condizione nella quale la ventilazione in maschera non deve essere utilizzata come prima intenzione è *l'ernia diaframmatica*; l'intubazione in questo caso è immediatamente necessaria per evitare la distensione delle anse intestinali che sono dislocate nel torace. In alcuni neonati l'intubazione può essere difficoltosa; in questi casi può essere utile come presidio temporaneo la *maschera laringea* che può essere utilizzata in neonati di peso superiore ai 2 Kg e di età gestazionale di almeno 34 settimane.

Durante la ventilazione assistita è importante monitorare i progressi del neonato e sorvegliare che non vengano forniti volumi eccessivi, dannosi per il polmone, particolarmente del pretermine. I metodi per valutare l'entità delle insufflazioni sono: sorvegliare una eccessiva escursione toracica, monitorare la pressione di picco inspiratorio e misurare il volume *tidal*; nessuno di questi metodi è così preciso o attuabile per monitorare il volume fornito durante la ventilazione in sala parto.

Nel pretermine le cause di depressione respiratoria possono essere l'eventuale acidosi fetale ma soprattutto l'imaturità polmonare associata a deficit di surfactante e debolezza della gabbia toracica, particolarmente nel pretermine estremo. Queste caratteristiche rendono difficile per il pretermine stabilire una adeguata capacità funzionale residua (FRC) senza una qualche assistenza: a volte può essere sufficiente una CPAP applicata precocemente con T-piece mentre in altri casi può rendersi necessaria una ventilazione a pressione positiva prolungata.

Uso dell'ossigeno

L'ossigeno può essere tossico generando radicali liberi, soprattutto durante la fase di riperfusione che segua un'ischemia, come è spesso il caso di un neonato che richieda rianimazione. Studi randomizzati controllati hanno mostrato una più rapida ripresa e una minore mortalità dei neonati a termine rianimati in aria rispetto a quelli rianimati fin dall'inizio con ossigeno supplementare. Nel caso in cui la frequenza cardiaca sia inferiore a **60 b/min** e vengano quindi richieste compressioni toraciche è raccomandato l'uso di ossigeno al 100%; dopo che il neonato ha raggiunto una frequenza cardiaca adeguata e stabile l'uso dell'ossigeno deve essere modulato in relazione al grado di saturazione pre-duttale secondo la tabella allegata all'algoritmo per la rianimazione. La saturazione media del feto è intorno al 50% e può scendere ulteriormente durante il travaglio; dopo la nascita la saturazione sale lentamente, raggiungendo valori di 85-95% a 10-15 minuti di vita

Attualmente non è nota la concentrazione di ossigeno ideale per iniziare la rianimazione del pretermine. Alcuni esperti suggeriscono di iniziare in aria al 21% e incrementare in caso di bradicardia, altri di iniziare al 30-40%; i neonati pretermine mostrano un più lento

incremento dei valori di saturazione rispetto ai neonati a termine e sono inoltre sono più vulnerabili allo stress ossidativo per un più basso livello di enzimi antiossidanti.

Supporto circolatorio

Le compressioni toraciche hanno come scopo quello di ristabilire una adeguata perfusione coronarica e sono indicate se la frequenza cardiaca è al di sotto dei **60 b/min** e non migliora dopo una *efficace* ventilazione a pressione di almeno 30 secondi. La tecnica da preferire è quella dei pollici rispetto a quella delle due dita (Fig. 33 e 34) poiché in grado di fornire valori medi di pressione più stabili, anche per rianimazioni prolungate. I pollici devono essere posizionati perpendicolarmente al terzo inferiore dello sterno e le compressioni devono essere di circa 1/3 del diametro antero-posteriore del torace; è necessario consentire una completa riespansione del torace dopo ogni compressione senza staccare le dita dal torace, al fine di non perdere ogni volta il punto di repere. Le compressioni devono essere sempre coordinate con una ventilazione adeguata ed efficace con un rapporto di 3:1.



Figura 33 - Tecnica dei pollici



Figura 34 - Tecnica delle due dita

Le compressioni vanno interrotte il meno possibile in corso di rianimazione e prima di rivalutare la frequenza cardiaca vanno proseguire per 45-60 secondi; a questo punto è utile poter disporre di una traccia ECG al monitor per poter cogliere una eventuale spontanea ripresa della frequenza cardiaca. Se vengono iniziate le compressioni toraciche il leader, prevedendo una rianimazione avanzata, può dare ordine di preparare il materiale per una eventuale intubazione endotracheale e per il possibile posizionamento di un catetere venoso ombelicale.

È opportuno posizionare un catetere venoso ombelicale (COV) se la frequenza cardiaca si mantiene al di sotto dei 60 b/min nonostante sia stata garantita una adeguata ventilazione e siano state praticate le compressioni toraciche. Se utilizzato per la somministrazione di farmaci durante la rianimazione il COV va introdotto solo poco oltre il piano cutaneo, finché si ottiene un buon reflusso di sangue; questo posizionamento evita la somministrazione di farmaci direttamente nel fegato. Il COV è la via preferenziale per la somministrazione di adrenalina (IV); è accettabile anche la somministrazione per via endotracheale (ET) anche può non essere ugualmente efficace. La dose IV raccomandata è di 0,1-0,3 ml/kg/dose della soluzione 1:10.000 (0,1 mg/ml); il dosaggio ET è 0,5-1 ml

/kg/dose della stessa soluzione. Dosi ripetute di adrenalina possono essere somministrate ogni 3 minuti se la frequenza cardiaca si mantiene al di sotto dei 60 b/min.

Se il neonato non risponde alla ventilazione, alle compressioni toraciche e all'adrenalina deve essere presa in considerazione l'espansione di volume che abitualmente viene praticata somministrando soluzione fisiologica (10 ml/kg/dose in 5 min circa). Se la causa della depressione del neonato è l'ipovolemia le condizioni del neonato possono essere molto gravi e può non riprendere le funzioni vitali finché non viene ripristinato un volume circolante adeguato. Se a questo punto il neonato è ancora bradicardico è importante pensare a possibili complicanze che ne ostacolano la ripresa, quali ad esempio il pneumotorace.

Conclusioni

La rianimazione neonatale comprende una serie di conoscenze e abilità essenziali per tutto il personale che opera a contatto con i neonati, pur con ruoli differenti. La maggior parte dei neonati che richiede manovre rianimatorie risponde bene alle procedure assistenziali non avanzate ma che possono essere determinanti per la ripresa del neonato, se eseguite correttamente. La ventilazione assistita è la *skill* più importante per chiunque conduca una rianimazione su un neonato. Un team ben preparato è in grado di condurre con calma e in maniera efficace una rianimazione minimizzando gli eventi avversi. I neonati che hanno subito una rianimazione avanzata possono essere instabili nelle ore successive e devono essere sottoposti ad attente cure e monitoraggio.

Bibliografia

- Neonatal Resuscitation Textbook (AAP-AHA), 6th edition
- Workbook in Practical Neonatology (Polin and Yoder) 5th edition