

GRAVIDEZ E LACTAÇÃO

Ovogênese

O número dos oócitos primários não aumenta após o nascimento. Ficam latentes nos ovários até a puberdade. Antes do nascimento, o oócito primário inicia sua primeira divisão meiótica e para na prófase. Com a maturação do folículo, o oócito primário aumenta de tamanho pelo surgimento da zona pelúcida. Logo antes da ovulação se completa a primeira divisão meiótica, formando ovócito secundário e o primeiro corpúsculo polar (que logo se degenera) e começa a segunda divisão meiótica, que para na metáfase.

Com a fecundação, a segunda divisão meiótica é completada formando ovócito maduro e o segundo corpúsculo polar, após o mesmo se degenerar, a maturação se completa.

Captação Ovular e Fecundação

Por ocasião da ovulação, as fímbrias tubárias se acoplam sobre a superfície ovariana, particularmente na área do estigma. O óvulo expulso é captado pela trompa. Será encaminhado para a zona ampolar, graças à atividade rítmica ciliar e às contrações tubárias, que o encaminharão no sentido do óstio tubouterino.

Apesar do imenso número de espermatozóides (sptz) encontrado no material ejaculado, apenas uma parte deles consegue atingir a trompa, e só poucas centenas alcançam o local de fecundação. Numerosos sptz envolvem o óvulo no local da fecundação.

No processo de penetração ovular, surgem no acrossomo (parte anterior da cabeça do espermatozóide) pequenos poros por onde são excretadas enzimas: acrosina, neuraminidase e hialuronidases, com capacidade de lisar e afastar as estruturas da zona pelúcida e da corona radiata. A penetração da zona pelúcida é facilitada pela proteína ZP₃.

A penetração da zona pelo primeiro sptz cria uma barreira contra a entrada dos outros, devido à captação de Ca⁺⁺ pelo óvulo causando despolarização da sua membrana plasmática e liberando proteases e glicosidases contidas em grânulos no óvulo. Esse processo altera as glicoproteínas da superfície zonal, como ZP₃, de forma que o óvulo passa a rejeitar, em vez de atrair outros sptz, impedindo a penetração completa daqueles que haviam penetrado parcialmente. Isso impede a **poliploidia**.

O oócito secundário completa a segunda divisão, formando óvulo maduro, o núcleo desta forma o pró-núcleo feminino. O segundo corpúsculo polar formado é liberado, deixando o óvulo em estado haplóide, isto é, com 23 pares de cromossomos.

O sptz dentro do citoplasma do óvulo perde a cauda e a cabeça cresce para formar o pró-núcleo masculino que também é haplóide. Assim pela fecundação ou fertilização, os dois pró-núcleos geram um fuso sobre o qual se distribuem os cromossomos, sendo criado um novo indivíduo diplóide com 46 pares de cromossomos.

Migração e Nidação Ovular

A medida que o zigoto passa pela tuba este vai sofrendo divisões celulares mitóticas (clivagem). O transporte do ovo pela trompa se faz às custas da atividade sinérgica da contratilidade, do aparelho ciliar e das secreções tubárias. Dura em torno de 3-4 dias.

O zigoto na forma de blastocisto chega na cavidade endometrial em torno de 6-7 dias após fecundação. Cerca de 4 dias fica livre sem capacidade de implantar devido o trofoblasto imaturo. Atingida essa capacidade o trofoblasto segrega enzimas proteolíticas que lisam as células do endométrio, forçando a penetração do zigoto no endométrio.

Há uma coincidência com as condições endométrio-decíduais favorecendo a nidificação. É uma perfeita sincronia entre a receptividade endometrial e a capacidade de implantação do trofoblasto. Nos 11º-12º dias, o blastocisto se apresenta completamente incluído no endométrio. Hormônios elaborados pelo trofoblasto (gonadotrofinas coriônicas) invadem a circulação materna. Atuando sobre o corpo lúteo menstrual (ação luteotrófica), provocam seu maior desenvolvimento, com conseqüente maior produção de progesterona e transformação de endométrio secretor em decídua gravídica. Favorecendo o desenvolvimento embrionário.

A decídua gravídica ocorre em toda a cavidade uterina. Forma uma barreira mecânica e imunológica contra qualquer invasão adicional da parede uterina pelo embrião. Funciona como órgão endócrino, produz: prolactina, relaxina, prostaglandinas, outras moléculas com ação sobre os músculos do útero e sobre as membranas fetais (córion e âmnion).

Placenta

O desenvolvimento começa no momento da implantação, isto é, no 6º dia quando o blastocisto inicia a invasão do endométrio. No término da 2ª semana, o blastocisto penetrou completamente o endométrio, momento que o local não estava bem reepitelizado. Esta data coincide com 28º dia do ciclo, podendo induzir ao erro, achando ser menstrual.

O trofoblasto se adelgaça formando as vilosidades primárias. No decurso da terceira semana, forma-se as vilosidades secundárias. No 20º dia após concepção aparecem os primeiros capilares fetais, concluindo as vilosidades terciárias.

Logo após o estabelecimento da circulação fetal intraplacentária, determinada pelo aparecimento das vilosidades terciárias, o sangue materno mantém contato com o sangue fetal pela barreira placentária.

No final do 3º mês, a placenta se apresenta com forma discóide, fixada na parede uterina pela face materna (placa basal). Sua face fetal (placa corial) fica na direção da cavidade amniótica. O sangue fetal flui por duas artérias umbilicais, seguindo pelos capilares das vilosidades e, por fim, de volta ao feto através de veia umbilical única.

As dimensões da placenta oscilam de 15 a 20 cm, e a espessura, de 1 a 3 cm.

O peso médio de 450 g (no termo).

A placenta tem três funções principais:

- 1) Metabólica
- 2) Endócrina
- 3) De trocas

Placenta - Metabólica

Principalmente no início da gestação, a placenta sintetiza glicogênio, colesterol e ácidos graxos, e muito provavelmente, funciona como reservatório de nutrientes e de energia para o embrião. Seu papel metabólico está vinculado às outras funções primordiais, endócrinas e de trocas.

Placenta - De Trocas

A principal função da placenta consiste em propiciar a difusão de nutrientes e oxigênio do sangue materno para o sangue fetal, bem como difusão de produtos de excreção do feto para a mãe.

Nos primeiros meses, a membrana placentária ainda é espessa, tendo a permeabilidade baixa. Por outro lado, no final da gravidez, a permeabilidade aumenta, devido o adelgaçamento das camadas de difusão da membrana e devido à expansão acentuada da área da superfície pelo crescimento, produzindo um aumento da difusão placentária. Vários mecanismos contribuem para a passagem das substâncias de um a outro compartimento.

Placenta - Oxigênio

O O₂ dissolvido no sangue materno passa por difusão simples para o sangue fetal.

O sangue fetal transporta excelente quantidade de O₂ mesmo com PO₂ baixa, devido:

- a hemoglobina fetal transportar 20 a 50% a mais de O₂ do que a hemoglobina materna;
- a concentração de hemoglobina no sangue fetal ser de 50% maior que a do sangue materno;
- pelo duplo efeito de Bohr:

Efeito Bohr: variação da curva de dissociação oxigênio-hemoglobina.

(↓ PH ↑acidez ↓ afinidade de Hb com O₂, resultando liberação de O₂)

O sangue venoso fetal que entra na placenta transporta ↑ CO₂ (ácido), este se difunde para o sangue materno, com a perda de CO₂ o sangue fetal fica alcalino (pobre em CO₂) e o sangue materno fica mais ácido (rico em CO₂).

Essas alterações determinam ↑ capacidade de combinação do sangue fetal com o O₂ e ↓ da ligação de O₂ com hemoglobina no sangue materno. Isso força uma quantidade maior de O₂ pelo sangue fetal.

Placenta - Dióxido de Carbono

O CO₂ é continuamente formado nos tecidos fetais. A única maneira de excretar é pela placenta. A PCO₂ do sangue fetal é mais alta que a do sangue materno. Esse pequeno gradiente através da membrana é mais que suficiente para permitir sua difusão, devido à extrema solubilidade do CO₂ na membrana, permitindo difusão cerca de 20 vezes mais rapidamente do que o oxigênio.

Placenta - Excreção de produtos

Esses produtos incluem, especialmente, os nitrogênicos não-protéicos, como uréia, o ácido úrico e a creatinina. O nível de uréia é maior no sangue fetal que materno. Ela se difunde com grande facilidade pela placenta. A creatinina não se difunde facilmente, e está em nível aumentado no sangue fetal que materno. A excreção ocorre em consequência dos gradientes de difusão da membrana placentária. Isto devido níveis mais elevados dos produtos no sangue fetal que o materno.

Placenta Endócrina

A gravidez se acompanha de modificações endócrinas nos compartimentos materno, placentário e fetal que se relacionam intimamente. A placenta elabora hormônios protéicos e esteróides. É um órgão incompleto, pois para sintetizá-los necessita de precursores não só maternos, mas principalmente, fetais.

O vilô corial produz:

- Hormônio Gonadotrófico Coriônico ou Gonadotrofina Coriônica Humana (HCG)
- Somatotrófico coriônico ou somatomamotropina coriônica humana (HCS) ou Lactogênio Placentário Humano (HPL)
- Hormônio Tireotrófico Coriônico (HCT)
- Hormônio Corticotrófico Coriônico (HCC)
- Hormônios coriônicos similares aos fatores liberadores e inibidores hipotalâmicos:
 - Hormônio liberador de gonadotrofina hipofisária (LHRH ou GnRH)
 - Hormônio liberador de tireotrofina (TRH)
 - Somatostatina (inibidor do Somatotrófico)
 - Hormônio liberador de corticotropina (CRH)

HCG

É uma glicoproteína com peso molecular de 39000, formada por duas subunidades, uma subunidade α e uma subunidade β . Forma-se no sinciciotrofoblasto.

A subunidade α é idêntica à do TSH, LH e FSH, enquanto a subunidade β tem 80% de homologia com a subunidade β do LH. A secreção desse hormônio pode ser detectada pela primeira vez no sangue dentro de 8 a 9 dias após ovulação, pouco depois da implantação do blastocisto no endométrio. A secreção aumenta rapidamente com cerca de 9 a 12 semanas, quando começa diminuir entre 16 e 20 semanas o qual permanece baixo até o fim da gravidez. Atua no início da gestação como estímulo para manutenção funcional e morfológica do corpo lúteo. É como LH hipofisário, tem ação luteotrófica. Protege o ovo, que se comporta como enxerto, da rejeição imunológica materna.

Estimula dentro do próprio sinciciotrofoblasto a síntese de esteróides, através da ativação do sistema enzimático glicogênio-fosforilase e da aromatase, aromatizando os precursores C-19, transformando-os em estrógenos. Tem atividade tireotrófica intrínseca. Contudo, em base molecular, calcula-se que possua apenas 1/4000 da potência do TSH humano. Altíssimas concentrações de HCG podem induzir quadro de hipertireoidismo.

Receptores do HCG são encontrados no endométrio e miométrio podendo inibir contrações induzidas pela ocitocina. Assim sendo, contribui para a quiescência uterina, especialmente no início da gravidez. Na diferenciação sexual para o feto do sexo masculino, a HCG estimula as células de Leydig fetais em torno da 9ª semana para produzir andrógenos. Outros órgãos como testículo, ovário, timo e, principalmente, o rim também sintetiza a HCG. O HCG pode estimular a produção de relaxina, que é produzido primeiramente pelo corpo lúteo e mais tarde pela placenta. Esta aumenta a flexibilidade da sínfise púbica e dos ligamentos das articulações sacroilíaca e sacrococcígea, ajudando a dilatar o colo uterino durante o trabalho de parto.

HPL

Começa a ser secretada pela placenta em torno da 4^o semana de gestação.

Aumenta na mesma proporção da massa placentária, alcançando os níveis máximos após 32 semanas, permanecendo relativamente constante depois disso.

Facilita a preparação das glândulas mamárias para a lactação.

Promove a liberação de ácidos graxos a partir do tecido adiposo, fornecendo fonte alternativa de glicose para produção de ATP pela mãe.

Induz a diminuição da sensibilidade à insulina e da utilização de glicose na mãe, determinando maior disponibilidade de glicose para o feto.

HCT

O soro da gestante tem efeito estimulante sobre a tireóide durante toda a gestação.

Alcança maior nível no fim do primeiro trimestre.

CRH (Hormônio Liberador de Corticotropina)

São análogos aos neuro-hormônios sintetizado pelo hipotálamo, e também formado no citotrofoblasto do vilos corial. É considerado como "relógio" que estabelece as condições do nascimento. A secreção começa por volta da 12^o semana e aumenta muito até o final da gravidez. O CRH proveniente da placenta tem um segundo efeito, aumenta a secreção de cortisol (necessário para o amadurecimento dos pulmões fetais e para a produção de surfactante).

Progesterona

Durante as 2 primeiras semanas de gestação, ela estimula as glândulas tubárias e endometriais a secretarem os nutrientes de que depende o zigoto.

A placenta começa a produzir progesterona em torno de 6 semanas e com 12 semanas já produz quantidade suficiente para substituir a produção feita pelo corpo lúteo.

Mantém o revestimento decidual do útero.

A maior parte é produzida pelo sincitiotrofoblasto, a partir de precursores do colesterol, de origem materna. É exclusivamente uma interação materno-placentárias sem nenhuma contribuição fetal.

Modula secreção de HCG e do lactogênio placentário humano.

Inibe as contrações uterinas, em parte por inibir a produção de prostaglandinas e em parte por reduzir a sensibilidade a ocitocina. Impede a expulsão prematura do feto.

Estimula as bolsas alveolares das glândulas mamárias e aprimorar a capacidade de secretar leite.

Estimula o centro respiratório materno a aumentar a ventilação, que ajuda a dissipar maior quantidade de CO₂, produzida pela mulher e por seu feto.

Estrogênio

A produção envolve uma contribuição materna, placentária e fetal.

No início da gestação é produzido pelo corpo lúteo sob estimulação da HCG e depois pela placenta, porém para completar a síntese depende dos precursores dos hormônios esteróides tanto materno como fetal.

Em associação com a relaxina promove um relaxamento e amolecimento dos ligamentos pélvicos e da sínfise púbica para melhor acomodar o útero em expansão.

Atua no fluxo útero-placentário aumentando-o.

Estimula a formação da PRL hipofisária, bloqueando os receptores prolactínicos mamários inibindo a lactogênese na gestação.

Estimula a hiperplasia e hipertrofia das fibras musculares uterinas e sua atividade contrátil ao acionar a produção das prostaglandinas.

Estimula a força contrátil do miocárdio para aumentar o débito cardíaco na gravidez.

Adaptação do Organismo Materno à Gravidez

A interação mãe-feto funciona como enxerto, induzindo alterações fisiológicas na mãe, denominadas, no seu conjunto como adaptação do organismo materno à gravidez.

Essas alterações antecipam-se às demandas da gravidez e ocorrem muitas vezes antes de o ovo estar suficientemente desenvolvido para exigir grande suprimento.

As alterações fisiológicas observadas na gravidez decorrem, principalmente, de fatores hormonais e mecânicos.

Alterações Circulatórias Maternas - Sistêmicas

É o ajustamento contínuo do volume sanguíneo ao tamanho do leito vascular, de maneira que uma adequada e abundante corrente sanguínea seja disponível ao ventrículo esquerdo. São 4 adaptações:

- 1) volume plasmático: maior oferta de nutrientes e oxigênio ao concepto
- 2) débito cardíaco: devido ao aumento do volume sistólico na 8ª semana
- 3) resistência vascular periférica: alterações bioquímicas nos vasos maternos no sistema das prostaglandinas, \uparrow PGI₂ \downarrow TXA₂, levando VD generalizada
- 4) reatividade vascular: os vasos serem insensíveis aos efeitos vasoconstritores da angiotensina II, catecolaminas e outras substâncias

Alterações Circulatórias Maternas – Uterina

Os mecanismos envolvidos estão direcionados a melhorar a perfusão uteroplacentária. São 3 adaptações:

- 1) a invasão do trofoblasto na arteríola espiralada destrói a musculatura: \downarrow resistência, \downarrow pressão e \uparrow fluxo
- 2) diminuição da resistência uterina ao fluxo
- 3) aumento com redistribuição do fluxo uterino

Alterações Metabólicas e Nutricionais Maternas

A gestação visa fornecer as melhores condições para o crescimento fetal.

Alterações Metabólicas:

Metabolismo Protéico: é incorporado 1Kg de proteínas pelo organismo materno, metade é usado no organismo fetal e outra metade adicionada como proteína contrátil uterina, glândula mamária e sangue materno na forma de hemoglobina.

Metabolismo das gorduras: a gordura é fonte de energia para gastos musculares maternos. A concentração plasmática de lipídeos e de lipo e apoproteínas aumenta na gestação. O LDL tem o seu pico na 36ª semana decorre do efeito hepático do estradiol e da progesterona, inclusive a queda na LDL antes do termo é paralela à queda na relação estradiol-progesterona.

O HDL tem seu pico na 25ª semana e diminui até a 32ª semana e permanece constante até o final da gestação. Isso ocorre por ação estrogênica. O declínio após 24ª semana coincide com o início da resistência à insulina e do aumento dos níveis de insulina circulante.

Metabolismo da água: a retenção de água é mediada pelo aumento da osmolaridade com indução do centro da sede e liberação do ADH.

Ganho de peso: Até a 27ª semana, pequena parte deste ganho decorre do feto e a maior parte da estocagem materna de gordura. Após a 27ª semana, o ganho de peso materno só depende do feto, havendo estabilização ou perda de tecido adiposo materno.

Modificações Gravídicas Gerais

É consequência das alterações circulatórias e metabólicas-nutricionais.

Aparelho circulatório: há um aumento da área cardíaca, da frequência cardíaca e do consumo de O₂. É importante ter cautela na interpretação da ausculta cardíaca da gestante devido ao aparecimento de um sopro sistólico (90% das gestantes) e a interpretação do eletrocardiograma, porque ocorre um desvio do eixo elétrico para a esquerda em função da alteração de posição do coração.

Alterações sanguíneas: devido aumento da volemia plasmática ocorre alterações no hematócrito e no metabolismo do ferro. Há queda da hemoglobina, hemácias e hematócrito e, em consequência diminuição da viscosidade.

Aparelho urinário: em decorrência do aumento da vascularização e do espaço intersticial, o rim aumenta cerca de 1cm na gravidez e demora 6 meses após o parto para retornar ao normal. O sistema excretor é formado por fibras vasculares lisas. Este sistema sofre ação relaxante da prostaciclina, levando a hipotonia e estase de urina, resultando em maior incidência das infecções urinárias durante a gravidez. Este fenômeno é mais observado no lado direito devido a dextrorrotação uterina.

Sistema respiratório: o aumento da volemia e débito cardíaco determina o aumento do volume corrente pulmonar, a fim de permitir adequada oxigenação. Isso aumenta o volume minuto dando respirações mais profundas e frequentes.

Aparelho digestivo: o objetivo é aumento da absorção de nutrientes para o feto. Há um aumento do apetite e sede no 1º trimestre devido aumento da progesterona. Pela ação das prostaciclina há uma lentidão da evolução do bolo alimentar.

No estômago devido a hipotonia há maior tempo de esvaziamento gástrico. Em decorrência do crescimento do útero e o aumento da pressão abdominal associado ao relaxamento da cárdia ocorre facilmente refluxo gastroesofágico.

No intestino grosso pela lentidão do bolo alimentar e devido a maior reabsorção da água ocorre obstipação.

Na vesícula biliar a bile fica mais tempo em seu interior ocasionando cálculos.

Pele: o aumento da vascularização ao nível da pele ocasiona o aparecimento de eritema palmar. O aumento do hormônio melanotrófico eleva a pigmentação dando o melasma (cloasma) e pigmentação da linha alba (linha nigra) e a vasodilatação generalizada ocasiona elevação da temperatura.

Postura e deambulação: com o decorrer da gestação o centro da gravidade se desvia para diante. Todo o corpo se joga para trás para manter o equilíbrio, surge a lordose da coluna lombar. Os passos oscilantes, mais curtos, lembram a deambulação dos gansos “marcha anserina”.

Parto

O útero fica progressivamente mais excitável no final da gravidez.

A causa exata desse aumento da excitabilidade permanece desconhecida.

Dois efeitos que levam às contrações intensas responsáveis pelo parto: alterações hormonais progressivas e alterações mecânicas progressivas.

Fatores hormonais:

Relação entre estrogênio e progesterona: A progesterona inibe contratilidade uterina durante a gravidez e o estrogênio aumenta a motilidade uterina. Entretanto, a partir do 7º mês, a secreção do estrogênio continua aumentando enquanto a progesterona fica constante podendo diminuir.

Efeito da ocitocina sobre o útero próximo ao termo: aumento do número de receptores na musculatura uterina e aumento da secreção por ocasião do trabalho de parto. O estiramento do colo uterino durante o trabalho de parto, podendo desencadear reflexo neurogênico através dos núcleos paraventricular e supra-óptico do hipotálamo, determinando aumento da ocitocina pela neuro-hipófise.

Efeitos dos hormônios fetais sobre o útero: a hipófise do feto secreta quantidade crescente de ocitocina, as glândulas adrenais fetais secretam cortisol, o qual é estimulante para o útero, as membranas fetais liberam prostaglandinas no trabalho de parto intensificando as contrações.

Parto

Fatores mecânicos:

Estiramento da musculatura uterina: o estiramento repetido no útero devido aos movimentos fetais provoca contrações.

Estiramento do colo uterino: a cabeça do feto distende o colo com mais força (o mecanismo pelo qual essa irritação cervical excita o corpo uterino é desconhecido).

Hipótese: irritação dos nervos do colo uterino iniciam reflexos para o corpo resultando em transmissão miogênica do colo para o corpo uterino.

Mecânica do Parto

As contrações começam na parte superior do fundo do útero e propaga-se para baixo, ao longo do corpo do útero.

No início do trabalho de parto as contrações podem ser esparsas, depois ficam mais amiúde, havendo um curto período de relaxamento entre cada uma delas.

Existe dois estágios de trabalho de parto:

1º) fase de dilatação: leva em torno de 12 horas nas primíparas e 7 horas nas múltíparas.

2º) fase de expulsão: leva em torno de 50 minutos para as primíparas e 20 minutos nas múltíparas.

Outro período do parto: secundamento - é a descida e expulsão da placenta após o desprendimento do feto.

Lactação

É a secreção e a ejeção de leite a partir das glândulas mamárias. A glândula mamária origina-se de um espessamento em fita da epiderme, denominado de linha mamária. No embrião de 7 semanas, ela se estende da base dos membros superiores até a raiz dos membros inferiores.

Pequenas porções desta estrutura (linha mamária) persistem em nível torácico e penetra no mesênquima subjacente, formando 15-20 esboços epiteliais que se ramificam e se canalizam originando alvéolos e ductos mamários os quais se abrem na linha mamária originando o mamilo. A lactação é dividida em 3 fases:

- 1) Mamogênese: desenvolvimento da glândula mamária
- 2) Lactogênese: início da lactação
- 3) Lactopoesse: manutenção da lactação

Lactação - Mamogênese

A unidade morfofuncional das mamas é o alvéolo mamário.

O desenvolvimento da glândula mamária inicia com a puberdade e termina no climatério ou com a castração.

Na menacme o estrogênio exerce efeito proliferativo nos canais mamários e a progesterona produz o crescimento e a expansão dos alvéolos.

A diferenciação completa do tecido funcional da mama requer, além dos esteróides sexuais, a participação de diversos outros hormônios: prolactina (PRL), hormônio do crescimento (GH), cortisol, tiroxina e insulina.

Na gestação acentua-se o crescimento das estruturas glandulares mamárias pela produção acentuada de estrogênios, progesterona e do lactogênio placentário humano (HPL), todos segregados pela placenta. Além disso, a prenhez caracteriza-se pelo acréscimo do cortisol livre no plasma, hiperinsulinismo e hipertireoidismo fisiológicos.

A PRL cresce na gestação durante o 1º trimestre e aumenta progressivamente até o termo. Após a expulsão ocorre um acréscimo acentuado seguido de redução mais gradual, condicionada à existência ou não de sucção, por parte do recém-nascido.

Lactação - Lactogênese

É o início da produção láctea que ocorre no pós-parto devido declínio dos esteróides ovarianos e desaparecimento do efeito inibidor sobre a prolactina, principal hormônio da lactogênese.

Durante os primeiros dias apenas secreção de colostro, substância com grande concentração de proteínas, anticorpos e células tímica que ajudam o infante a imunizar contra infecções (gastrointestinais). Em torno do 3º-4º dia ocorre apojadura.

Lactação - Lactopoesse

A manutenção é pela existência do reflexo neuroendócrino da sucção.

A sucção do mamilo age no eixo hipotalâmico-hipofisário e determina a liberação da PRL e de ocitocina. O estímulo do mamilo inibe no hipotálamo a liberação do fator inibidor da prolactina (PIF). Sem esse fator inibidor, ocorre a segregação da PRL.

Consequentemente a PRL inibe as gonadotrofinas - FSH e LH

A PRL mantém a secreção láctea e a ocitocina age nas células mioepiteliais e musculares situadas ao redor dos alvéolos e dos canais intralobulares determinando contração deles - ejeção láctea.