

S.I.E.O.G

Società Italiana di Ecografia Ostetrico Ginecologica
Divisione di Ginecologia ed Ostetricia Ospedale Regionale Bolzano
Società Medica di Bolzano
Provincia Autonoma di Bolzano - Assessorato alla Sanità

C. Giorlandino

Ritardi di crescita intrauterina del feto

Estratto da:

A. Delucca W. Moroder

Corso di Ecografia in Ostetricia e Ginecologia

Manuale del Corso a cura di W. Moroder

Bolzano

venerdì 13 maggio
sabato 14 maggio

1988

AUTORI

G. Centini - E. Colosi - A. Delucca - C. Giorlandino - A.
Ianniruberto P. E. Levi Setti - R. Nannini - G. B. Nardelli - L. F.
Orsini - M. Pavoni G. L. Pilu - N. Rizzo - F. M. Severi - T. Todros
- G. Volpe

RITARDI DI CRESCITA INTRAUTERINA DEL FETO

GIORLANDINO C., MARTINELLI M., GENTILIP., TARAMANNIC., VIZZON

Centro medico Artemisia, Roma, Italy

* Clinica Ostetrica e Ginecologica, Università Tor Vergata,
Roma Italy

Gli autori analizzano le possibili cause dei Ritardi di Crescita intrauterina partendo dal presupposto che l'accrescimento fetale evolva in 2 periodi durante i quali il metabolismo endocrino materno si modifica.

A seconda del momento d'azione della noxa patogena si avrà una differente alterazione dell'accrescimento fetale.

The authours analyse the possible causes of the Growth Retardations supposing that the fetal growth develops in two periods during which the maternal endocrine metabolisme modifies.

According to the moment when the noxa operates there will be a different alteration of the fetal growth.

Le attuali conoscenze sulla dinamica evolutiva del feto hanno stimolato l'interesse verso lo studio dei ritardi di crescita, in previsione anche di un miglioramento dell'incidenza di mortalità e di morbidità oggi elevata, legate ad uno stato di deprivazione intrauterina.

Prendendo il femore e l'addome (Fig.1) come Growth rates per le sperimentazioni ultrasonografiche e riferendoli rispettivamente all'accrescimento in lunghezza ed in peso del feto, si è giunti alla dimostrazione che la crescita fetale si articola in due periodi: durante tutta la prima fase di gravidanza abbiamo il massimo accrescimento in lunghezza, mentre a partire dalla fine del secondo trimestre il feto spende gran parte delle sue energie per accrescersi in peso (Fig.2).

Quindi qualunque fattore estraneo che interferisca nello sviluppo fetale in uno dei due periodi, avrà effetti diversi (Fig.3); ciò giustifica la divisione dei ritardi di crescita in precoci o proporzionati, in cui l'interferenza si è avuta durante la crescita in lunghezza e tardivi o sproporzionati quando si ha riduzione del peso.

Alla base di tale dinamica probabilmente si trovano i diversi metabolismi operanti nell'asse materno placentone fetale durante i suddetti periodi (1).

Nel primo periodo di gravidanza il metabolismo materno è

Quest'ultimo, scarsamente prodotto in questa epoca, vien trasferito nel compartimento fetale senza alcuna limitazione fino alla seconda metà della gravidanza. (Hollingsworth). (3)

Il feto pertanto si costruirà una struttura ossea in tutto questo periodo caratterizzato dall'aumento del GH fetale e dall'iperinsulinismo materno. (Fig.5.).

Il secondo periodo della gestazione è all'opposto dominato da una sorta di antinsulinismo (Fig.6).

Tale condizione si realizza per l'incremento di una serie di fattori di origine endocrina che si oppongono all'azione dell'insulina. Questi sono:

a) HPL, che aumenta particolarmente durante la seconda metà della gravidanza, quando la stessa placenta e lo Human placenta somatotropin releasing inhibitor factor (HPSRIF) riducono l'inibizione sulla sua secrezione e liberazione. Tale ormone interagisce, con meccanismo post recettoriale, con l'azione dell'insulina nei vari metabolismi.

b) IL CORTISOLO che ha un'azione proteolitica e neoglicogenetica. (4)

c) IL GLUCAGONE attivato dalla presenza di alti livelli di aminoacidi essenziali.

d) IL PROGESTERONE con azione simile a quella del cortisolo.

Tali ormoni sono in grado di influire sulla tolleranza al glucosio (5) ed aumentano i trigliceridi (Fig.7). (Gibson)

In tale situazione il metabolismo materno si modifica e la curva glicemica avrà una fase di discesa più lenta permettendo un maggior passaggio di sostanze dal placenta materno fetale

di glucosio, colesterolo ed alcuni aminoacidi.

Anche nel feto la situazione si modifica permettendo una maggior crescita in peso. Tutte queste modificazioni non si verificano ovviamente in maniera improvvisa ma la successione dei due periodi è progressiva e graduale.

(Giorlandino, Nanni, Scollo, Ettore, Vizzone). (6)

Noti i meccanismi fisiopatologici dell'accrescimento si può costruire un nuovo schema che tenga conto delle variazioni in senso accrescimento o riduttivo, dai parametri di natalità.

Passando a studiare analiticamente i diversi tipi di ritardi di crescita siamo portati ad eseguire una schematicazione per motivi didattici risulta forzata.

Come è già stato precedentemente detto, esiste un continuo di aspetti morfologici e funzionali che non permette un'assoluta riproducibilità in clinica di tale schema.

Prendendo come punto di partenza il concepimento vediamo come il differente evolversi del primo periodo di gestazione conduca a tre possibilità di sviluppo fetale. Al centro troviamo il feto normale ed ai due estremi rispettivamente il "long fetus", in cui si è avuto un eccessivo accrescimento in lunghezza è al di sotto dei limiti statistici (Fig.8).

L'approccio diagnostico ai ritardi di crescita su base ultrasonografica passa attraverso differenti rilievi strumentali tutti finalizzati al controllo clinico delle problematiche.

LA BIOMETRIA: con misurazione del Diametro Biparietale (DBP), delle circonferenze addominali (C.A.), del femore e dell'omero

delle valutazioni del volume totale intrauterino (V.T.I.U), del peso come elaborato dei valori biometrici raccolti.

La MORFOLOGIA: con apprezzamento della forma e dell'atteggiamento fetale; passa in rassegna l'anatomia del feto al fine di verificare l'esistenza di problematiche malconformative che talvolta sono ai limiti con quelle disauxologiche.

La FUNZIONE: attraverso lo studio del profilo biofisico del feto.

Tale studio è la somma di differenti variabili biofisiche quali la flussimetria (7) (con l'esame dei distretti periferici e centrali), la cardiotocografia (letta secondo le attuali tendenze dell'analisi del comportamento fetale in utero), il tono fetale, la quantità di liquido amniotico, i movimenti respiratori. Lo score che ne deriva è in relazione con il concetto di benessere fetale.

IL PROFILO COMPORTAMENTALE (8): metodica integrata di valutazioni del comportamento del feto (9) nelle diverse fasi di attività e quiete (10), che tende a comprendere gli effetti dell'ossigenazione fetale sul comportamento in utero.

Si analizzano pertanto alcune variabili quali il movimento degli occhi, del corpo ed il tracciato cardiotocografico definendo la coincidenza delle modificazioni di tali variabili a seconda dello stato.

FETO PICCOLO PROPORZIONATO (Fig.9).

Eziopatogenesi: (Fig.10) Intervengono in tale situazione i fattori più diversi che si impostano all'inizio della

gestazione.

Si tratta di un disegno strutturale ovvero di un'impronta genetica, di un danno (infettivo, fisico, metabolismo) che comunque debba aver operato fin dall'inizio della gravidanza.

In tale ritardo di crescita siamo soliti parlare di una "causa" del progetto feto.

Insorgenza: la noxa precocemente.

Biometria: (Fig. 11) tutti i parametri considerati (DBP, Femore, Omero, DAT) sono ridotti, mantenendosi comunque normali i vari rapporti.

Profilo biofisico: normale.

Qualora il piccolo proporzionato nel terzo periodo di gestazione non presenti uno squilibrio tra la richiesta energetica e l'offerta, si parlerà di "low profile", ed il suo rischio ipoglicemico non è aumentato, avendo infatti sufficienti riserve di glicogeno epatico e di grasso bruno (Fig. 12).

WORSENING TYPE (Fig. 13).

Eziopatogenesi: (Fig. 14) è identica per tutti i tipi di feti piccoli proporzionati trattandosi di un'anomalia del progetto feto che in tali modelli di crescita risulta spesso (oltre il 70% dei casi) associarsi ad un vero processo malformativo.

Insorgenza: la noxa agisce precocemente determinando l'alterazione del progetto ovviamente tali feti solo più tardi evolveranno verso un worsening type.

Biometria: (Fig. 15) riduzione di tutti i parametri ed in

particolare di quello relativo all'accrescimento ponderale.

Profilo biofisico: patologico.

La percentuale di mortalità per tali piccoli proporzionati è aumentata, spesso in relazione anche alle cause genetiche, costituzionali proprie del feto ed è maggiore anche il rischio ipoglicemico (Fig.16).

IMPROVING TYPE (Fig.17)

Eziopatogenesi: (Fig.18) Alterazione del progetto di crescita. Come tutti i piccoli *proporzionati* avremo una penalizzazione della lunghezza ossea.

Insorgenza: precoce.

Biometria: (Fig.19) riduce dei parametri riferiti alla crescita in lunghezza (DBP, Femore, Omero). L'addome, parametro relativo al peso, è normale o vicino alla norma. Quindi anche il rapporto DBP/DAT è diminuito.

Profilo biofisico: normale.

Tali feti, nell'ultimo periodo di gravidanza, dominato dalla crescita ponderale, migliorano. Il rapporto peso/altezza sarà aumentato mentre è ridotto il rischio ipoglicemico proprio in base al miglioramento delle riserve nei confronti delle richieste energetiche (Fig.20).

Da ciò si può dedurre che i ritardi di crescita sono conseguenza della somma di due fattori: causa e momento d'azione della noxa entrambi coinvolti nella determinazione delle deviazioni dei modelli auxologici.

Come premesso, comunque, ogni schematizzazione è forzata,
artificiosa ma contemporaneamente necessaria per un pur
limitato inquadramento delle possibili influenze determinanti
un accrescimento intrauterino più o meno patologico.

The Foundation of New Series

Amsterdam, excepta no. 1111.

W. Kaplan, S. L. Grunbaum, N. N. Shapiro, T. N. 1111 1111

- (1) Kalhoff, R.K., (1979) The influence of hormonal, change of pregnancy on maternal metabolism
Ciba Foundation 63 (New Series)
Amsterdam, Excerpta medica.
- (2) Kaplan, S.L., Grumbach, M.H., Sheperd, T.H., (1972) I Clin. Investigation 51:3080.
- (3) Doroty, Hollingsworth., (1983) "Prenatal Endocrinology"
Clinics in Perinatology Saunders
- (4) Giorlandino, C., Vizzone, A., Gentili, P., Arduini, D., (1986)
"Maternal endocrine situation and fetal behaviour: possible correlation mechanisms Propiomelacortin B endorphine acortisol.
New Trends in Gynecology and obstetrics. Vol II n°3 303
308
- (5) Gibson, M., (1980) The maternal adrenal In: Maternal fetal endocrinology endocrinology Thalhinsky e Ryan, W.B., Saunders
London Toronto
- (6) Giorlandino, C., Nanni, C., Scollo, P., Ettore, G., Vizzone, A.,
(1986) "fisiopatologia dei ritardi di crescita in utero"
Ultr. Ost. Gin. n.4 280 283.

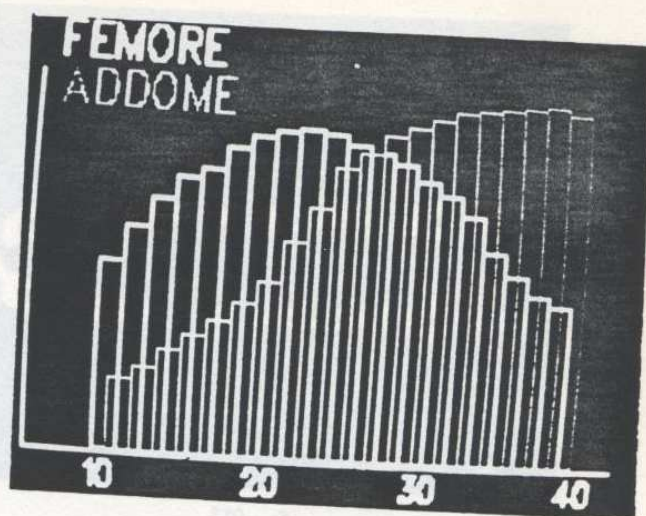


FIG. 1

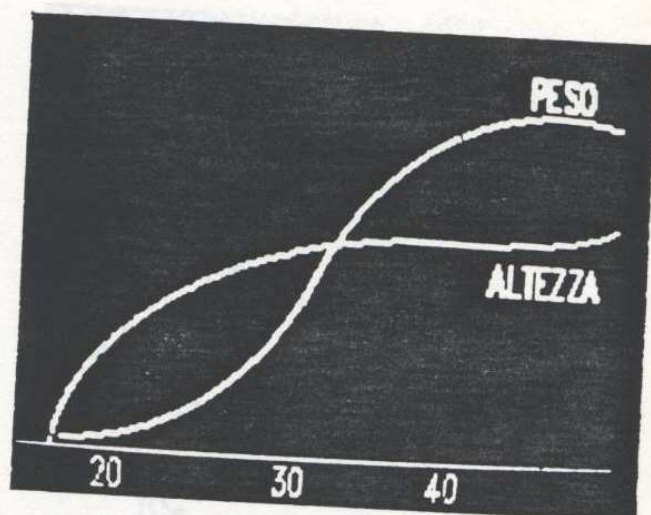


FIG. 2

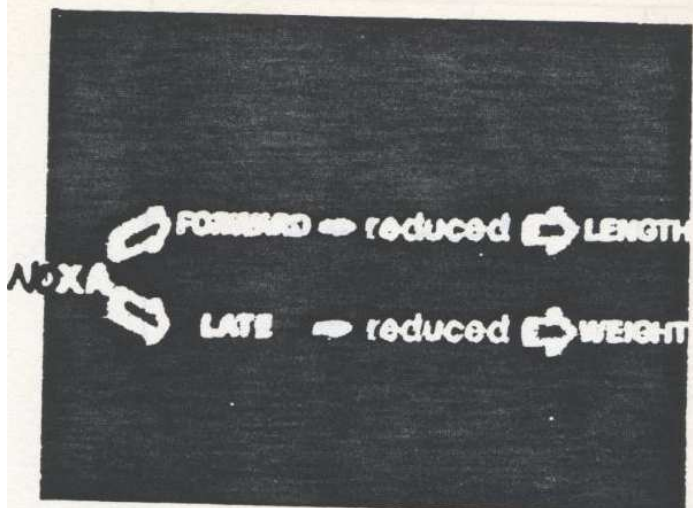


FIG. 3



FIG. 4

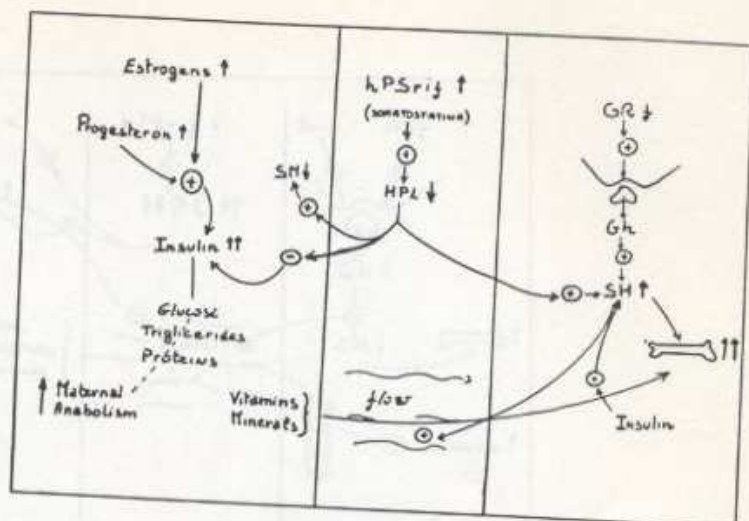


FIG. 5



FIG. 6

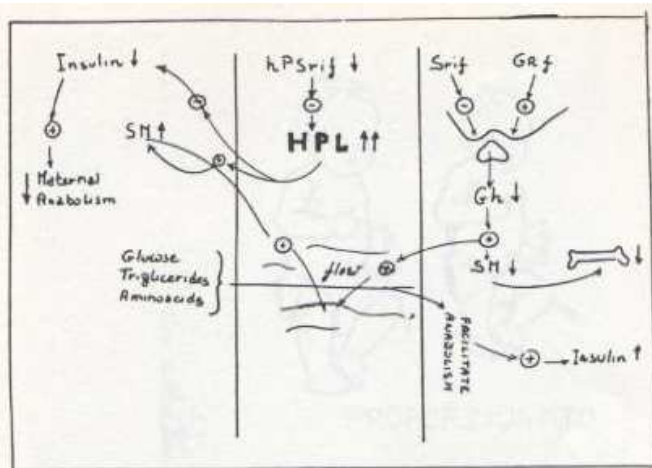


FIG. 7

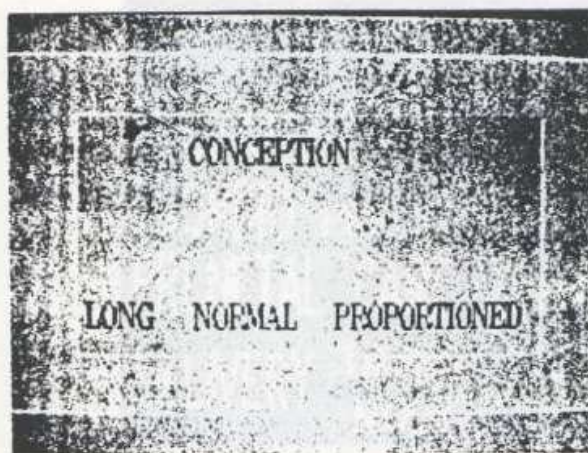




FIG. 9





FIG. 11

PROPORZIONATO
(LOW PROFILE)

EQUILIBRIO STRUTTURALE

RAPPORTO PESO/ALTEZZA =

RISCHIO IPOGLICEMICO =N



FIG. 13

ETIOPATOGENESI ANOMALIE PROG
 ESORDIO PRECOCE EVOL. TARD.
 PRENATAL CARE APPROF DIAG.
 DELIVERY TIMING CONTINGENTE
 MODE



FIG. 15

WORSENING

DIFETTO AUXOLOG.—MALCONF.

RAPPORTO PESO ALTEZZA = ↓

RISCHIO IPOGLICEMICO = N ↑

PATOLOGIA SPECIFICA



FIG. 17

IMPROVING
 ETIOPATOGENESI PROGETTO ?
 ESORDIO PRECOCE EVOL. TAR.
 PRENATAL CARE CONTROLLI
 DELIVERY TIMING CONDIZ. OST.
 MODE



FIG. 19

IMPROVING

OTTIME RISERVE

RAPPORTO PESO/ALTEZZA = ↑

RISCHIO IPOGLICEMICO = ↓