



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado
Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos

Relación Ultrasonográfica e Histopatológica de la Placenta en Diabetes Mellitus

TESIS DE POSGRADO
para obtener el Título de Especialista en
GINECO OBSTETRICIA
presenta

Maria Guadalupe Mejia Pérez



ISSSTE

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

México, D.F.

1989



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

RESUMEN

Se estudiaron 25 pacientes diabéticas con embarazo a partir de las 30 semanas de gestación en la unidad de cuidados intensivos feto-maternos del servicio de gineco-obstetricia en el Hospital López Mateos en la ciudad de México.

A su ingreso se realizó Historia Clínica, exploración física y exámenes de laboratorio, una semana antes del nacimiento se realizó ultrasonografía pélvica.

El 56% de las pacientes presentaron Diabetes Mellitus tipo II, el 68% eran mayores de 30 años.

Ultrasonográficamente el diámetro biparietal fue compatible con la edad gestacional en el momento del nacimiento, el 64% correspondió a 37 y 38 semanas de gestación.

El 60% de las pacientes tenían grado II de madurez placentaria, el 64% presentó calcificaciones indicando una reducción del área de superficie de intercambio sanguíneo.

La vía de terminación del embarazo en el 92% fue por Cesárea, sólo hubo un parto vaginal por obito.

Los infartos placentarios se encontraron en pacientes cuyo embarazo se complicó con Toxemia o hipertensión arterial -

sistémica, de 4 pacientes que lo presentaron dos productos tu
vieron un apgar de 0.

La corioangiomasia y la trombosis intervellosa nos dieron
insuficiencia feto-placentaria pues de las 3 pacientes que la
presentaron dos de ellas sus productos tuvieron un apgar de 0
y uno de 4/7.

SUMMARY

Twenty five Diabetic patients were studied with, thirty weeks pregnancies in the intensive care materno-fetal unit, from the gyneco-obstetric service in the hospital López Mateos of Mexico city.

Clinic history, phisic exploration and laboratory examinations were practice at admission time, obstetric ultrasonographic study was made one week before to the born.

Fifty six patients were tipo II Mellitus Diabetic, 68% were thirty years alder.

The biparietal diameter, was according to gestational age by ultrasonography at the bonning time.

64% were from 37 and 38 pregnancy weeks of all patients, 60% had grado II placental naturty, 64% of patient had calci fications showing a reduction surface area with deficient blood exchange.

The pregnancy termination way was in the 92% by cesarian section, only one obit for vaginal delivery placental infractions were seen in the patients with pregnancy compleated by toxemia and sistemic arterial hipertension of all patients; - only two showing 0 apgar score.

The chorioangiosis and Intervellous thrombosis were in 3 patients; two show a 0 apgar score and 4/7 the other one.

INDICE

	PAG.
INTRODUCCION.....	1
OBJETIVOS.....	10
MATERIAL Y METODO.....	11
RESULTADOS.....	13
ANALISIS DE RESULTADOS.....	25
CONCLUSIONES.....	37
BIBLIOGRAFIA.....	41

I N T R O D U C C I O N

Para lograr los notables cambios en la homeostasia metabólica materna y asegurar un ambiente favorable para la embriogénesis crecimiento, maduración y supervivencia fetal esta la glándula endocrina llamada PLACENTA.

Macroscópicamente, la placenta tiene forma discoidal con unos 15 a 20 cm. de diámetro y 2.5 a 3 cm de grosor; su peso aproximado oscila entre 400 y 600 gr. Se distinguen en ella dos caras o superficies, una materna y otra fetal, en la que se inserta el cordón umbilical. La longitud de este suele ser de 50 cm. como término medio, si bien puede oscilar entre 25 y 150 cm.; su diámetro varía 1 a 3 cm.; está constituido por dos arterias y una vena, generalmente arrolladas en espiral, de color blanquecino, e incluidas en un tejido mesenquimatoso, la geletina de Wharton.

La cara materna está formada por mamelones rojizos -- llamados cotiledones. Se encuentra recubierta en su casi totalidad por una membrana muy delgada, de color grisáceo, ligeramente áspera que no puede ser retirada del tejido subyacente, es la parte de la decidua serotina que se desprende después del parto, o sea, la decidua compacta de esta decidua -- parten prolongaciones, los tabiques, que separan los cotiledones.

La cara fetal es lisa, brillante y de color gris azulado. Está recubierta por el amnios, que se continúa con el cordón umbilical en el punto de sus inserción, formando su vaina amniótica. A través del amnios se ven los vasos (arterias y venas) que desde el cordón llegan a la placenta y se ramifican en numerosas ramas formando relieve.

En la placenta a término existen aproximadamente 200 cotiledones, su tallo se origina en la placa coriónica, ramificaciones de este tallo son las vellocidades secundarias que miden de 200 a 400 micras de diámetro. Las vellocidades secundarias son el sitio de origen de todas las vellocidades terciarias. Estas últimas crecen en abundancia. La disección de los cotiledones de una placenta a término identifica sus componentes como sigue: un espacio central, desprovisto casi por completo por vellocidades y que se dirige directamente hacia arriba del orificio de una arteria espiral uterina materna, la periferia de estos cotiledones muestra tres o cuatro capas de vellocidades secundarias de anclaje que rodean todo el cotiledón, y están menos densamente pobladas de vellocidades terminales, las cuales a su vez, crean espacios circulares entre ellas de 200 a 300 micras de ancho. La zona intermedia del cotiledón, es decir, las porciones situadas entre el espacio central y las vellocidades secundarias periféricas, está densamente provista de vellocidades terminales o de reabsorción entretejidas. Estas vellocidades miden entre-

25 y 100 micras de diámetro, están tachonadas de vasos placentarios fetales y separadas entre sí por espacios semejantes a capilares, de 8 a 20 micras de diámetro.

La afectación de esta unidad conduce a reducción o cese de la hemodinámica del espacio intervelloso, un ejemplo típico es la formación de trombos que ocupan el espacio central de los cotiledones, encontrados frecuentemente en el desprendimiento prematuro de la placenta. La oclusión del espacio central elimina efectivamente toda la unidad (la arteria espiral y el cotiledón) y compromete rápidamente al feto por falta de oxígeno. Esto es un proceso más gradual cuando se produce infarto, es decir, formación de depósitos de fibrina y atrapamiento de sangre materna entre las vellocidades.

El papel primario de la placenta es transportar nutrientes al feto y eliminar desechos tóxicos del mismo, el transporte placentario es regulado por gradientes de concentración transplacentarios, área de superficie de la placenta, espesor, permeabilidad y mecanismos de transporte (activo, pasivo y facilitado) producción y consumo de nutrientes placentarios y ritmos de flujo sanguíneo umbilical y uterino.

El intercambio materno-fetal-placentario es un acontecimiento fisiológico dinámico regulado por la interacción de múltiples variables. Los mecanismos de intercambio placentario

rio son similares a todos los que funcionan a nivel celular.

La concentración de glucosa arterial materna es el -- factor más importante en la regulación de la captación aporte de glucosa al útero. Otros factores que regulan dicho transporte son el consumo de glucosa por la placenta, permeabilidad y flujo sanguíneo umbilical y uterino.

El índice de captación de glucosa-feto en promedio -- fue de 4-6 mgr./min./Kgr.

El metabolismo de la glucosa en la placenta y en el -- feto se caracteriza por un balance bastante exacto entre aporte de glucosa exógena por la madre y la placenta y utilización fetal de glucosa y su oxidación son determinados en gran medida por la concentración de glucosa materna y mediados en parte por insulina.

El flujo sanguíneo puede disminuir en la placenta de -- mujeres con problemas vasculares secundarios a diabetes tipo -- "I" la cual causa hipoxia a largo plazo y anomalías vasculares placentarias.

El transporte de combustibles maternos al feto re- -- quiere metabolismo intermedio normal de la placenta y un aporte también normal (o sea ni disminuido ni excesivo) de sustra

tos desde el plasma materno. Como la diabetes puede producir concentraciones netamente anormales de glucosa materna, ácidos grasos libres, triglicéridos, aminoácidos, estradiol e insulina, estas perturbaciones del medio metabólico endocrino - materno pueden a su vez alterar la actividad de enzimas del metabolismo intermedio de la placenta.

Diamant y col. Han informado que las placentas de embarazadas en diabéticas acumulan triglicéridos, fosfolípidos, y glucógeno en proporción con las elevaciones de precursores metabólicos en el plasma materno. Observaron estos autores un aumento en la actividad de las enzimas pentosa y cinasa de piruvato en las placentas de mujeres con diabetes gestacional, lo cual sugirieron que podría estar relacionado con hiperinsulinemia materna y fetal, puesto que tales enzimas, como se sabe, son dependientes de la insulina en el hígado y tejido adiposo. Resultó también de interés señalar la disminución de actividad de cinasa de piruvato en las placentas de mujeres con diabetes dependiente de insulina (tipo I). Una disminución en la actividad de cinasa de piruvato puede indicar merma en la capacidad del metabolismo anaerobio de glucosa, esto es, de la principal fuente de energía de la placenta. Incluso una pequeña disminución en la glucólisis placentaria podría reducir el transporte de sustrato dependiente de energía, a través de la placenta, el cual es esencial para el desarrollo del feto.

Así pues, la modulación placentaria de combustible po
 dría ser completamente distinta en mujeres con diabetes tipo
 I en comparación al tipo II o gestacional, por otra parte, la
 descripción de estos mecanismos en embarazos humanos tienen -
 obvias implicaciones para el crecimiento fetal, exceso nutri-
 cional o privación in utero.

Clasificación de intolerancia a la glucosa en mujeres
 embarazadas.

TIPO I.- Diabetes sacarina dependiente de insulina en
 esta existe propensión a cetosis, deficiencia de insulina, --
 por pérdida de células de los islotes. A menudo asociada con
 tipos específicos de HLA con predisposición a insulinitis viral
 o fenómenos autoinmunitarios, ocurre a cualquier edad, fre-
 cuente en la juventud, con peso normal, pero pueden ser obe-
 sas.

TIPO II.- Diabetes sacarina no dependiente de insuli-
 na, resistente a cetosis, más frecuente en adultos pero pre-
 sente a cualquier edad, en la mayoría con peso excesivo, pue-
 de observarse en grupos familiares como rasgo genético domi-
 nante autosómico, requiere siempre de insulina contra hiper-
 glucemia durante el embarazo, historia de diabetes limitrofe-
 menoscabo de tolerancia a la glucosa o tratamiento con hipo-
 glucemiantes de administración bucal.

TIPO III.- Diabetes gestacional entre las 24 a 28 semanas de embarazo, se les administra una carga de glucosa de 50 gr. por vía bucal (no necesariamente en ayunas) una hora - después el valor de glucosa en plasma es mayor de 140 mgr. -- por el 6 más, se realiza una prueba oral de tolerancia a la - glucosa. Pueden ser obesas o no.

TIPO IV.- Diabetes secundaria. Padecimientos o síndromes asociados a menoscabo de tolerancia a la glucosa.

Se han encontrado diferencias ultrasonográficas e histopatológicas en placentas de madres diabéticas, en diferentes estudios realizados en el año de 1986.

En un estudio cuantitativo de placentas de madres diabéticas comparado con un grupo de placentas normales, se vio que en las placentas de las madres diabéticas hubo un incremento significativo en la densidad de la superficie de las microvellocidades, además estaban crecidas dichas microvellocidades, lo que aumentaba el total del área de superficie del trofoblasto en contacto con la sangre materna, estos descubrimientos sostienen la teoría que la función placentaria no se ve afectada y estas placentas pueden eficazmente soportar el crecimiento de los fetos grandes.

El retardo en el crecimiento del feto en embarazadas-

diabeticas se acompaña de un retardo en el desarrollo placentario esto fue demostrado por Pedersen, por lo que es recomendable que a todas las mujeres diabeticas se realice examen ultrasonografico durante el embarazo, guiado por la fecha de ultima menstruación, para detectar dicho retardo en el crecimiento.

Ultrasonograficamente se detectan cambios en las estructuras placentarias en el embarazo, en prematuros y retardo en el crecimiento intrauterino. Uckert demostro que el grado 0 y 1 en placentas no se presentan en productos prematuros y retardo en el crecimiento intrauterino. El grado II es acompañado de infantes prematuros de peso normal al parto antes de las 32 semanas de embarazo. El grado III aparece después de las 34 semanas de gestación.

Boyd realizo un estudio de la estructura cuantitativa en placentas con embarazo complicado con diabetes mellitus - insulino dependientes, comparados con placentas de la misma edad gestacional y sin complicaciones en el embarazo, los resultados que se obtuvieron fue un aumento en el volumen de tejido parenquimatoso (area de la superficie de las vellocidades) en las placentas de madres diabeticas, mientras que el volumen de tejido no parenquimatoso estaba disminuido.

Se ha visto por microscopio de luz y electronico el -

mecanismo de calcificación placentaria, se iniciaba con una degeneración fibrinoide y depósito de cristales de calcio en pequeñas vesículas en la membrana basal del trofoblasto de vellocidades corionicas.

O B J E T I V O S

1.- Demostrar si el edema de la placenta o los cambios vasculares de vasoconstricción y atrofia de la misma es probable que condicionen el sufrimiento fetal en forma aguda, o prolongada.

2.- Hacer una correlación clínico patológico nos podrá permitir pronosticar tempranamente la agresión fetal del padecimiento.

3.- Determinar tempranamente por ultrasonido los cambios estructurales de la placenta que modifiquen el bienestar fetal.

M A T E R I A L Y M E T O D O

Se incluirán 25 pacientes con Diabetes Mellitus entre las 30 a 40 semanas de gestación cualquiera de la clasificación internacional:

TIPO I Diabetes Insulino Dependientes

TIPO II Diabetes no Insulino Dependientes

TIPO III Diabetes Gestacional

TIPO IV Diabetes adquirida iatrogenica

Las pacientes se recolectaron de la consulta externa de la Unidad de Cuidados Intensivos Feto Maternos (UCIFM) del Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos, diagnosticadas y controladas por el mismo servicio.

En el servicio de UCIFM se realizara USG en la última semana previa al parto o cesarea.

Posterior al parto o cesarea se medira y pesara la placenta, aspecto macroscopico de la misma, presencia de infartos, calcificaciones y se mandara al servicio de patologia para su estudio microscopico.

En el USG se tomara en cuenta semanas de gestación, -

situación, presentación, dorso, motilidad fetal, latido cardíaco, cantidad de líquido amniótico, implantación de la placenta y grado de maduración, calcificaciones placentarias.

De cada una de las pacientes se elaborara una hoja -- conteniendo los siguientes datos: Tipo de diabetes, años de evolución de la misma, de la paciente; edad, estado civil, escolaridad, enfermedades concomitantes, gesta, partos, abortos, cesareas, con que se controló la Diabetes M. durante el embarazo y resultado (si fue cesarea o parto y a las cuantas semanas de gestación), glicemia el día del parto o cesarea. También se tomara en cuenta el peso del producto, si es a término o no, sexo, características y cantidad del líquido amniótico, apgar y malformaciones del producto, compromiso funicular.

R E S U L T A D O S

Se recolectaron 25 pacientes en el periodo comprendido del 21 de agosto de 1986 al 30 de octubre de 1988.

CUADRO I

Paciente	TIPO Diabetes M.	Años Evolución	Tratamiento Médico
1	I	14 años	Insulina
2	II	2 años	Insulina
3	II	3 años	Dieta
4	I	14 años	Insulina
5	II	12 años	Dieta
6	II	5 años	Insulina
7	II	5 años	Insulina
8	II	2 años	Insulina
9	III	1 mes	Dieta
10	III	2 meses	Dieta
11	III	2 meses	Insulina
12	II	2 años	Dieta
13	III	3 meses	Dieta
14	II	2 años	Insulina
15	III	4 meses	Dieta
16	II	4 años	Insulina
17	III	4 meses	Dieta
18	I	12 años	Insulina
19	III	5 meses	Dieta
20	II	10 años	Insulina
21	II	2 años	Insulina
22	II	4 años	Dieta
23	II	2 años	Dieta
24	III	4 meses	Dieta
25	II	1 año	Dieta

CUADRO 2

Paciente #	Paciente edad	Estado civil	Escolaridad
1	30 años	soltera	profesional
2	39 años	casada	profesional
3	34 años	casada	secundaria
4	32 años	casada	profesional
5	37 años	casada	primaria
6	33 años	soltera	secundaria
7	33 años	casada	profesional
8	31 años	casada	profesional
9	35 años	unión L.	profesional
10	34 años	unión L.	profesional
11	32 años	unión L.	profesional
12	29 años	casada	primaria
13	33 años	unión L.	secundaria
14	29 años	casada	secundaria
15	39 años	casada	secundaria
16	38 años	casada	primaria
17	30 años	casada	primaria
18	36 años	casada	profesional
19	32 años	casada	secundaria
20	38 años	unión L.	primaria
21	30 años	casada	secundaria
22	32 años	casada	primaria
23	28 años	casada	profesional
24	30 años	casada	profesional
25	26 años	casada	secundaria

CUADRO 3

Paciente #	G P A C	Enfermedades Concomitantes	Resultados
1	1 0 0 0	Toxemia severa	cesarea
2	4 2 1 0	H.A.S.	cesarea
3	4 3 0 0	no	cesarea
4	3 0 1 1	no	cesarea
5	2 0 1 0	no	cesarea
6	3 1 0 1	no	cesarea
7	2 0 0 1	no	parto
8	1 0 0 0	no	cesarea
9	5 2 2 0	no	cesarea
10	2 0 0 1	no	cesarea
11	2 0 0 1	H.A.S.	cesarea
12	3 2 0 0	H.A.S.	cesarea
13	3 0 0 2	no	cesarea
14	1 0 0 0	Toxemia moderada	cesarea
15	2 1 0 0	no	cesarea
16	5 2 1 1	no	cesarea
17	5 0 2 2	no	cesarea
18	3 0 0 2	no	cesarea
19	1 0 0 0	Toxemia leve	cesarea
20	2 1 0 0	H.A.S.	cesarea
21	2 0 0 1	H.A.S.	cesarea
22	3 2 0 0	no	cesarea
23	1 0 0 0	no	cesarea
24	1 0 0 0	no	cesarea
25	1 0 0 0	no	cesarea

CUADRO 4

Paciente #	Peso del producto	Sexo	Apgar
1	3200 Kgr.	masculino	0
2	3650 Kgr.	femenino	4/7
3	3000 Kgr.	masculino	6/7
4	----	----	---
5	2800 Kgr.	masculino	8/9
6	3750 Kgr.	masculino	0
7	400 Kgr.	masculino	0
8	3425 Kgr.	femenino	9/9
9	2200 Kgr.	masculino	5/7
10	3400 Kgr.	masculino	8/9
11	2300 Kgr.	femenino	7/8
12	4000 Kgr.	femenino	0
13	2700 Kgr.	femenino	8/9
14	3450 Kgr.	masculino	6/8
15	3775 Kgr.	femenino	6/8
16	3450 Kgr.	masculino	8/9
17	3450 Kgr.	masculino	8/9
18	3800 Kgr.	masculino	8/9
19	3550 Kgr.	masculino	8/9
20	3450 Kgr.	masculino	0
21	3200 Kgr.	masculino	6/8
22	4000 Kgr.	femenino	7/9
23	3600 Kgr.	femenino	8/9
24	3200 Kgr.	masculino	8/9
25	2850 Kgr.	masculino	8/9

CUADRO 5

Paciente #	Liquido Amniotico	Glicemia	Complicaciones
1	Meconial ++	250 mgr.	Circular simple de cuello.
2	Claro	208 mgr.	no
3	Polihidramnios	299 mgr.	no
4	---	---	---
5	Claro	122 mgr.	no
6	Claro	305 mgr.	muerte al naci- miento.
7	Claro	310 mgr.	obito
8	Claro	108 mgr.	no
9	Polihidramnios	192 mgr.	no
10	Claro	85 mgr.	no
11	Claro	129 mgr.	no
12	Polihidramnios	378 mgr.	Multiples malfor- maciones.
13	Claro	100 mgr.	no
14	Polihidramnios	195 mgr.	SFC
15	Meconial	110 mgr.	no
16	grumos	73 mgr.	no
17	grumos	83 mgr.	no
18	grumos	110 mgr.	no
19	grumos	127 mgr.	no
20	meconial	410 mgr.	SFCA muerte al nacimiento
21	meconial	310 mgr.	SFC.
22	grumos	115 mgr.	no
23	grumos	95 mgr.	no
24	claro	80 mgr.	no
25	claro	90 mgr.	no

CUADRO 6

Paciente #	Antecedentes de Importancia	Edad gestacional que inicio <u>trata</u> miento.
1	no	8 SDG
2	no	34 SDG
3	si	35 SDG
4	si	20 SDG
5	si	14 SDG
6	no	20 SDG
7	si	4 SDG
8	no	10 SDG
9	no	28 SDG
10	si	35 SDG
11	si	25 SDG
12	si	29 SDG
13	no	36 SDG
14	si	8 SDG
15	no	4 SDG
16	si	34 SDG
17	si	30 SDG
18	si	36 SDG
19	no	37 SDG
20	si	21 SDG
21	si	32 SDG
22	no	28 SDG
23	no	36 SDG
24	si	20 SDG
25	no	35 SDG

CUADRO 7

Familiares diabeticos (padres, hermanos)	Mortinatos anteriores	Macrosomicos anteriores	Abortos de repetición.
14 pacientes 56%	2 pacientes 8%	4 pacientes 16%	1 paciente 4%

CUADRO 8

Paciente #	SDG/DBP	Situación	Presentación
1	37/90	longitudinal	cefalico
2	37/90	longitudinal	cefalico
3	35/86	longitudinal	cefalico
4	28/71	longitudinal	cefalico
5	34/85	longitudinal	cefalico
6	36/88	longitudinal	cefalico
7	20/48	transverso	actitud perdida
8	37/90	longitudinal	cefalico
9	36/88	longitudinal	cefalico
10	37/90	longitudinal	cefalico
11	32/81	longitudinal	cefalico
12	35/86	longitudinal	cefalico
13	37/90	longitudinal	cefalico
14	38/92	longitudinal	podalico
15	38/92	longitudinal	cefalico
16	37/90	longitudinal	cefalico
17	38/92	longitudinal	cefalico
18	38/92	longitudinal	cefalico
19	37/90	longitudinal	cefalico
20	37/90	longitudinal	cefalico
21	38/92	longitudinal	cefalico
22	38/92	longitudinal	cefalico
23	37/90	longitudinal	cefalico
24	38/92	longitudinal	cefalico
25	35/86	longitudinal	cefalico

CUADRO 9

RESULTADOS DEL ESTUDIO DE ULTRASONOECOGRAFIA

Paciente N	Motilidad fetal	Latido cardiaco	Liquido amniotico
1	buena	presente	normal
2	buena	presente	normal
3	buena	presente	polihidramnios
4	buena	presente	normal
5	buena	presente	normal
6	buena	presente	normal
7	nula	ausente	normal
8	buena	presente	normal
9	buena	presente	polihidramnios
10	buena	presente	polihidramnios
11	buena	presente	normal
12	buena	presente	polihidramnios
13	buena	presente	normal
14	buena	presente	polihidramnios
15	buena	presente	polihidramnios
16	buena	presente	normal
17	buena	presente	oligohidramnios
18	buena	presente	normal
19	buena	presente	normal
20	buena	presente	normal
21	buena	presente	normal
22	buena	presente	normal
23	buena	presente	normal
24	buena	presente	normal
25	buena	presente	normal

CUADRO 10
 RESULTADOS DEL ESTUDIO DE ULTRASONOECOGRAFIA

Paciente #	Placenta	Madurez	Calcificaciones
1	anterior	II	si
2	posterior	II	no
3	fundica	III	si
4	fundica	0	no
5	fundica	II	no
6	anterior	II	no
7	----	--	no
8	fundica	II	no
9	anterior	III	si
10	fundica	III	si
11	fundica	0	no
12	fundica	II	si
13	fundica	II	si
14	fundica	II	si
15	fundica	III	si
16	anterior	II	si
17	anterior	III	si
18	anterior	III	si
19	posterior	II	no
20	fundica	II	no
21	fundica	II	no
22	posterior	II	no
23	anterior	II	no
24	fundica	III	si
25	fundica	II	no

Resultados de patología:

CUADRO 11

Paciente #	Peso	Medida	Cara materna	Cara fetal
1	450 gr.	20x13x5	rojizo	grisáceo
2	425 gr.	20x12x3	rojizo	grisáceo
3	580 gr.	18x14x3	rojizo	grisáceo
4	---	---	---	---
5	520 gr.	19x13x5	rojizo	grisáceo
6	475 gr.	20x13x3	rojizo	grisáceo
7	100 gr.	8x 9x1	rojizo	grisáceo
8	545 gr.	20x13x3	rojizo	grisáceo
9	780 gr.	15x15x2	rojizo	grisáceo
10	450 gr.	20x14x3	rojizo	grisáceo
11	570 gr.	18x15x3	rojizo	grisáceo
12	400 gr.	18x14x2	rojizo	grisáceo
13	400 gr.	18x12x3	rojizo	grisáceo
14	475 gr.	20x14x3	rojizo	grisáceo
15	520 gr.	15x18x3	rojizo	grisáceo
16	450 gr.	15x13x3	rojizo	grisáceo
17	460 gr.	18x12x2	rojizo	grisáceo
18	515 gr.	20x13x3	rojizo	grisáceo
19	---	---	---	---
20	400 gr.	18x14x2	rojizo	grisáceo
21	455 gr.	15x13x5	rojizo	grisáceo
22	520 gr.	18x15x3	rojizo	grisáceo
23	480 gr.	15x12x3	rojizo	grisáceo
24	400 gr.	12x12x3	rojizo	grisáceo
25	410 gr.	15x12x5	rojizo	grisáceo

CUADRO 12

HALLAZGOS DEL ESTUDIO DE HISTOPATOLOGIA PLACENTARIA

Paciente N	Cordón umbilical	Trombosis intervelosa	Calcificaciones	infartos
1	normal	si	no	no
2	normal	no	si	no
3	normal	si	si	si
4	---	--	--	--
5	normal	no	no	no
6	normal	si	no	no
7	normal	no	no	si
8	normal	no	no	no
9	normal	si	si	no
10	normal	no	si	no
11	normal	no	si	si
12	normal	no	si	no
13	normal	no	si	no
14	normal	no	si	no
15	normal	no	si	no
16	normal	no	si	no
17	normal	no	si	no
18	normal	no	si	no
19	normal	no	si	no
20	normal	no	no	si
21	normal	no	si	no
22	normal	no	si	no
23	normal	no	no	no
24	normal	no	si	no
25	normal	no	si	si

CUADRO 13
HALLAZGOS DEL ESTUDIO DE HISTOPATOLOGIA PLACENTARIA

Paciente #	Trimestre	Coriangiosis	Congestión vascular	Hematomas
1	III	si	si	no
2	III	si	si	no
3	III	no	no	no
4	---	--	--	--
5	III	no	no	no
6	III	si	si	no
7	II	no	si	no
8	III	no	si	no
9	III	no	si	no
10	III	no	no	no
11	III	no	no	si
12	III	no	no	no
13	III	no	no	no
14	III	no	no	no
15	III	no	si	no
16	III	no	no	no
17	III	no	no	no
18	III	no	si	no
19	---	--	--	--
20	III	no	no	no
21	III	no	si	no
22	III	no	no	no
23	III	no	no	no
24	III	no	no	no
25	III	no	no	no

ANALISIS DE RESULTADOS

El tipo de diabetes más frecuente fue el tipo II con un 56% posteriormente le sigue en frecuencia el tipo III con un 32% y finalmente el tipo I con 12%

TIPO I	3.....	12%
TIPO II	14.....	56%
TIPO III	8	32%

Años de evolución de la Diabetes mellitus según el tipo fue el siguiente:

TIPO I	14 años
TIPO II	4 años
TIPO III	e meses

En grupos de edad.

	Frecuencia	%
Grupo I de 13 a 20 años	0	0%
Grupo II de 20 a 30 años	8	32%
Grupo III más de 31 años	17	68%

Con un rango de 26 años a 39 años.

Promedio = 33 años

Mediana = 32 años

Moda = 30 y 32 años

El estado civil más frecuente fue casada con un 72%, le sigue unión libre con un 20% y finalmente soltera con un 8%.

Casada	18 pacientes	72%
U. Libre	5 pacientes	20%
Soltera	2 pacientes	8%

La mayoría de las pacientes contaban con una escolaridad a nivel licenciatura, se dividen en 3 niveles:

Primer nivel ...	Primaria ...	6 pacientes ...	24%
Segundo nivel ..	Secundaria .	8 pacientes ...	32%
Tercer nivel ...	Profesional.	11 pacientes ...	44%

Entre otros padecimientos concomitantes que se encontraron, 5 pacientes con hipertensión arterial sistémica, 3 pacientes con toxemia una leve, otra moderada y la tercera severa.

En porcentaje de embarazos complicados.

Toxemia	3 pacientes	12%
H.A.S.	5 pacientes	20%

Con respecto al tratamiento médico durante el embarazo e inicio de edad gestacional.

Con Insulina	12 pacientes	48%
Con Dieta	13 pacientes	52%

Inicio del tratamiento con insulina según edad gestacional.

Grupo I	de 0 a 12 SDG	4 pacientes
Grupo II	de 13 a 27 SDG	4 pacientes
Grupo III	de 28 a 40 SDG	4 pacientes

Grupo I:	4 SDG	1 paciente
	8 SDG	2 pacientes
	10 SDG	1 paciente
Grupo II:	20 SDG	2 pacientes
	21 SDG	1 paciente
	25 SDG	1 paciente
Grupo III:	32 SDG	1 paciente
	34 SDG	2 pacientes
	36 SDG	1 paciente

Relación entre inicio del tratamiento y última glicemia.

Grupo I	Última glicemia
4 SDG	310 mgr.
8 SDG	250 y 195 mgr.
10 SDG	108 mgr.
Grupo II	
20 SDG	-- y 305 mgr.
21 SDG	410 mgr.
25 SDG	129 mgr.
Grupo III	
32 SDG	310 mgr.
34 SDG	208 y 73 mgr.
36 SDG	110 mgr.

Del grupo I tres pacientes estuvieron descompensados, del grupo II dos pacientes estuvieron descompensadas y del grupo III 2 pacientes se descompensaron.

(-- la paciente # 4 que se perdió a las 27 SDG no se tiene este dato).

Según el número de embarazos se dividieron en tres grupos:

Grupo I	un embarazo ...	7 pacientes ...	28%
Grupo II	de 2-4 emb. ...	15 pacientes ...	60%
Grupo III	de 5 o más emb... 3	pacientes ...	12%

Entre los antecedentes de importancia 14 pacientes - si presentaban dichos antecedentes y corresponde al 56%. 14 de estas tenían familiares directos como padre, madre o hermanos diabéticos.

4 el antecedente de productos macrosómicos en embarazos anteriores, y dos pacientes antecedente de obito en embarazos anteriores y una paciente de abortos repetidos.

A 23 pacientes se les realizó cesárea tipo Kerr que - corresponde a un 92%, sólo a una paciente se le atendió por parto vaginal y esto porque se trataba de un obito.

Como antes se mencionó la paciente # 4 no volvió a la

consulta a las 28 SDG y se ignora el término de dicho embarazo.

En cuanto a la edad gestacional en el momento del nacimiento:

SDG	PACIENTES
20	1
32	1
34	1
35	3
36	2
37	9
38	7

Tomando en cuenta como peso normal del producto de 2500 a 3500 Kgr., se obtuvieron 8 productos macrosómicos tomando en cuenta las semanas de gestación que fueron de 37 a 38 SDG y los pesos oscilaron entre 3550 a 4000 Kgr.

Sólo se obtuvo un producto hipotrófico de 2200 Kgr. - el de la paciente # 9.

Macrosómicos	...	8	32%
Hipotróficos	...	1	4%

El Apgar a los 5 minutos se dividió en dos grupos:

Grupo I	Apgar de 7-10	19 productos	... 76%
Grupo II	" menor de 7	5 "	... 20%

El líquido amniótico de la paciente # 1 fue meconial ++, dicho producto tenía circular simple de cordón a cuello, el cual obtuvo un apgar de 0 no respondiendo a maniobras de resucitación por el pediatra, además el embarazo se complicó con toxemia severa.

La paciente # 20 también presentó líquido meconial ++, con apgar de cero no respondiendo a maniobras de resucitación dicha paciente presentaba hipertensión arterial sistémica.

Las pacientes # 15 y 21 presentaron líquido meconial ++, obteniendo el producto un apgar de 6-8, sólo la # 21 se complicó su embarazo con hipertensión arterial sistémica.

Cuatro pacientes presentaron polihidramnios que corresponde a un 16% uno de estos productos presentó malformaciones congénitas múltiples y circular de cordón a cuello, - obteniendo un apgar de 0 sin responder a maniobras de resucitación por el pediatra.

Del reporte del ultrasonido una semana antes del nacimiento el diámetro biparietal si fue compatible con la -- edad gestacional al momento del nacimiento, no se pudo valo-

rar otro parámetro de crecimiento fetal como longitud de fémur, pues a la mayoría no se tomó dicho dato.

La paciente # 7 no se tomó Diámetro biparietal por - diagnosticarse obito fetal, nos basamos en la fecha de última menstruación y en base a esto correspondía a un producto de 20 SDG, según el reporte de patología era un feto de 23 SDG aproximadamente.

La motilidad fetal fue buena en 24 pacientes que corresponde al 96%, el de la paciente # 7 fue nula pues se diagnosticó obito. El latido cardíaco estuvo presente en todos - excepto en la paciente # 7.

Sitio de implantación placentaria:

Anterior	7	28%
Posterior	3	12%
Fundica	15	60%

Grado de madurez placentaria:

Grado 0	3	12%
Grado I	0	0
Grado II	15	60%
Grado III	7	28%

Correlación grado de madurez placentaria y edad gestacional.

Grado 0	GRADO I	GRADO II		
SDG	---	SDG	Frecuencia	%
28 SDG		34	1	4%
20 SDG		35	2	8%
32 SDG		36	1	4%
		37	8	32%
		38	3	12%

Grado III	SDG	Frecuencia	%
	35	1	4%
	36	1	4%
	37	1	4%
	38	4	16%

Placenta con calcificaciones ... 12 ... 48%

Placenta sin calcificaciones ... 13 ... 52%

Líquido amniótico por ultrasonido.

Líquido amniótico normal ... 18 ... 72%

Polihidramnios ... 6 ... 24%

Oligohidramnios ... 1 ... 4%

Todos los productos presentaron la situación longitudinal excepto uno transversal que fue obito, además presentaba pérdida de la actitud con morfología cerebral alargada. La presentación fue cefálica en 23, sólo uno podálico.

Reporte de anatomía patológica.

	Frecuencia	%
Placentas de peso normal	21	84%
Placenta grande	1	4%

Una paciente se perdió a las 28 SDG no se cuenta con el reporte de patología.

La placenta de la paciente # 19 se perdió, no está reportada en el servicio de anatomía patológica.

La paciente # 7 de 20 SDG del obito, la placenta peso 100 gr. Todas las placentas tuvieron implantación de cordón umbilical normal, cara fetal grisácea y cara materna roja.

Patología placentaria	Frecuencia	%
Infartos	5	20%
Trombosis intervellosa	4	16%
Corioangiomas	3	12%
Congestión vascular	9	36%
Hematomas	1	4%
Calcificaciones	16	64%

22 placentas fueron del tercer trimestre del embarazo, sólo una placenta correspondió al segundo trimestre.

De las 3 pacientes con corioangiomas:

La paciente # 1 el producto presentó un apgar de cero con circular simple de cordón a cuello, que no respondió a maniobras de resucitación, el líquido amniótico fue meconial ++, además su última glicemia fue de 250 mgr. y el embarazo se complicó con toxemia severa.

La paciente # 2 el producto tubo un apgar de 4/7 y el embarazo se complicó con hipertensión arterial sistémica, su última glicemia fue de 208 mgr.

La paciente # 6 el producto tubo un apgar de 0 no respondiendo a maniobras de resucitación y la última glicemia fue de 305 mgr. La paciente # 3 presentó en su reporte de patología, placenta con infarto reciente extenso y trombosis intervellosa, esta paciente presentó polihidramnios y su producto un apgar de 6/7, última glicemia fue de 299 mgr. durante el primer trimestre del embarazo tomo hipoglucemiantes al ser captada por el servicio de UCIFM se cambio a insulina.

La paciente # 7 se obtuvo una placenta de 100 gr. catalogada como del segundo trimestre con infarto pequeño central antiguo y el producto obitado masculino de aproximadamente 23 SDG y decidua con hemorragia reciente su última glicemia fue de 310 mgr.

La paciente # 12 reportó placenta con infarto extenso

reciente obteniendo producto femenino con peso de 4000 Kgr. con malformaciones múltiples y circular de cordón, con apgar de 0 no respondiendo a maniobras de resucitación, la última glicemia fue de 378 mgr. paciente descompensada y que además se complicó su embarazo con Hipertensión arterial sistémica.

CONCLUSIONES

Concluimos que las pacientes embarazadas con Diabetes Mellitus, en promedio cursan su tercer década de la vida y cuentan con un nivel cultural alto, factor que puede influir en la etiología de dicha enfermedad.

Las pacientes cuyo embarazo se complicó con toxemia o hipertensión arterial sistémica, se obtuvieron productos en muy malas condiciones, definitivamente se trata de fetos con sufrimientos fetal crónico que se llega a agudizar en el momento del nacimiento, por lo que concluimos que la mejor vía de nacimiento es la operación Cesárea ya que esta nos permite evitar mayor sufrimiento fetal y desenlace fatal.

Tomando en cuenta las semanas de gestación por ultrasonido o fecha de última menstruación, que oscilaron entre las 34 SDG se obtuvieron productos macrosómicos con peso de 3000 a 4000 Kgr.

Tratándose de placentas con compromiso vascular nos preguntamos si dichas placentas son autosuficientes para nutrir a un producto macrosómico, en una cita bibliográfica encontramos que existe un aumento en la superficie de las microvelocidades, lo que aumenta el total de área de superficie del trofoblasto en contacto con la sangre materna y surge la

teoría de que la función placentaria no se ve afectada y estas placentas pueden eficazmente soportar el crecimiento de los fetos grandes.

Por ultrasonido concluimos que la implantación placentaria más frecuente fue fundica y no encontramos placentas previas en este tipo de pacientes.

El grado de madurez placentaria el 60% correspondió a un grado II y un 28% a un grado III.

La correlación del grado de madurez placentaria y la edad gestacional en general sí correspondió a la esperada.

En un 48% las placentas presentaron calcificaciones, - como dichas calcificaciones se pueden diagnosticar por ultrasonido su presencia puede predecir compromiso fetoplacentario - por reducción del área de superficie de trofoblasto en contacto con la sangre materna.

El líquido amniótico es otro parámetro, que por ultrasonido nos puede hacer pensar en compromiso fetoplacentario - pues tuvimos 6 pacientes con polihidramnios, de los cuales el producto de una de estas pacientes murió y presentó múltiples malformaciones congénitas, los otros cinco tuvieron apgar bajo.

Con respecto a la patología placentaria:

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

Los infartos placentarios son el resultado de insuficiente irrigación materna al espacio intervelloso, el trofo - blasto depende de la irrigación materna de manera que la oclu - sión de una arteria materna que irrigue un cotiledón mayor, - dará por resultado necrosis isquémica de una gran porción de esa unidad vascular. Los infartos placentarios los encontra - mos más frecuente en pacientes que cuyo embarazo se complicó con toxemia o hipertensión arterial sistémica.

También es común la trombosis intervelloso con depósi - to extenso de fibrina, encontramos que las cuatro pacientes - que la presentaron desarrollaron insuficiencia y muerte fetal en dos productos.

La corioanglosis nos habla también de una insuficien - cia feto-placentaria, de las tres pacientes que la presenta - ron dos de ellas sus productos tuvieron apgar de 0 y uno de - 4/7.

También influyen, que tan compensada se mantenga a la paciente e inicio del tratamiento, pues tuvimos una paciente difícil de controlar sus glicemias desde las 28 SDG y se obtu - vo un producto con múltiples malformaciones congénitas.

Concluimos que es muy importante, tomar en cuenta va - rios parámetros, para poder detectar tempranamente cuando --

existe insuficiencia fetoplacentaria, para prevenir hasta donde sea posible resultados catastróficos en los productos de la concepción.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Pedersen JF y col. Is the early growth delay in the diabetic pregnancy accompanied by a delay in placental development. *Acta obstet gynecol scand* 1986;65 (7):675-7.
- 2.- Teasdale F. y col. Morphometry of the microvillous membrane of the human placenta in maternal diabetes Mellitus. *Placenta* 1986 jan-feb.: 7 (1), 81-88.
- 3.- Boyd PA y col. Quantitative structural studies on placentas from pregnancies complicated by diabetes Mellitus. *Br J obstet Gynaecol* 1986 jan; 93 (1) 31-5.
- 4.- Teasdale F. Histomorphometry of the human placenta in class C diabetes Mellitus. *Placenta* 1985 jan-feb.; 6 (1) 69-81.
- 5.- Pedersen JF y col. Is the early growth delay in the diabetic pregnancy accompanied by a delay in placental development. *Acta obstet Gynecol Scand* 1986; 65(7) 675-7.
- 6.- Luckert G y col. Sonographically detectable changes in placental structures in pregnancy 6. Effect of sonographic placental morphology on premature labor and intrauterine growth retardation. *Zentralbl Gynakol* 1986; 108 (7) 408-10.

- 7.- Luckery G y col. Sonographically detectable changes in placental structures in pregnancy 5. Statical comparison of the frequency distribution of placental stages 0-3 in newborn infants in a pregnancy of less than 37 weeks duration *Zentralbl Gynakol* 1986;108 (7) 406-7.
- 8.- Varma VA y col. Placental calcification: ultrastructural and X-ray microanalytic studies. *Scan electron Microsc* 1985 (4) 1567-72.
- 9.- Hollingsworth DR. Alterations of maternal metabolism in normal and diabetic pregnancies; differences in insulin-dependent, non-insulin dependent and gestational diabetes *Am J Obstet Gynecol* 1983;146:417.
- 10.- Munro HN y col. The placenta in nutrition. *Ann Rev. Nutr.* 1983; 3: 97.
- 11.- Knopp RH, y col. Metabolic adjustments in normal and diabetic pregnancies, *Clin Obstet Gynecol* 1981; 24: 21.
- 12.- National Diabetes data group, clasificación and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes* 1979; 28:1039.
- 13.- Battaglia FC y col. Energy and substrate requirements for fetal and placental growth and metabolism. In Beard RW Nathanielsz PW, eds. *Fetal physiology and medicina*, - 2nd ed. New York: Marcel Dekker. 1984: 601.

- 14.- Widdas WF Transport mechanisms in the foetus. Br med Bul 1961; 17:107.
- 15.- Hay WW Jr. y col. fetal glucosa uptake and utilization as functions of maternal glucosa concentracion. Am J Physiol 1984;246:E. 237.
- 16.- Hay WW y col. The effects of insulin of fetal glucosa utilizacion and oxidacion. Pediatr. Res 1984;18:294.
- 17.- Karlsson K Kjellmer I. the outcome of diabetic pregnancies in relation to the mothers blood sugar level. Am J obstet Gynecol 1972;112:213.
- 18.- Adashi EV y col. Impact of maternal euglycemia en fetal outcome in diabetic pregnancy. Am. J obstet Gynecol - 1979;133:268.
- 19.- Clinicas obstetricas y ginecologicas. Vol. 3 1985, pag. 571 a 651.
- 20.- Rotter JL the modes of inheritance of insulin-dependent diabetes mellitus or the genetics of IDDM: no longer a night mare but still a headache. Am J Hum Genet 1981;33 pag. 835.
- 21.- Permutt MA, Reitwein P. analysis of the insulin gene in noninsulin-dependent diabetes. Am J Med 1983;75:1
- 22.- Hollingsworth. Pregnancy, diabetes and birth, Baltimore Williams and Wilkins. 1984.