

ALBINA MESSIAS DE ALMEIDA MILANI ALTEMANI ~
Médica pela Faculdade de Ciências Médicas
da UNICAMP.

ALTERAÇÕES VASCULARES TROMBÓTICAS E NÃO TROMBÓTICAS
DOS VASOS FETAIS PLACENTÁRIOS.

Estudo morfológico qualitativo e quantitativo em
placentas de natimortos.

Orientador : Prof.Dr.José Lopes de Faria
Professor Titular do Departamento
de Anatomia Patológica da FCM.
UNICAMP

"Este exemplar é a redação final da
tese apresentada em 26 de Novembro de
1984, pela Médica Albina M.A.M. Altemani
Campus, 26. 11. 1984

Prof. Dr. José Lopes de Faria

Tese apresentada à
Faculdade de Ciências Médicas
da UNICAMP, para obtenção do
Título Doutor em Medicina.

Campinas, 1984

Aos
meus pais
João
Cláudia
e
Eduardo

AGRADECIMENTOS

Ao Prof.Dr.José Lopes de Faria, a quem eu considero como um pai no meu aprendizado de Anatomia-Patológica.

À Maria Lilia de Paula Leite, pelo serviço de datilografia.

Ao Marco Antonio Gôngora, pelo serviço de fotografia.

À Isilda de Lourdes Passos Sene, pelo preparo do material.

Ao Sebastião Henrique Militão, pela transcrição da macroscopia das placentas.

À Lazineira Pereira Conceição, pelo carinho e amor com que cuida dos meus filhos na minha ausência,dando-me tranq^uilidade para trabalhar.

Aos meus Irmãos, Colegas e Funcionários do Depto.de Anatomia-Patológica e Tocoginecologia da UNICAMP, que de diferentes formas me auxiliaram na realização deste trabalho.

ABSTRACT

The vascular alterations in placentas of stillborn infants have been a matter of controversy. No detailed morphological descriptions thereof, or of their evolution were found in the literature, nor are there quantitative studies comparing the frequency of vascular alterations between placentas of stillborn infants and normal infants and mothers.

The purposes of this thesis are: a) to describe the microscopical abnormalities of the fetal vessels in placentas of stillborn infants, and in placentas of normal mothers and infants, b) to evaluate the frequency of the different types of placental vascular alterations in normal placentas and in stillbirths with 1 day, 2-7 days and over 7 days of intrauterine retention. c) to examine possible relationships of placental vascular alterations to the primary causes of fetal death and to time of intrauterine retention.

Fifty placentas of stillborn infants and another fifty from normal infants and mothers were fixed in 20% formalin as quickly as possible after birth. The placentas were sliced and two blocks taken from normal-looking areas. Paraffin sections were stained with hematoxylin and eosin and Masson's trichrome.

Subendothelial edema and subendothelial proliferation of smooth muscle cells were more frequent in normal placentas, suggesting that factors leading to these changes are independent of maternal or fetal disease.

The changes were apparently initiated by lesion of the intima followed by subendothelial edema, subendothelial proliferation of smooth muscle cells, and collagenization of the vascular wall.

Other vascular alterations were by far more common in placentas of macerated stillborns than in normal placentas. These included subendothelial proliferation of undifferentiated cells and of fibrous and muscular tissues with or without total occlusion of the lumen; progressive collagenization of the vascular wall; vascular lumen divided by septa or occluded by organized thrombi.

Most of these alterations are probably secondary to fetal death. In fresh stillbirths the frequency of intimal thickening by undifferentiated cells and fibrous and muscular tissues was found to be related to the primary cause of fetal death. The sequence of changes leading to intimal thickening appeared to begin with undifferentiated cells transforming into fibroblasts and smooth muscle cells. Proliferation of these cell types eventually leads to total vascular occlusion or more rarely to septation of the lumen. These final changes could also result from organization of thrombi.

INDICE

	pag.
Abstract	
Considerações relacionadas ao objetivo do Trabalho	1
Introdução	4
1. Anatomia e histologia dos vasos fetais placentários.	5
2. Alterações vasculares não trombóticas dos vasos fetais placentários.	6
3. Trombose de vasos fetais placentários.	12
Material e Métodos	14
Resultados	
1. Descrição da população de natimortos.	18
2. Vasos normais em troncos vilosos.	18
3. Alterações vasculares em troncos vilosos.	18
3.1 Alterações vasculares não trombóticas	18
3.1.1 Edema subendotelial	20
3.1.2 Proliferação subendotelial de fibras musculares lisas.	22
3.1.3 Proliferação subendotelial de células indiferenciadas ou de tecidos fibroso e muscular.	23
3.1.4 Luz vascular totalmente ocluída por tecido fibroso e muscular.	26
3.1.5 Substituição de fibras musculares lisas da camada média do vaso por colágeno.	29
3.1.6 Luz vascular dividida por septos.	31
3.2 Alterações vasculares trombóticas	33
3.2.1 Trombos recentes	34
3.2.2 Trombos em organização	36

	pag.
4. Vascularização das vilosidades terminais.	38
Discussão	39
Resumo e Conclusões	52
Referências	56
Ilustrações	65
Gráficos e Tabelas	85

CONSIDERAÇÕES RELACIONADAS AO OBJETIVO DO TRABALHO

A placenta é um órgão multifuncional onde duas circulações, a materno-placentária e a feto-placentária estão em contato íntimo, porém sem comunicação entre si.

O sangue materno que banha as vilosidades, além da função de transporte de gases, nutrientes e metabólitos, é responsável pela nutrição das vilosidades placentárias, as quais contêm a circulação fetal.

A interrupção da circulação materna causa necrose (infarto) das vilosidades coriais (Sznejder, 1974 e Fox, 1978) e dependendo de sua extensão pode haver sofrimento fetal, retardamento do crescimento intrauterino ou morte fetal (Fox, 1978).

A interrupção da circulação placentária fetal, por sua vez, não causa necrose das vilosidades, mas hipo ou avascularização destas. Dependendo da quantidade de parênquima que se torna não funcionante desta maneira, também pode haver retardamento de crescimento fetal (Gruenwald, 1961 e 1963) ou contribuir para a morte fetal (Fox, 1966).

São descritas diversas alterações microscópicas dos vasos fetais placentários, porém com interpretação diversa entre os autores, sendo inclusive, algumas alterações como o edema subendotelial e a hipertrofia da camada média do vaso, consideradas fisiológicas por uns (Burstein, Handler, Soule e Blumenthal, 1956; Becker e Dolling, 1965 e Bender, Werner, Kortmann e Becker, 1976) e patológicas por outros (Robecchi e Aimone, 1965; Fox, 1967 e Jácomo, Benedetti, Sala e Alvarez, 1976).

Em placentas de natimortos são frequentes alterações vasculares, que também são interpretadas de modo diferente e às vezes conflitante pelos autores. Além disso, nem sempre é feita a distinção histopatológica entre as alterações vasculares pelos autores, tornando difícil a comparação e a compreensão dos resultados. Como exemplo podemos citar a proliferação fibrosa da íntima dos vasos fetais que é considerada como fenômeno pós-mortal por Fujikura e Benson (1964), Emmrich (1966a) Fox (1967) e Theuring

(1968) e como causadora de insuficiência placentária e morte fetal por Becker e Dolling (1965), Koenig (1972) e Bender et al (1976).

A trombose dos vasos fetais em placentas de natimortos é descrita como frequente por Emmrich (1966b), Fox (1966) e Ornoy, Crone e Altshuler (1976) e não é citada por Becker e Dolling (1965), Benirschke e Driscoll (1967), Theuring (1968) e Bender et al (1976), apesar destes últimos autores utilizarem um número grande de placentas em seus estudos.

Algumas lesões vasculares são frequentemente descritas separadamente e não relacionadas entre si. Um exemplo são os vasos de luzes septadas e a trombose (Benirschke e Driscoll, 1967; Justus, Justus e Holtorff, 1968; Theuring, 1968; Koenig, 1972 e Dolff, 1978).

Estimulou-nos a realização deste trabalho as contradições sobre a interpretação das alterações vasculares em placentas de natimortos, assim como a falta de descrições microscópicas mais pormenorizadas das alterações vasculares e suas diferentes fases evolutivas, bem como a falta de trabalhos quantitativos que comparem as frequências de alterações vasculares entre placentas de natimortos e placentas de mães e recém-nascidos normais.

OBJETIVOS DO PRESENTE TRABALHO

O presente trabalho teve os seguintes objetivos:

1) Descrever as alterações microscópicas dos vasos fetais de placentas de natimortos e de placentas provenientes de mães e recém-nascidos normais subdividindo-as em tipos e subtipos que permitissem uma avaliação mais fácil da evolução e da relação das alterações vasculares com causas primárias de óbito fetal e com o tempo de retenção placentária.

2) Descrever a evolução microscópica das alterações trombóticas e não trombóticas dos vasos fetais placentários.

3) Comparar a frequência dos diferentes tipos de alterações vasculares trombóticas e não trombóticas entre placentas de natimortos com até 1 dia, 2-7 dias e mais de 7 dias de retenção

intrauterina e placentas de mães e recém-nascidos normais.

4) Averiguar a relação dos diferentes tipos de alterações dos vasos fetais placentários com causas primárias de óbito fetal e com o tempo de retenção placentária.

INTRODUÇÃO

1. Anatomia e Histologia dos Vasos Fetais Placentários.

Sobre a anatomia da circulação feto-placentária vários estudos tem sido realizados. O sangue fetal chega à placenta por duas artérias umbilicais que se comunicam através de anastomoses antes de se inserirem na placenta (Arts, 1961 e Szpakowski, 1974)

As artérias e a veia umbilical tornam-se vasos de 1ª. ordem no local de inserção do cordão e na placa corial sofrem divisão dicotômica em vasos de 2ª, 3ª e às vezes até de 4ª. ordem (Arts, 1961). Todos os vasos dão ramos que perfuram a placa corial e se conectam com a árvore vascular do cotilédone (Arts, 1961). Estes vasos perfurantes formam os troncos vilositários de 1ª. ordem que são em número de 14 a 30, constituídos por uma artéria e uma veia (Wilkin, 1954) e cada um geralmente supre um cotilédone. Estes troncos tem um trajeto espiralado (Romney, 1949; Romney e Reid, 1951; Wilkin, 1954 e Arts, 1961) dando cada um cerca de quatro a oito vasos que correm paralelos à placa corial e são denominados de vasos vilositários de 2ª. ordem (Fig. 1ª) (Wilkin, 1954 e Arts, 1961). Os ramos que se originam nestes últimos vasos se estendem à placa basal num trajeto retilíneo ou ligeiramente convexo e são denominados vasos de 3ª. ordem. Estes vasos se inserem na placa basal e voltam num curso retrógrado para o espaço intervilo e após um trajeto relativamente curto dão numerosos ramos terminais os quais finalizam num sistema capilar que vasculariza as vilosidades terminais (Wilkin, 1954). Durante o seu percurso em direção à placa basal os vasos de 3ª. ordem também dão colaterais, que se dirigem sistematicamente em direção à placa corial.

Além dos vasos troncos, Bøe (1953) descreveu a rede vascular superficial e a rede capilar subsincicial (paravascular), sendo ambas bem desenvolvidas nos troncos menores. Os ramos dos vasos troncos formam a rede vascular superficial. A rede capilar subsincicial (Fig. 1ª) recebe um número limitado de capilares dos ramos das artérias troncos e dá numerosos e pequenos ramos para o sistema venoso. A rede capilar subsincicial participa da irrigação e às vezes da drenagem sanguínea de todas as vilosidades terminais.

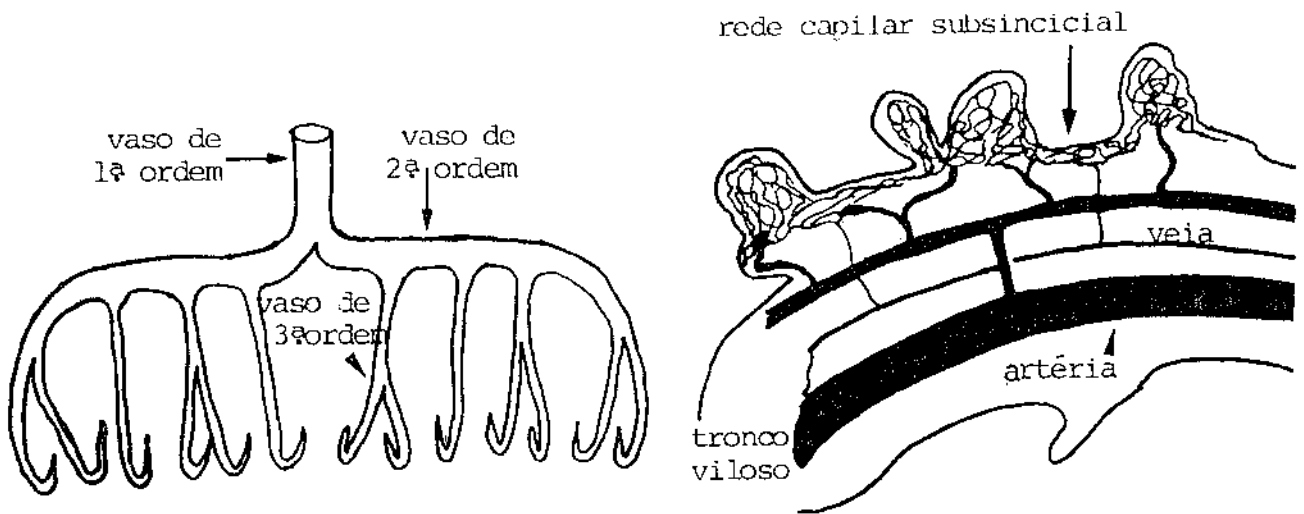


Fig.1a. A esquerda diagrama do curso dos vasos vilosos de 1a., 2a. e 3a. ordem (Arts,1961). A direita diagrama da circulação fetal num tronco viloso (Fox,1978)

Em relação à histologia dos vasos fetais da placenta há poucos trabalhos realizados (Fujikura e Carleton,1968 e Las Heras e Haust,1981).

As artérias fetais da placenta, de todos os calibres, são revestidas por uma camada de células endoteliais, que têm a propriedade de tumefação (Becker,1963). O tecido conjuntivo subendotelial é escasso para Eden(1897) e não existe para Burstein, Handler, Soule e Blumenthal (1956). Não há membranas elásticas, existindo apenas uma membrana basal subendotelial constituída por fibrilas PAS positivas (Burstein et al,1956 e Becker, 1963). Abaixo desta está a camada média, que é músculo-fibrosa (Becker, 1963), sendo que as fibras musculares formam uma única camada em arranjo circular para Burstein et al (1956), Paine (1957), Becker (1963), Jácomo, Benedetti, Sala e Alvarez (1976) e Las Heras e Haust (1981). Eden (1897), porém, descreve que a camada muscular é constituída por fibras longitudinais e transversais.

Danesino (1950) refere que a parede da artéria normal é constituída por duas camadas musculares: uma interna circular e uma externa mais estreita, longitudinal. A adventícia não forma uma camada distinta, confundindo-se com o estroma vilositário circundante (Eden, 1897).

As veias podem ser diferenciadas das artérias apenas pela parede mais fina (Eden, 1897 e Burstein et al, 1956). Constrictões nas veias em distâncias variadas foram descritas por Spanner (1935), Danesino (1950) e Wilkin (1954). Foram interpretadas pelos dois primeiros como esfínteres venosos constituídos por várias fileiras de células musculares lisas subintimais, sendo que nos vasos maiores e médios, entre o esfínter e o endotélio, há um coxim de tecido conjuntivo frouxo com poucas fibras musculares (Spanner, 1935). Wilkin (1954) não encontrou imagens histológicas indubitáveis de esfínteres, sendo que as constrictões venosas estavam presentes apenas nas placentas injetadas não fixadas e interpretou-as como artefatos. Nikolov e Schiebler (1973) observaram estruturas semelhantes a esfínteres somente na ramificação dos pré-capilares.

Danesino (1950) também descreve nos pequenos vasos venosos trechos constituídos por células mioepitelióides e válvulas formadas por projeções da íntima. Nas artérias o autor descreve esfínteres semelhantes aos das veias, porém mais raros e longos, estreitamentos graduais das artérias e anastomoses arteriovenosas do tipo I. Danesino observou, em preparados histológicos, que das artérias saíam vasos com parede de estrutura venosa, os quais após um percurso variável desembocavam numa veia mais calibrosa. No local da saída da colateral venosa o autor descreveu um esfínter de musculatura lisa. Smart (1962) demonstrou anastomoses arteriovenosas nos vasos vilosos de 2ª ordem em placentas injetadas com resina de poliéster.

2. Alterações Vasculares não Trombóticas dos Vasos Fetais Placentários.

Quanto às alterações microscópicas dos vasos fetais o assunto é complexo, com nomenclatura, definições e interpretações diversas e fatores causais múltiplos

As alterações descritas nos vasos fetais são:

a- edema das células endoteliais e edema subendotelial que pode estender-se para as camadas muscular e adventícia (Burstein, Blumenthal e Soule, 1957a; Robecchi e Aimone, 1965; Theuring, 1968; Koenig, 1972 e Jâcomo et al, 1976)

b- proliferação das células endoteliais (Burstein e Blumenthal, 1962; Fox, 1967; Theuring, 1968; Koenig, 1972 e Jâcomo et al, 1976)

c- proliferação de células gordurosas abaixo do endotélio, estreitando a luz e invadindo a parede do vaso. (Bartholomew e Colvin, 1938)

d - estreitamento vascular fungiforme por proliferação unilateral do conjuntivo intimal e subintimal (Theuring, 1968; De Sa, 1971; Koenig, 1972 e De Sa, 1973).

e- septação da luz vascular. A luz vascular é dividida por septos conjuntivos de espessura variável, com formação de múltiplas luzes, de diversos tamanhos, revestidas por endotélio (Fujikura e Benson, 1964; Becker e Dolling, 1965; Benirschke e Driscoll, 1967; Theuring, 1968; Koenig, 1972; Busch, 1972; Bender, Werner, Kortmann e Becker, 1976 e Dolff, 1978).

f- estenose da luz por proliferação conjuntiva da íntima vascular (Emmrich, 1966 a; Theuring, 1968; Segura, Argüelo e Larrauri, 1969; Bender et al, 1976 e Fox, 1967).

g- obliteração conjuntiva completa, sendo que a luz do vaso pode estar fechada por fibras conjuntivas concêntricas ou por um tecido desordenado que lembra tecido de granulação rico em fibras e pobre em vasos (Emmrich, 1966 a; Theuring, 1968; Koenig, 1972; Bender et al, 1976 e Fox, 1967.)

h- hipertrofia e ou hiperplasia muscular da média com estreitamento da luz vascular (Jâcomo et al, 1976; Las Heras, Harding e Haust, 1979; Las Heras e Haust, 1980, Philippe, 1983 e Sarrut, Narbouton e Perot, 1983).

i- fibrose da parede após perda da musculatura com desintegração da estrutura coordenada das fibras reticulínicas (Emmrich, 1966a).

j- trombose oclusiva ou parietal dos vasos coriais e das vilosidades troncos, podendo ser recente ou apresentar vários estágios de organização (Bartholomew e Kracke, 1932; Burstein et al

1956; Burstein, Soule e Blumenthal, 1957b; Huber, Carter e Vellios, 1961; Carter, Vellios e Huber, 1963; Gruenwald, 1961; Emmrich, 1966a ; Fox, 1966, Benirschke e Driscoll, 1967; Kérisit e Toulouse, 1970 ; Kloos e Vogel, 1978 e Sander, 1980).

k- vasculites de causa infecciosa, caracterizadas pela presença de infiltrado inflamatório na parede vascular ou tecido perivascular, com ou sem necrose, como na sífilis e listeriose. Sander (1980) descreveu uma endovasculite hemorrágica em que os vasos maiores da árvore vascular fetal apresentavam hiperplasia da íntima e da média, com hemácias intactas e fragmentadas na luz, na parede do vaso e no estroma viloso.

l - outras alterações como aneurismas e roturas traumáticas (Wentworth, 1965; Benirschke e Driscoll, 1967 e Lentis, 1969). Fujikura e Carleton (1968) também descrevem um espessamento unilateral de artérias fetais, que envolve a média e a íntima presente em 84,1% de 170 placentas provenientes de gestação a termo.

Na literatura nem sempre é feita distinção clara entre as alterações, sendo que diferentes nomes são dados à uma mesma alteração.

Como endangeíte obliterante são englobadas as alterações a, b, d, e, f, g (Burstein et al, 1957b; Becker e Dolling, 1965; Fox, 1967; Bender et al, 1976 e Dolff, 1978). Koenig (1972) e Burstein e Blumenthal (1962) denominam-nas de lesões vasculares proliferativas, visto que não se encontra infiltrado inflamatório nestes vasos. Fox (1967) define como endangeíte obliterante apenas as alterações a e b e chama de esclerose fibromuscular f e g. Becker e Dolling (1965), Busch e Stück (1974) e Bender et al (1976) denominam de endangeíte obliterante as proliferações conjuntivas com obliteração total ou parcial da luz e os vasos com luzes septadas.

Em relação à patogênese e ao significado das alterações não trombóticas dos vasos fetais da placenta, os autores tem frequentemente opiniões diversas e às vezes contrárias.

A tumefação endotelial e o edema subendotelial são considerados fisiológicos por Becker e Dolling (1965) e Bender et al (1976); artefato de fixação por Altschul (1954) e Veen, Walker e Fox (1982); dependentes de manipulações obstétricas por Segura et al (1969); fenômeno patológico por Robecchi e Aimone (1965), Fox (1967) e Jácomo et al (1976), sendo considerado como a fase inicial das lesões proliferativas vasculares, por Burstein e

Blumenthal (1962), Theuring (1968) e Koenig (1972).

O aspecto hipertrófico da camada média com a luz estreita de algumas artérias é considerado como contração pós-morte por Eden (1897), normal para Burstein et al. (1956) e patológico para Jácomo et al. (1976).

Os vasos placentários com luzes obliteradas parcialmente ou totalmente por tecido conjuntivo foram reconhecidos desde o século passado (Merttens, 1894 citado por Fox, 1978). Fujikura e Benson (1964), Emmrich (1966a), Fox (1967) e Theuring (1968) consideram tal obliteração como fenômeno pós-mortal, sendo que os dois últimos a relacionam com a maceração fetal. Becker e Dolling (1965), Koenig (1972), Bender e Werner (1974) e Bender et al (1976) descrevem essas alterações em nativos e consideram-nas uma expressão de insuficiência placentária, que pode levar a morte fetal, ao recém-nascido de baixo peso e ao prematuro.

A luz vascular subdividida por septos conjuntivos também foi interpretada de modo diverso desde sua descrição.

Franquê (1894, citado por Becker e Dolling, 1965) considerou o tecido conjuntivo que compõe os septos como tecido cicatricial após a ação de um agente lesivo no início da gravidez. Becker e Dolling (1965) descrevem esta alteração nos grandes vasos dos troncos vilosos e mais raramente nas vilosidades periféricas, interpretando-a como recanalização após obliteração por tecido conjuntivo, embora ressalte que o aspecto é semelhante à embolia seguida de recanalização encontrada em vasos pulmonares. Estes autores consideram a recanalização como um mecanismo compensador após a obliteração total ou parcial. Dependendo da extensão e do tempo em que ocorrem a obliteração e a recanalização haveria a morte fetal, ou RN vivo a termo ou o prematuro.

A interpretação do aspecto septado das luzes vasculares por Bender et al. (1976) é semelhante ao de Becker e Dolling (1965) salientando que a recanalização que ocorre após a obliteração vascular facilitaria o nascimento de uma criança viva, que poderia ser de baixo peso.

Para Theuring (1968), a luz septada seria um estágio precedendo a obliteração completa do vaso. Segundo este autor após a parada da circulação fetal pela morte haveria acidificação dos tecidos que propiciaria um afrouxamento da íntima, com insudação subintimal, seguida de hiperplasia de tecido conjuntivo subintimal,

que poderia ocorrer em porções adjacentes da luz vascular resultando no aspecto septado da luz. Posteriormente, estes septos tornaram-se iam mais numerosos e espessos e haveria finalmente a obliteração total. Koenig (1972) acha mais provável a patogênese dada por Theuring (1968), porém deixa aberta a possibilidade de canalização de trombo. Busch (1972) e Ornoy, Crone e Altshuler (1976) consideram a luz vascular dividida por septos como trombos canalizados.

Dolff (1978), através de reconstrução gráfica de cortes seriados de uma placenta que apresentava vasos com luzes septadas, encontrou anastomoses que saíam regularmente da rede capilar subsincicial dos troncos vilosos e iam para os vasos troncos obliterados, sendo que antes e depois destas anastomoses conseguia evidenciar luz residual apesar da proliferação da íntima. Com esses achados o autor conclui que a proliferação de brotos de tecido conjuntivo dentro da luz é inibida por forças hemodinâmicas nos trechos das anastomoses, não sendo o aspecto septado recanalização e sim, canais residuais da luz primitiva.

Os mecanismos causais propostos para explicar a obliteração vascular são vários: doenças infecciosas (Becker e Dolling, 1965), perturbação da maturação (Hörmann, 1958), parada de circulação fetal na placenta (Theuring, 1968), supermaturação (Döring e Kloos, 1964), mecanismos imunológicos (Burstein e Blumenthal, 1962 e Burstein, Berns, Hirata e Blumenthal, 1963), alteração da hemodinâmica fetal por isquemia placentária (Fox, 1967), baixo metabolismo por tentativa de interrupção da gravidez (Koenig, Mersmann e Haupt, 1973) e aumento do teor de CO_2 nos tecidos e vasos placentários secundário à isquemia placentária (Bender et al, 1976)

As doenças e fatores associados à obliteração vascular são: sífilis (Kaufmann, 1928), toxoplasmose (Becker e Dolling, 1965) rubéola (Becker, 1972, Koenig et al, 1973 e Bender et al, 1976), pré-eclampsia (Isidor e Aubry, 1957; Paine, 1957; Robecchi e Aimone, 1965), hipertensão essencial (Paine, 1957), diabetes melito (Burstein et al, 1957b), incompatibilidade Rh (Burstein e Blumenthal, 1962) e abuso de nicotina (Löhr, Ardelt e Dehnhard, 1972). A obliteração vascular também ocorre em placentas de gravidez normal (Eden, 1897 e Fox, 1967), de gravidez prolongada (Fox, 1967), nas placentas de prematuros (Nézelof e Roussel, 1954) e nas placentas de recém -

nascidos de baixo peso (Gruenwald, 1963; Philippe, 1983 e Sarrut et al, 1983).

A frequência das obliterações vasculares placentárias é variável dependendo da doença materna ou fetal e se a placenta é de nativivo ou natimorto. Alguns autores referem apenas a frequência de endangeíte obliterante sem especificar o aspecto das lesões.

O edema subendotelial e a proliferação de células endoteliais são mais frequentes em nativivos do que natimortos e nestes mais em fetos não macerados (Fox, 1967 e Theuring, 1968). Nos nativivos é encontrada com maior frequência em placentas de mulheres com pré-eclâmpsia (Robecchi e Aimone, 1965), diabetes mellito (Burstein et al, 1957b) e em incompatibilidade Rh (Burstein e Blumenthal, 1962).

A proliferação de tecido fibroso na íntima do vaso fetal com obliteração parcial ou completa da luz é mais frequentemente descrita em natimortos. Fujikura e Benson (1964) encontraram em 73 placentas de natimortos 28 casos (38%) e Becker e Dolling (1965) em 835 placentas 166 casos (19,9%), sendo que 30% dos 831 natimortos apresentavam obliteração vascular de grau variado. Bender et al. (1976) descrevem que a obliteração vascular é frequente e extensa nos natimortos e nos nativivos geralmente é circunscrita.

Em relação aos vasos com luzes septadas, Becker e Dolling (1965) encontraram em 166 placentas com endangeíte obliterante 46 casos dos quais 35 eram natimortos, 5 nativivos e 6 não tinham dados sobre a criança. Bender et al. (1976) em 136 placentas com endangeíte obliterante encontraram vasos com luzes septadas em 83,7% dos natimortos e 16% dos nativivos.

Os vasos com hipertrofia e/ou hiperplasia da camada muscular ocorrem mais frequentemente em placentas de mulheres com toxemia gravídica (Las Heras et al, 1979 e Las Heras e Haust, 1980), em recém-nascidos prematuros (Sarrut et al, 1983) e recém nascidos hipotróficos (Philippe, 1983)

3. Trombose de vasos fetais placentários

Huber et al. (1961) foram os primeiros a descrever a trombose de vasos fetais relacionando-a com as vilosidades periféricas avasculares, embora Nêzelof e Roussel (1954) descreviam as mesmas alterações em placentas de prematuros, sem relacioná-las à trombose.

O trombo pode ser parietal ou oclusivo, podendo acometer mais freqüentemente os vasos da placa corial do que os dos troncos vilosos (Benirschke e Driscoll, 1967).

Os trombos coriais são freqüentemente secundários à exposição prolongada ao mecônio, a vasculite fetal secundária a corioamnionite e a enfartes placentários, principalmente quando envolve vilosidades vizinhas a placa corial (Benirschke e Driscoll, 1967). São também encontrados na parede de aneurismas de vasos fetais da placenta, na síndrome de transfusão feto-fetal (Kloos e Vogel, 1978) e em "partos de alto risco". (Becker, 1976)

Menos freqüentemente não há uma alteração que os explique sendo que alguns destes últimos ocorrem com certa freqüência em associação com diabete melito materno (Benirschke e Driscoll, 1967).

Os trombos, quando murais, ocorrem mais do lado amniótico da placenta e podem degenerar e calcificar.

A trombose de vasos de troncos vilosos é menos comum e a causa freqüentemente não é esclarecida.

Há uma incidência relativamente alta de trombos de vasos de troncos vilosos em pacientes diabéticas (Fox, 1966 e Benirschke e Driscoll, 1967), grávidas com anticorpo anti-plaquetário no soro (Benirschke e Driscoll, 1967), natimortos (Emmrich, 1966b, Fox, 1966 e Ornoy et al, 1976), em placentas de recém-nascidos de baixo peso (Gruenwald, 1963 e Busch, 1972) e em partos de alto risco (Becker, 1976).

Não há uma lesão arterial que explique a trombose de troncos (Fox, 1966), exceto quando acompanha a vasculite secundária à vilosite. A trombose tende a recorrer em gravidezes consecutivas (Benirschke e Driscoll, 1967). Bartholomew e Kracke (1932) e Fox (1966) especulam sobre a possibilidade dos traumas por movimentos fetais causarem trombose placentária. Fox (1968),

* O autor (Becker) não define partos de alto risco em seu trabalho.

em natimortos, aventa a hipótese da organização do coágulo após a morte fetal pela placenta ainda viva. Becker (1976) explica os coágulos fibrinosos em vasos da placa corial e das vilosidades tronco como secundários a choque intrauterino. Busch (1972) considera que os trombos em placentas de RN de baixo peso sejam apenas o indício da ação de um agente lesivo nos vasos e no feto.

É descrita a organização em vários estágios e mesmo re canalização dos trombos dos vasos dos troncos vilosos (Huber et al, 1961; Gruenwald, 1961; Fox, 1966; Busch, 1972). A descrição microscópica pormenorizada do aspecto das vilosidades distais à oclusão vascular foi feita por Huber et al. (1961), Fox (1966), Benirschke e Driscoll (1967) e Busch (1972). As vilosidades não estão aproximadas entre si, a maioria são avasculares, embora algumas apresentem vasos pequenos e esclerosados. O estroma vilositário é condensado e hipocelular com uma aparência hialina em H.E. O sincício trofoblasto está preservado, apresentando freqüentemente numerosos nós sinciciais e o citotrofoblasto é normal.

Huber et al. (1961) relatam que nas lesões mais antigas há depósito de fibrina na superfície das vilosidades.

Macroscopicamente essas vilosidades avasculares dão uma lesão de forma esférica ou triangular, pálida, mais facilmente visível em placentas fixadas, e de consistência inalterada (Fox, 1966).

A freqüência de trombose de vasos fetais é relativamente baixa: Huber et al. (1961) encontraram 6%, Carter et al. (1963) 5%, Fox (1966) 3,6% em nativos e 14% em natimortos, Emmrich (1966b) 58% em 50 placentas de fetos macerados e Benirschke e Driscoll (1967) 0,64% nos vasos da placa corial em 1718 placentas não seccionadas.

O significado da trombose dos vasos fetais para o feto dependerá do número de vasos acometidos e conseqüentemente da quantidade de parênquima placentário que se tornará não funcional pelas vilosidades avasculares. A trombose de um vaso fetal não teria maiores conseqüências para o feto (Huber et al, 1961 e Fox, 1966), porém tromboses múltiplas poderiam causar ou contribuir para a morte do feto (Fox, 1966) ou levar ao recém-nascido de baixo peso (Gruenwald, 1961 e 1963).

MATERIAL e MÉTODOS

1 - Material

O estudo foi realizado em 100 placentas provenientes de 100 partos atendidos na Maternidade da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp, divididas em dois grupos:

a) natimortos - 50 placentas que acompanhavam a autópsia de natimortos cujos pesos variaram entre 600g e 4200g (Tab.2), realizadas no período de agosto de 1981 a dezembro de 1982, correspondentes a 73,52% dos partos com natimortos realizados nesta maternidade (o restante das placentas não participaram do estudo por estarem ou autolisadas ou não foram enviadas para exame anátomo patológico juntamente com o feto).

Foram considerados natimortos os fetos que morreram antes de sua expulsão ou extração completa, sendo que a morte era indicada pela ausência de respiração ou de qualquer evidência de vida tal como batimento cardíaco, pulsação do cordão umbilical e movimentos de músculos voluntários (OMS, citada por Potter, 1975). Das fichas clínicas maternas foram anotadas as doenças maternas, as intercorrências durante a gravidez e parto e as reações sorológicas para doenças infecciosas positivas. O tempo de retenção do feto no útero foi avaliado pelo tempo referido de parada de movimentos fetais e/ou a data de parada dos batimentos cardíacos fetais diagnosticada durante a internação da paciente. Dos relatórios de necropsia foram anotados os pesos dos fetos, a presença ou não de maceração e a causa primária de óbito fetal.

b) nativivos - 50 placentas provenientes de mulheres aparentemente sem doenças clínicas e que não apresentavam fatores de risco. Essas placentas foram coletadas no período de maio a dezembro de 1982 e não eram necessariamente consecutivas. O parto foi por via vaginal sem intercorrências em 46 casos e em quatro foi indicada cesariana por outros motivos que não o sofrimento fetal. O líquido amniótico era claro em todos os casos. Os recém-nascidos eram a termo, com idade gestacional entre 38-42 semanas, avaliada pelo teste de Dubowitz (1970), com Apgar mínimo de sete no 1º minuto, com peso adequado para a idade gestacional (Tab.1), sem malformações e não apresentaram intercorrências durante sua

permanência no berçário. Estas placentas foram denominadas de placentas-controles.

2 - Método

As placentas foram fixadas por imersão em formalina a 20% no mínimo 1 semana e no máximo 8 semanas, em temperatura ambiente. Após fixação foram retirados o cordão e as membranas e as placentas pesadas. Para o exame macroscópico foram recortadas em toda sua espessura e extensão em fatias de cerca de 1cm. de largura. Retiraram-se para exame microscópico no mínimo 5 fragmentos: 2 do cordão (porções distal e proximal), 1 de membranas, 2 de placenta com aspecto macroscópico normal localizados entre o centro e a margem da placenta e outros de eventuais alterações macroscópicas.

Os fragmentos foram incluídos em parafina, cortados na espessura de 6 μ m e corados por hematoxilina-eosina e tricrômico de Masson. Em alguns casos foram utilizadas as colorações P.A.S. hematoxilina e a impregnação argêntica das fibras reticulínicas pelo método de Gomori.

Nos preparados histológicos das áreas com aspecto macroscópico normal da placenta, foram examinados os vasos sanguíneos dos troncos vilosos e as vilosidades terminais do seguinte modo:

A) Vasos sanguíneos arteriais e venosos: deliberamos analisar e classificar os vasos sanguíneos, em cortes longitudinal ou transversal, de 40 troncos vilosos de primeira, segunda e terceira ordem de acordo com as alterações de suas paredes e quanto à presença ou não de trombos. As artérias e veias não foram distintas entre si e não foram medidas. Foram considerados normais os vasos com a luz revestida por uma única camada de células endoteliais, sem alterações degenerativas, tendo logo abaixo a média formada por células musculares lisas dispostas em uma única camada circular, tendo às vezes de permeio escassa quantidade de colágeno (Fig. 1b). A membrana basal subendotelial era pouco aparente e constituída por fibrilas P.A.S. positivas que se continuavam com aquelas situadas entre as fibras musculares lisas da média (Fig. 2).

Também foram considerados normais 2 outros tipos de vasos: o primeiro e mais frequente foi o vaso com a camada média constituída por células de núcleos mais claros, ovais e com citoplasma pouco nítido na coloração pelo tricrômico de Masson (Fig.3). Estes vasos continuavam-se com os vasos normais anteriormente descritos (Fig.3). O segundo e mais raro foram os vasos com duas camadas musculares, uma circular e a outra oblíqua e/ou longitudinal (Fig.4). Também foram consideradas normais as estruturas semelhantes aos esfíncteres venosos descritos por Spanner (1935) (Figs. 5 e 6), assim como os vasos de paredes grossas que abruptamente se comunicam com vasos de paredes muito finas semelhantes as das veias (Fig.7). Em um caso foi possível observar que o vaso de parede fina se dirigia para as vilosidades terminais e finalizava na rede capilar (Fig.8)

Os vasos que não apresentavam os aspectos anteriormente descritos mostravam as seguintes alterações:

a) Edema subendotelial, o qual podia se estender para as camadas muscular e adventícia (Fig.9 e 10). Esta alteração foi denominada tipo I.

b) Proliferação subendotelial anular de fibras musculares lisas levando à estenose da luz vascular. O anel subendotelial era composto de células musculares lisas tendo de permeio finos fios corados em vermelho pelo tricrômico de Masson (11,12 e 13). Estes fios foram interpretados como prolongamentos de células musculares lisas oriundas da média. Denominou-se alteração tipo II_a.

c) Proliferação subendotelial de células indiferenciadas ou de tecidos fibroso e muscular com proporções variáveis de células e colágeno (Figs.14 a 20) Esta alteração foi denominada tipo II_b.

d) Luz vascular totalmente ocluída por tecidos fibroso e muscular com proporções variáveis de células e colágeno (Figs. 21,22,24) Esta alteração foi denominada tipo II_c.

e) Substituição de fibras musculares lisas da camada média do vaso por colágeno em graus leve, moderado ou intenso (Figs.12,17,18,22,24,25,27 a 29). Esta alteração foi denominada tipo III.

f) Luz vascular dividida por septos constituídos por tecidos mesenquimatosos ou conjuntivos e muscular com proporções variáveis de células e colágeno (Figs.26 a 30 e 32) Esta alteração foi denominada tipo IV.

g) Trombos - foram classificados em recentes, e em organização quando eram parcialmente substituídos por tecido de granulação (Figs.31,34,36 e 37)

A contagem dos troncos vilosos foi feita a partir da placa corial, percorrendo a lâmina paralelamente a ela em direção à placa basal.

B) Vascularização das vilosidades terminais: Deliberamos avaliar subjetivamente dando cruzes +, ++ e +++ para a quantidade de vasos respectivamente pouca, moderada e muita quantidade (Fig.40). Foi também anotada a presença ou não de grupos de vilosidades avasculares as quais formavam uma área que se destacava das vilosidades vizinhas vascularizadas (Fig.38). Estas vilosidades não estavam aproximadas entre si e eram caracterizadas por estroma geralmente colágeno, sem vasos, sendo que quando presentes apresentavam a luz ocluída por trombos recentes ou em organização ou por tecidos fibroso e/ou muscular. O sinciciotrofoblasto estava preservado formando numerosos nós e o citotrofoblasto presente em quantidade variável, ora normal, ora hiperplasiado.

Para a análise estatística dos resultados empregou-se o teste do qui quadrado. Os valores obtidos correspondiam sempre a 1 grau de liberdade e o nível de significância estabelecido foi de 5%.

RESULTADOS

1. Descrição da população de natimortos .

Os natimortos foram divididos segundo o tempo de retenção intrauterina uterina em: até 1 dia de retenção 21 casos, com 2-7 dias de retenção 14 casos, com mais de 7 dias de retenção 5 casos e em 10 não foi possível determinar.

Os dados maternos estão indicados na Tab.2. Em 50 mães, 16 tinham hipertensão arterial (32%), 8 descolamento prematuro da placenta (16%), 9 sorologia positiva para Lues (18%), 2 sorologia positiva para toxoplasmose (14%), uma tuberculose generalizada (2%), uma placenta prévia (2%), uma dermatomiosite (2%), uma referia uso de tóxicos durante a gestação (2%) e uma manipulação (2%).

No grupo de natimortos, 18 eram não macerados (36%), 31 macerados (62%) e 1 não definido (2%).

As causas primárias de óbito estão indicadas na Tab.2 e foram: anóxia 18 casos (36%), infecção 14 casos (28%), causa não determinada de óbito 8 casos (16%), causas maternas 6 casos (12%) malformações 4 casos (8%) e trauma de parto 1 caso (2%).

2. Vasos normais em troncos vilosos placentários.

No grupo controle, havia em todas as placentas 4527 vasos normais de um total de 5174 examinados (87,49%). No grupo de natimortos os vasos normais também estavam presentes em todas as placentas, porém em apenas 3275 vasos de um total de 5001 examinados (65,48%).

3. Alterações vasculares em troncos vilosos placentários.

3.1 Alterações vasculares não trombóticas.

No grupo controle as alterações vasculares dos tipos I, II_a, II_b, II_c, III e IV estavam presentes em 49 placentas de

um total de 50 (98%), e em 647 vasos de um total de 5174 examinados (12,50%).

No grupo de natimortos as alterações vasculares dos tipos I, II_a, II_b, II_c, III e IV estavam presentes em 49 de 50 placentas (98%) e em 1726 vasos de um total de 5001 examinados (34,51%)

A Tab.3 mostra a distribuição quanto à presença ou não de alterações vasculares nos vasos dos troncos vilosos num total de 5174 vasos examinados em placentas-controles e 5001 vasos em natimortos. A análise estatística mostrou haver diferença significativa entre os grupos de natimortos e controle indicando uma maior frequência de alterações vasculares em natimortos ($p < 0,01$)

O gráfico 1 mostra a percentagem de placentas-controles e de placentas de natimortos com as alterações vasculares dos tipos I, II_a, II_b, II_c, III e IV, sendo que no grupo controle foram respectivamente: tipo I 92% (46/50), tipo II_a 62% (36/50), tipo II_b 4% (2/50), tipo II_c 0%, tipo III 92% (46/50) e tipo IV 2% (1/50), e no grupo de natimortos foram: tipo I 46% (23/50), tipo II_a 28% (14/50), tipo II_b 70% (35/50), tipo II_c 40% (20/50), tipo III 90% (45/50) e tipo IV 48% (24/50).

O Gráf. 2 mostra a percentagem de vasos dos troncos vilosos com alterações vasculares dos tipos I, II_a, II_b, II_c, III e IV em placentas-controles e em placentas de natimortos, sendo que no grupo controle foram respectivamente: tipo I 7,80% (404 / 5174), tipo II_a 1,87% (97/5174), tipo II_b 0,05% (3/5174), tipo II_c 0%, tipo III 4,31% (223/5174) e tipo IV 0,01% (1/5174) e no

grupo de natimortos foram: tipo I 4,09% (205/5001), tipo II_a 0,95% (48/5001), tipo II_b 5,55% (278/5001), tipo II_c 1,95% (98/5001), tipo III 20,69% (1035/5001) e tipo IV 8,97% (449/5001)

Em 40 placentas de natimortos, subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina, as alterações vasculares não trombóticas foram observadas respectivamente em: natimortos com até 1 dia de retenção intrauterina: em 275 vasos de um total de 2116 examinados (12,99%), b) natimortos com 2-7 dias de retenção intrauterina: em 712 vasos de um total de 1362 examinados (52,27%), c) natimortos com mais de 7 dias de retenção: em 334 vasos de um total de 504 examinados (66,26%)

A Tab.4 mostra a distribuição quanto à presença ou não de alterações vasculares não trombóticas em vasos dos troncos vilosos de placentas-controles e de placentas de natimortos, subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina num total de 9156 vasos examinados.

Em relação aos natimortos a análise estatística mostrou haver diferença significativa entre os 3 grupos indicando uma maior frequência de alterações vasculares não trombóticas com o aumento do tempo de retenção intrauterina.

Em relação às placentas-controles e às dos natimortos com até 1 dia de retenção intrauterina a análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos ($0,50 < p < 0,70$)

Em relação ao grupo controle e ao de natimortos, respectivamente com 2-7 dias e com mais de 7 dias de retenção intrauterina, a análise estatística mostrou haver diferença significativa indicando uma maior frequência de alterações vasculares não trombóticas nos vasos dos troncos vilosos de ambos os grupos de natimortos ($p < 0,01$)

3.1.1 Alteração vascular tipo I (edema subendotelial)

O edema subendotelial em vasos dos troncos vilosos está ilustrado nas Figs. 9 e 10. A associação do tipo I com os outros tipos de alterações como colageinização da camada média vascular e proliferação subendotelial de fibras musculares lisas foi pouco frequente.

No grupo controle a alteração vascular do tipo I estava presente em 46 placentas de um total de 50 (92%) e em 404 vasos de um total de 5174 examinados (7,80%).

No grupo de natimortos a alteração vascular do tipo I estava presente em 23 placentas de um total de 50 (46%) e em 205 vasos de um total de 5001 examinados (4,09%).

As Tab. 5 e 6 mostram a distribuição da alteração vascular do tipo I respectivamente em placentas e em vasos dos troncos vilosos no grupo controle e no grupo de natimortos, num total de 50 placentas-controles com 5174 vasos examinados e 50 placentas de natimortos com 5001 vasos examinados. A análise estatística mostrou haver diferença significativa entre os grupos indicando uma maior frequência da alteração tipo I no grupo controle tanto em relação ao número de placentas como ao de vasos dos troncos vilosos acometidos. ($p < 0,01$)

O Gráf.3 mostra a percentagem de placentas com alteração vascular do tipo I no grupo controle e no de natimortos segundo o tempo de retenção intrauterina, que foram respectivamente: controle 92% (46/50); natimortos com até 1 dia de retenção intrauterina 66,6% (14/21), com 2-7 dias 42,8% (6/14) e com mais de 7 dias 60% (3/5).

O Gráf.4 mostra a percentagem de vasos dos troncos vilosos com alteração vascular do tipo I no grupo controle e no de natimortos segundo o tempo de retenção intrauterina, que foram respectivamente: controle 7,8% (404/5174); natimortos com até 1 dia de retenção intrauterina 4,11% (87/2116), com 2-7 dias 1,9% (27/1362) e com mais de 7 dias 3,7% (19/504).

As Tabs. 7 e 8 mostram a distribuição da alteração vascular do tipo I respectivamente em placentas e em vasos dos troncos vilosos respectivamente nos grupos controle e de natimortos subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina num total de 90 placentas com 9156 vasos examinados.

Em relação aos natimortos a análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os 3 grupos quanto ao número de placentas acometidas, porém em relação ao número de vasos dos troncos vilosos acometidos houve diferença significativa entre os grupos indicando uma maior frequência de alteração vascular do tipo I nos natimortos com até 1 dia de retenção intrauterina.

Em relação ao grupo controle e ao grupo de natimortos respectivamente com até 1 dia, com 2-7 dias e com mais de 7 dias de retenção intrauterina, a análise estatística mostrou haver diferença significativa entre os grupos indicando uma maior frequência de alteração vascular do tipo I no grupo controle tanto em relação ao número de placentas como ao número de vasos dos troncos vilosos acometidos ($p < 0,01$ e $0,01 < p < 0,05$)

3.1.2 Alteração vascular do tipo II_a (proliferação subendotelial de fibras musculares lisas)

A alteração vascular do tipo II_a está ilustrada nas Figs. 11, 12 e 13. Em alguns casos foi observada a associação de edema subendotelial e aspecto inicial da alteração vascular do tipo II_a com algumas células musculares lisas dispostas longitudinalmente com nítido aspecto de migração para a íntima edematosa (Fig. 13). A associação dos tipos II_a e III foi frequente, com colagenização progressiva da parede, que se iniciava abaixo do anel de proliferação subendotelial de fibras musculares lisas e chegava, em alguns vasos, a comprometer quase toda espessura da parede (Fig. 12 A e B)

No grupo controle a alteração vascular do tipo II_a estava presente em 31 placentas de um total de 50 (62%) e em 97 vasos de um total de 5174 examinados (1,87%)

No grupo de natimortos o processo proliferativo vascular do tipo II_a estava presente em 14 placentas de um total de 50 (28%) e em 48 vasos de um total de 5001 examinados (0,95%).

As Tabs. 9 e 10 mostram a distribuição quanto à presença ou não da alteração vascular do tipo II_a respectivamente em placentas e em vasos dos troncos vilosos no grupo controle e no grupo de natimortos num total de 100 placentas com 10175 vasos examinados.

A análise estatística mostrou haver diferença significativa entre os grupos indicando uma maior frequência de alteração vascular do tipo II_a no grupo controle tanto em relação ao número de placentas como ao de vasos dos troncos vilosos acometidos ($p < 0,01$)

O Gráf.3 mostra a percentagem de placentas com a alteração vascular do tipo II_a no grupo controle e no de natimortos segundo o tempo de retenção intrauterina, que foram respectivamente : controle 62% (31/50), natimortos com até 1 dia de retenção intrauterina 52,3% (11/21), com 2-7 dias 14,2% (2/14) e com mais de 7 dias 20% (1/5).

O Gráf.4 mostra a percentagem de vasos dos troncos vilosos com alteração vascular do tipo II_a no grupo controle e no de natimortos segundo o tempo de retenção intrauterina, que foram respectivamente: controle 1,87% (97/5174), natimortos com até 1 dia de retenção intrauterina 1,93% (41/2116), com 2-7 dias 0,29% (4/1362) e com mais de 7 dias 0,19% (1/504)

As Tabs.11 e 12 mostram a distribuição da alteração vascular do tipo II_a respectivamente em placentas e em vasos dos troncos vilosos no grupo controle e no de natimortos subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina num total de 90 placentas com 9156 vasos examinados.

Em relação aos natimortos a análise estatística mostrou haver diferença significativa entre os 3 grupos indicando uma maior frequência de alteração vascular do tipo II_a nos natimortos com até 1 dia de retenção intrauterina, tanto em relação ao número de placentas atingidas como ao número de vasos dos troncos vilosos acometidos ($0,01 < p < 0,05$ e $p < 0,01$)

Em relação aos grupos controle e de natimortos com até 1 dia de retenção intrauterina, a análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos, tanto em relação ao número de placentas atingidas como ao número de vasos dos troncos vilosos acometidos ($0,30 < p < 0,50$ e $0,20 < p < 0,30$)

Em relação ao grupo controle e ao de natimortos com 2-7 dias de retenção intrauterina, a análise estatística mostrou haver diferença significativa entre os grupos indicando uma maior frequência de alteração vascular do tipo II_a no grupo controle, tanto em relação ao número de placentas atingidas como ao número de vasos dos troncos vilosos acometidos ($p < 0,01$)

Em relação ao grupo controle e ao de natimortos com mais de 7 dias de retenção intrauterina, a análise estatística mostrou haver diferença significativa ($p < 0,01$) entre os grupos em relação ao número de vasos dos troncos vilosos acometidos, indicando

uma maior frequência de alteração vascular do tipo II_a , no grupo controle, porém em relação ao número de placentas acometidas a análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos ($0,05 < p < 0,10$)

3.1.3 Alteração vascular do tipo II_b (proliferação subendotelial de células indiferenciadas ou de tecidos fibroso e muscular, com proporções variáveis de células e colágeno).

A alteração vascular do tipo II_b está ilustrada nas Figs. 14 a 20 e 25. Histologicamente a alteração vascular do tipo II_b foi semelhante nas placentas-controles e nas dos natimortos, sendo a diferença apenas quantitativa.

O espessamento da íntima por células indiferenciadas com núcleos ovais, reniformes ou levemente alongados, com halos perinucleares, praticamente sem substância intercelular ou quando presente constituída por finos fios fucsínófilos no tricrômico de Masson e P.A.S. negativos (Figs. 14 e 15), foi observado raramente e em poucos vasos de placentas com até 1 dia de retenção intrauterina e mais frequentemente e extensamente em placentas com 2 ou mais dias de retenção. O espessamento da íntima por tecidos fibroso e muscular com proporções variáveis de células e colágeno foi o aspecto da alteração do tipo II_b mais frequentemente observado (Fig. 20), sendo que uma mesma placenta podia apresentar concomitantemente espessamentos íntimais constituídos por colágeno (Figs. 17, 18 e 25), por células indiferenciadas (Figs. 14 e 15), por tecidos fibroso e muscular (Fig. 20), e por células musculares lisas predominantemente (Fig. 19), havendo geralmante predomínio de um destes espessamentos. Também existia formas de transição entre os diferentes aspectos.

A proliferação da íntima formando um coxim (Fig. 35) foi raramente observada (4% das placentas-controles e 6% das dos natimortos) e foi interpretada como originada de trombos, pela semelhança com os trombos fibrinosos em organização como o da Fig. 34.

A associação da alteração do tipo II_b com a colageinização da média (Figs. 17 e 25) e com a luz vascular septada (Fig. 19) foi frequente, sendo que quando a colageinização da média era intensa confundia-se com o espessamento da íntima, que

frequentemente também era colágeno (Fig.25).

No grupo controle a alteração vascular do tipo II_b estava presente em duas placentas de um total de 50 (4%) e em 3 vasos de um total de 5174 examinados (0,05%).

No grupo de natimortos a alteração vascular do tipo II_b estava presente em 35 placentas de um total de 50 (70%) e em 278 vasos de um total de 5001 examinados (5,55%)

As Tabs.13 e 14 mostram a distribuição quanto à presença da alteração vascular do tipo II_b respectivamente em placentas e em vasos dos troncos vilosos nos grupos controle e de natimortos, num total de 50 placentas-controles com 5174 vasos examinados e 50 placentas de natimortos com 5001 vasos examinados. A análise estatística mostrou haver diferença significativa entre os grupos ($p < 0,01$) indicando uma maior frequência de alteração do tipo II_b no grupo de natimortos tanto em relação ao número de placentas como ao de vasos dos troncos vilosos acometidos.

O Gráf.3 mostra a percentagem de placentas com alteração vascular do tipo II_b nos grupos controle e de natimortos segundo o tempo de retenção intrauterina, que foram respectivamente: controle: 4% (2/50), natimortos com até 1 dia de retenção intrauterina 42,8% (9/21), com 2-7 dias 92,8% (13/14) e com mais de 7 dias 100% (5/5)

O Gráf.4 mostra a percentagem de vasos dos troncos vilosos com a alteração vascular do tipo II_b nos grupos controle e de natimortos segundo o tempo de retenção intrauterina, que foram respectivamente: controle 0,05% (3/5174), natimortos com até 1 dia de retenção intrauterina 1,93% (41/2116), com 2-7 dias 9,10% (124/1362) e com mais de 7 dias 9,12% (46/504).

As Tabs.15 e 16 mostram a distribuição da alteração vascular do tipo II_b respectivamente em placentas e em vasos dos troncos vilosos nos grupos controle e de natimortos subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina, num total de 90 placentas com 9156 vasos examinados.

Em relação aos natimortos a análise estatística mostrou haver diferença significativa ($p < 0,01$) entre os grupos indicando uma maior frequência de alteração vascular do tipo II_b nos nati

mortos com mais de 2 dias de retenção intrauterina, tanto em relação ao número de placentas atingidas como ao de vasos dos troncos vilosos acometidos. Não há diferença estatisticamente significativa entre o grupo de natimortos com 2-7 dias de retenção intrauterina e o grupo com mais de 7 dias de retenção ($0,50 < p < 0,70$ e $0,20 < p < 0,30$).

Em relação aos grupos controle e de natimortos respectivamente com até 1 dia, com 2-7 dias e com mais de 7 dias de retenção intrauterina a análise estatística mostrou haver diferença significativa entre os grupos indicando uma maior frequência de alteração vascular do tipo II_b nos 3 grupos de natimortos, tanto em relação ao número de placentas como ao de vasos dos troncos vilosos acometidos. ($p < 0,01$).

Em natimortos com até 1 dia de retenção intrauterina, a alteração vascular do tipo II_b foi observada segundo a causa primária de óbito em: a) infecção congênita: presente em 100% das placentas (2/2) e em 7,65% dos vasos (16/209) b) malformação: 50% das placentas (2/4) e em 1,79% dos vasos (8/446); c) anóxia: 30,76% das placentas (4/13) e 0,38% dos vasos (5/1289); d) trauma de parto: 100% das placentas (1/1) e 7,86% dos vasos (7/89); e) causa não determinada de óbito: 100% das placentas (1/1) e 5,30% dos vasos (6/113); f) causas maternas 0% das placentas (0/1)

Em 19 natimortos com mais de 2 dias de retenção intrauterina, a alteração vascular do tipo II_b foi observada segundo a causa primária de óbito em: a) infecção congênita: presente em 100% das placentas (5/5) e 9,63% dos vasos (74/768); b) causa não determinada de óbito: 100% das placentas (5/5) e em 7,64% dos vasos (40/523); c) anóxia: 100% das placentas (2/2) e em 11,76% dos vasos (22/187); d) causas maternas: 75% das placentas (3/4) e em 8,76% dos vasos (34/388)

3.1.4 Alteração vascular do tipo II_c (luz vascular totalmente ocluída por tecidos fibroso e muscular com proporções variáveis de células e colágeno)

A alteração vascular do tipo II_c está ilustrada nas Figs. 21, 22 e 24. Na oclusão total da luz vascular por tecidos fibroso e muscular ora predominava o tecido fibroso (Fig. 24) e ora as células musculares lisas (Figs. 21 e 22). Este último aspecto

foi notado nas placentas-controles, nos natimortos não macerados (Fig.22) e nos macerados, sendo que nos natimortos com longo tempo de retenção intrauterina as células musculares eram mais finas e dispostas frouxamente (Fig.21). A oclusão vascular principalmente por colágeno foi mais frequente nas placentas de natimortos com mais de 7 dias de retenção (Fig.24)

Havia aspectos de transição entre trombos em organização e oclusão vascular total (Figs.23 e 37), assim como de intenso espessamento da íntima e oclusão total, como ilustrado nas Figs. 20 e 25, onde as luzes vasculares estão muito reduzidas.

Foi frequente a associação da alteração tipo II_C com a colageinização da média, como o ilustrado na Fig.22 onde a luz vascular está ocluída por um feixe de fibras musculares lisas e a parede do vaso totalmente colageinizada, confundindo-se com o estroma da vilosidade.

No grupo controle a alteração vascular do tipo II_C estava ausente nos fragmentos submetidos à análise quantitativa nas 50 placentas examinadas.

No grupo de natimortos a alteração vascular tipo II_C, estava presente em 20 placentas de um total de 50 (40%) e em 98 vasos de um total de 5001 examinados (1,95%)

As Tabs.17 e 18 mostram a distribuição quanto à presença ou não da alteração vascular do tipo II_C respectivamente em placentas e em vasos dos troncos vilosos nos grupos controle e de natimortos, num total de 50 placentas-controles com 5174 vasos examinados e 50 placentas de natimortos com 5001 vasos examinados.

A análise estatística mostrou haver diferença significativa entre os grupos indicando uma maior frequência de alteração do tipo II_C no grupo de natimortos tanto em relação ao número de placentas atingidas como ao de vasos dos troncos vilosos acometidos ($p < 0,01$).

O Gráf.3 mostra a percentagem de placentas com alteração vascular do tipo II_C no grupo controle e no de natimortos segundo o tempo de retenção intrauterina, que foram respectivamente: controle 0% (0/50), natimortos com até 1 dia de retenção intrauterina 0% (0/21), com 2-7 dias de retenção 71,4% (10/14) e com mais de 7 dias de retenção 80% (4/5)

O Gráf.4 mostra a percentagem de vasos dos troncos vilosos com a alteração vascular do tipo II_C nas placentas do grupo controle e no de natimortos subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina, que foram respectivamente: controle 0% (0/5174); natimortos com até 1 dia de retenção intrauterina 0% (0/2116); com 2-7 dias de retenção 3,96% (54/1362) e com mais de 7 dias de retenção 4,96% (25/504).

As Tabs.19 e 20 mostram a distribuição quanto à presença ou não da alteração vascular do tipo II_C respectivamente em placentas e em vasos dos troncos vilosos nos grupos controle e de natimortos subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina, num total de 90 placentas com 9156 vasos examinados.

Em relação aos natimortos, a análise estatística mostrou haver diferença significativa entre os grupos indicando uma maior frequência de alteração vascular do tipo II_C em placentas de natimortos com mais de 2 dias de retenção intrauterina, tanto em relação ao número de placentas atingidas como ao de vasos dos troncos vilosos acometidos ($p < 0,01$). Não há diferença estatisticamente significativa entre os grupos de natimortos com 2-7 dias e mais de 7 dias de retenção intrauterina ($0,70 < p < 0,90$ e $0,30 < p < 0,50$).

Em relação aos grupos controle e de natimortos respectivamente com 2-7 dias e mais de 7 dias de retenção intrauterina, a análise estatística mostrou haver diferença significativa entre os grupos indicando uma maior frequência de alteração vascular do tipo II_C nos 2 grupos de natimortos tanto em relação ao número de placentas quanto ao de vasos dos troncos vilosos acometidos. Em 19 natimortos com mais de 2 dias de retenção intrauterina, a alteração do tipo II_C foi observada segundo a causa primária de óbito em: a) infecção congênita: presente em 75% das placentas (6/8) e em 4,03% dos vasos (31/768); b) causas maternas: 75% das placentas (3/4) e em 5,92% dos vasos (23/388); c) causa não determinada de óbito: 80% das placentas (4/5) e em 3,82% dos vasos (20/523); d) anóxia: 50% das placentas (1/2) e em 2,67% dos vasos (5/187).

3.1.5 Alteração vascular do tipo III (substituição de fibras musculares lisas da camada média do vaso por colágeno em graus leve, moderado e intenso)

A alteração vascular do tipo III está ilustrada nas Figs.12,17,18,20,22,24 e 25. Nos natimortos foi observado um aumento de colágeno na média com estenose gradativa da luz vascular conforme aumentava o tempo de retenção intrauterina, chegando em certos vasos à quase completa substituição da média por colágeno, que se tornava, deste modo, indistinta do estroma da vilosidade. (Fig.18 e 25B) Os graus moderado e intenso de colageinização da média também foram mais raramente observados nas placentas-controles, nos natimortos não macerados ou macerados com pouco tempo de retenção intrauterina, porém, geralmente nesses vasos estavam associados à oclusão total da luz por tecido muscular (Fig.22) ou à proliferação subendotelial de fibras musculares lisas (Fig.12). Nas placentas-controles a colageinização da parede vascular era geralmente de leve a moderada e sem estenose da luz (Fig.25A)

A alteração vascular do tipo III estava frequentemente associada à todos os outros tipos de alteração vascular, sendo que a associação menos frequente foi como o edema subendotelial. (Figs.12,24,25 e 29).

No grupo controle a alteração vascular tipo III estava presente em 46 placentas de um total de 50 (92%) e em 223 vasos de um total de 5174 examinados (4,31%)

No grupo de natimortos a alteração vascular do tipo III estava presente em 45 placentas de um total de 50 (90%) e em 1035 vasos de um total de 5001 examinados (20,69%)

As Tabs.21 e 22 mostram a distribuição quanto à presença ou não da alteração vascular do tipo III respectivamente em placentas e em vasos dos troncos vilosos no grupo controle e no de natimortos, num total de 50 placentas-controles com 5174 vasos examinados e 50 placentas de natimortos com 5001 vasos examinados. A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos em relação ao número de placentas acometidas,

($0,70 < p < 0,90$) porém em relação ao número de vasos acometidos há diferença significativa entre os grupos indicando uma maior frequência de alteração vascular do tipo III em placentas de natimortos ($p < 0,01$)

O Gráf. 3 mostra a percentagem de placentas com alteração vascular do tipo III no grupo controle e no de natimortos, subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina, que foram respectivamente: controle 92% (46/50), natimortos com até 1 dia de retenção intrauterina 80,9% (17/21), com 2-7 dias 100% (14/14) e com mais de 7 dias 100% (5/5)

O Gráf.4 mostra a percentagem de vasos dos troncos vilosos com a alteração vascular do tipo III em placentas do grupo controle e no de natimortos subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina, que foram respectivamente : controle 4,31% (223/5174), natimortos com até 1 dia de retenção intrauterina 5,90% (125/2116), com 2-7 dias de retenção 30,91% (421/1362) e com mais de 7 dias de retenção 52,38% (264/504)

As Tabs.23 e 24 mostram a distribuição quanto à presença ou não da alteração vascular do tipo III respectivamente em placentas e em vasos dos troncos vilosos nos grupos controle e de natimortos subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina, num total de 90 placentas com 9156 vasos examinados .

Em relação aos natimortos a análise estatística mostrou que quanto ao número de placentas acometidas há diferença significativa ($0,01 < p < 0,05$) entre o grupo de natimortos com até 1 dia e o grupo com mais de 2 dias de retenção indicando uma maior frequência de alteração vascular do tipo III no último grupo, porém não há diferença significativa ($0,05 < p < 0,10$) entre os grupos com até 1 dia e com 2-7 dias de retenção. Em relação ao número de vasos dos troncos vilosos acometidos, a análise estatística mostrou haver diferença significativa entre os grupos indicando uma maior frequência de alteração vascular do tipo III com o aumento do tempo de retenção intrauterina.

Em relação aos grupos controle e de natimortos respectivamente com até 1 dia, com 2-7 dias e com mais de 7 dias de retenção intrauterina a análise estatística mostrou que, quanto ao número de placentas acometidas não há diferença significativa entre os grupos, porém em relação ao número de vasos dos troncos

vilosos acometidos há diferença significativa, indicando uma maior frequência de alteração vascular do tipo III nos 3 grupos de natimortos ($p < 0,01$)

3.1.6 Alteração vascular do tipo IV (luz vascular dividida por septos constituídos por tecidos conjuntivo e muscular, com proporções variáveis de células e colágeno).

A alteração do tipo IV está ilustrada nas Figs.26-32. A luz vascular é dividida por finos septos conjuntivo-musculares e caracterizam-se em cortes transversais dos vasos, por uma ilhota central da qual partem septos para a parede vascular em várias direções. Este aspecto foi o mais frequentemente observado (Fig.26). Os septos também podiam ser constituídos por tecidos mesenquimatoso (Fig.27), ou conjuntivo-jovem (Fig.28), ou colágeno (Fig.29), sendo que nas placentas com longo tempo de retenção intrauterina eram geralmente colágenos.

Foram observadas anastomoses dos vasos com luzes septadas com a rede capilar subsincicial, semelhantes às descritas por Dolff (1978) (Fig.30), assim como aspectos de transição entre trombos e a alteração vascular do tipo IV. A Fig.31 ilustrava vasos tendo no centro da luz trombos constituídos por fibrina e hemácias fragmentadas, e para o qual partem finos septos celulares da parede. Raramente foram observados vasos com septos constituídos por células indiferenciadas semelhantes às da alteração vascular do tipo II_b, sugerindo uma origem no espessamento da íntima. (Fig.32)

A alteração vascular do tipo IV estava às vezes associada com o espessamento da íntima por tecidos fibroso e muscular (Fig.19) e mais frequentemente com colageinização da média, principalmente nas placentas de natimortos com longo tempo de retenção intrauterina (Fig.29)

No grupo controle a alteração vascular do tipo IV estava presente em 1 placenta de um total de 50 (2%) e em 1 vaso de um total de 5174 (0,01%)

No grupo de natimortos a alteração vascular do tipo IV

estava presente em 24 placentas de um total de 50 (48%) e em 449 vasos de um total de 5001 (8,97%)

As Tabs. 25 e 26 mostram a distribuição da alteração vascular do tipo IV respectivamente em placentas e em vasos dos troncos vilosos nos grupos controle e de natimortos, num total de 50 placentas-controles com 5174 vasos examinados e

50 placentas de natimortos com 5001 vasos examinados. A análise estatística mostrou haver diferença significativa entre os grupos indicando uma maior frequência de alteração vascular do tipo IV em placentas e vasos dos troncos vilosos de natimortos ($p < 0,01$)

O Gráf.3 mostra a percentagem de placentas com alteração vascular do tipo IV no grupo controle e no de natimortos subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina, que foram respectivamente: controle 2% (1/50), natimortos com até 1 dia de retenção intrauterina 4,7% (1/21), com 2-7 dias 85,7%, (12/14) e com mais de 7 dias 100% (5/5)

O Gráf.4 mostra a percentagem de vasos dos troncos vilosos com alteração vascular do tipo IV em placentas do grupo controle e no de natimortos subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina, ou seja: controle 0,01% (1/5174), natimortos com até 1 dia de retenção intrauterina 0,09% (2/2116), com 2-7 dias de retenção 19,75% (269/1362) e com mais de 7 dias de retenção 16,46% (83/504)

As Tabs. 27 e 28 mostram a distribuição da alteração vascular do tipo IV respectivamente em placentas e em vasos dos troncos vilosos nos grupos controle e de natimortos subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina, num total de 90 placentas com 9156 vasos examinados.

Em relação aos natimortos, a análise estatística mostrou haver diferença significativa ($p < 0,01$) entre os grupos indicando uma maior frequência de alteração vascular do tipo IV em natimortos com mais de 2 dias de retenção intrauterina, tanto em relação ao número de placentas quanto ao de vasos dos troncos vilosos acometidos. Não houve diferença significativa entre o grupo de 2-7 dias e o de mais de 7 dias de retenção.

Em relação aos grupos controle e de natimortos com até 1 dia de retenção intrauterina, a análise estatística mostrou não

haver diferença significativa entre os grupos tanto em relação ao número de placentas como ao de vasos dos troncos vilosos acometidos ($0,50 < p < 0,70$ e $0,10 < p < 0,20$). Entre os grupos controle e de natimortos respectivamente com 2-7 dias e mais de 7 dias de retenção a análise estatística mostrou haver diferença significativa ($p < 0,01$) entre os grupos indicando uma maior frequência de alteração vascular do tipo IV nos 2 grupos de natimortos.

Em 19 natimortos com mais de 2 dias de retenção intrauterina a alteração vascular do tipo IV foi observada segundo a causa primária de óbito em: a) infecção congênita: presente em 75% das placentas (6/8) e em 14,84% dos vasos (114/768); b) causas maternas: 100% das placentas (4/4) e em 14,43% dos vasos (56/388); c) causa não determinada de óbito: 100% das placentas (5/5) e em 21,79% dos vasos (114/523); e d) anóxia: 100% das placentas (2/2) e em 27,80% dos vasos (52/187)

3.2 Alterações vasculares trombóticas

No grupo controle, os trombos estavam presentes em 10 placentas de um total de 50 (20%) e em 15 vasos de um total de 5174 examinados (0,28%).

No grupo de natimortos, os trombos estavam presentes em 24 placentas de um total de 50 (48%) e em 81 vasos de um total de 5001 examinados (1,61%)

Em 40 natimortos, subdivididos em grupos segundo o tempo de retenção intrauterina, os trombos estavam presentes em: a) natimortos com até 1 dia de retenção intrauterina: em 6 placentas de um total de 21 (28,57%) e em 15 vasos de um total de 2116 examinados (0,70%); b) natimortos com 2-7 dias de retenção: em 12 placentas de um total de 14 (85,71%) e em 42 vasos de um total de 1362 examinados (3,08%); c) natimortos com mais de 7 dias de retenção: em 1 placenta de um total de 5 (20%) e em 1 vaso de um total de 504 examinados (0,19%)

As Tabs. 29 e 30 mostram a distribuição de trombos respectivamente em placentas e em vasos dos troncos vilosos no grupo controle e no de natimortos num total de 100 placentas com 10.175

vasos examinados .

A análise estatística mostrou haver diferença significativa entre os grupos indicando uma maior frequência de trombos nos natimortos, tanto em relação ao número de placentas quanto ao de vasos acometidos ($p < 0,01$)

As Tabs. 31 e 32 mostram a distribuição dos trombos respectivamente em placentas e em vasos dos troncos vilosos no grupo controle e no de natimortos subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina, num total de 90 placentas com 9156 vasos examinados.

Em relação aos natimortos, a análise estatística mostrou haver diferença significativa entre os 3 grupos indicando uma maior frequência de trombos nos natimortos com 2-7 dias de retenção intrauterina, tanto em relação ao número de placentas quanto ao de vasos acometidos.

Em relação aos grupos controle e de natimortos, respectivamente com até 1 dia, 2-7 dias e mais de 7 dias de retenção intrauterina, a análise estatística mostrou: a) quanto ao número de placentas acometidas houve diferença significativa apenas entre os grupos controle e de natimortos com 2-7 dias de retenção indicando uma maior frequência de trombos nos natimortos ($p < 0,01$) b) quanto ao número de vasos acometidos, há diferença significativa entre os grupos controle e de natimortos respectivamente com até 1 dia e com 2-7 dias de retenção indicando uma maior frequência de trombos nos 2 grupos de natimortos ($0,01 < p < 0,05$ e $p < 0,01$)

3.2.1 Trombos recentes

O trombo recente está ilustrado na Fig.33.

Os trombos eram em sua maioria não oclusivos, constituídos principalmente por aglomerados de fibrina com leucócitos, geralmente livres nas luzes e mais raramente acolados à íntima ou formando fios que cruzavam a luz .

Os trombos recentes eram mais frequentes na placa corial e troncos vilosos no grupo controle e nos natimortos com até 1 dia de retenção intrauterina, sendo que nos natimortos com mais longo tempo de retenção eram encontrados quase que

exclusivamente na placa corial.

No grupo controle, os trombos recentes estavam presentes em 7 placentas de um total de 50 (14%) e em 10 vasos de um total 5174 examinados (0,19%).

No grupo de natimortos os trombos recentes estavam presentes em 8 placentas de um total de 50 (16%) e em 15 vasos de um total 5001 examinados (0,29%).

As Tabs 33 e 34 mostram a distribuição de trombos recentes respectivamente em placentas e em vasos dos troncos vilosos no grupo controle e no de natimortos, num total de 50 placentas-controles com 5174 vasos examinados e 50 placentas de natimortos com 5001 vasos examinados. A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos tanto em relação ao número de placentas quanto ao de vasos dos troncos vilosos acometidos ($0,70 < p < 0,90$ e $0,10 < p < 0,20$).

Em 40 natimortos, subdivididos em grupos segundo o tempo de retenção intrauterina, os trombos recentes estavam presentes em: a) natimortos com até 1 dia de retenção intrauterina: em 5 placentas de um total de 21 (23,8%) e em 10 vasos de um total de 2116 examinados (0,47%); b) natimortos com 2-7 dias de retenção: em 1 placenta de um total de 14 (7,1%) e em 2 vasos de um total de 1362 examinados (0,14%); c) natimortos com mais de 7 dias de retenção: em 1 placenta de um total de 5 (20%) e em 1 vaso de um total de 504 examinados (0,19%).

As Tabs 35 e 36 mostram a distribuição de trombos recentes respectivamente em placentas e em vasos dos troncos vilosos nos grupos controle e de natimortos subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina num total de 90 placentas com 9156 vasos examinados.

Em relação aos natimortos a análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os 3 grupos tanto em relação ao número de placentas quanto ao de vasos acometidos. Em relação ao grupo controle e ao de natimortos com até 1 dia de retenção intrauterina a análise estatística mostrou que quanto ao número de placentas acometidas não houve diferença significativa entre os grupos ($0,30 < p < 0,50$) porém em relação ao número de vasos acometidos a análise estatística mostrou haver diferença

significante indicando uma maior frequência de trombos recentes nos natimortos ($0,01 < p < 0,05$). Em relação aos grupos controle e de natimortos respectivamente com 2-7 dias e mais de 7 dias de retenção, a análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos tanto em relação ao número de placentas quanto ao de vasos acometidos.

3.2.2 Trombos em organização

Os trombos em organização estão ilustrados nas Figs. 34 a 37. No grupo controle, nos fragmentos submetidos à análise quantitativa, os trombos eram fibrinosos e parietais (Fig. 34). Nos natimortos, eram geralmente vermelhos, constituídos principalmente por hemácias fragmentadas, apenas alguns continham fibrina e eram ou oclusivos ou parietais (Figs. 36 e 37). Em natimortos recentes foram encontrados em diferentes estágios de organização e geralmente comprometiam poucos vasos da placenta. Fez exceção 1 caso (A160/81) de natimorto por infecção congênita onde os trombos em organização eram frequentes.

Em natimortos com 2-7 dias de retenção intrauterina, os trombos eram frequentes, comprometiam numerosos vasos e apresentavam vários estágios de organização, desde incipiente até quase total substituição por tecidos fibroso e muscular, sendo que alguns mostravam-se recanalizados.

Em natimortos com mais de 7 dias de retenção intrauterina os trombos eram raros e geralmente apresentavam adiantado estágio de organização (Fig. 37)

No grupo controle os trombos em organização estavam presentes em 3 placentas de um total de 50 (6%) e em 5 vasos de um total de 5174 examinados (0,09%)

No grupo de natimortos os trombos em organização estavam presentes em 16 placentas de um total de 50 (32%) e em 66 vasos de um total de 5001 examinados (1,31%)

As Tabs. 37 e 38 mostram a distribuição de trombos em organização respectivamente em placentas e em vasos dos

troncos vilosos no grupo controle e no de natimortos, num total de 100 placentas com 10175 vasos examinados. A análise estatística mostrou haver diferença significativa entre os grupos, indicando maior frequência de trombos em natimortos, tanto em relação ao número de placentas quanto ao de vasos acometidos ($p < 0,01$)

Em 40 natimortos subdivididos em grupos segundo o tempo de retenção intrauterina, os trombos em organização estavam presentes em: a) natimortos com até 1 dia de retenção: 1 placenta de um total de 50 (47%) e em 5 vasos de um total de 2116 examinados (0,23%); b) natimortos com 2-7 dias de retenção: 11 placentas de um total de 14 (78,5%) e em 40 vasos de um total de 1362 examinados (2,93%); c) natimortos com mais de 7 dias de retenção: ausência de trombose.

As Tabs.39 e 40 mostram a distribuição dos trombos em organização respectivamente em placentas e em vasos dos troncos vilosos no grupo controle e no de natimortos subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina, num total de 90 placentas com 9156 vasos examinados.

Em relação aos natimortos, a análise estatística mostrou haver diferença significativa entre os grupos indicando uma maior frequência de trombos em organização nos natimortos com 2-7 dias de retenção intrauterina, tanto em relação ao número de placentas quanto ao de vasos acometidos.

Em relação ao grupo controle e ao de natimortos respectivamente com até 1 dia, com 2-7 dias e com mais de 7 dias de retenção intrauterina a análise estatística mostrou haver diferença significativa apenas entre o grupo controle e o de natimortos com 2-7 dias de retenção, indicando uma maior frequência de trombos em organização nos natimortos, tanto em relação ao número de placentas quanto ao de vasos acometidos ($p < 0,01$)

Em natimortos com 2-7 dias de retenção intrauterina, subdivididos segundo as causas primárias de óbito, foram observados trombos em organização em: a) infecção congênita: presente em 80% das placentas (4/5) e em 4,63% dos vasos (22/475); b) causas maternas: 75% das placentas (3/4) e em 2,83% dos vasos (11/388); c) causa não determinada de óbito: 75% das placentas (3/4) e em 1,25% dos vasos (5/400) e d) anóxia: 100% das placentas (1/1) e em 1,01 dos vasos (1/99)

4. Vascularização das vilosidades terminais.

A intensidade de vascularização das vilosidades terminais e a presença ou não de áreas avasculares estão expressas nas Tabs. 1 e 2. No grupo controle, 49 placentas de um total de 50 (98%) apresentavam vilosidades terminais bem vascularizadas (++ e +++)

Independente da idade gestacional e da causa primária de óbito, foi nítido que nos natimortos com até 1 dia de retenção intrauterina predominavam os casos com vilosidades terminais bem vascularizadas (14/21 placentas-66,66%); nos natimortos com 2-7 dias de retenção, 10 placentas de um total de 14 examinadas (71,92%) mostravam vilosidades terminais pouco vascularizadas (+) e nos natimortos com mais de 7 dias de retenção os vasos estavam ausentes de um modo difuso nas vilosidades terminais em 80% das placentas examinadas (4/5)

Placentas com áreas de vilosidades avasculares (Tabs.1 e 2) foram observadas em 6,00% dos casos no grupo controle (3/50) e em 22% dos casos no grupo de natimortos (11/50).

Nos natimortos com até 1 dia de retenção intrauterina as áreas avasculares estavam presentes em 6 placentas de um total de 21 (28,57%); nos natimortos com 2-7 dias de retenção em 2 placentas de um total de 14 (14,28%) e nos natimortos com mais de 7 dias de retenção não havia áreas avasculares.

Nas áreas avasculares, os vasos dos troncos vilosos quando presentes, mostravam a luz ocluída ou por trombos em organização (Fig.39) ou por tecidos fibroso e muscular (Fig.22) e a média em geral substituída total ou parcialmente por colágeno.

Quanto à extensão das áreas avasculares, avaliada pela macro e microscopia da placenta (Fox, 1978), em apenas 3 casos de natimortos (A154/81, 160/81 269/82) eram grandes e múltiplas, sendo que no restante dos natimortos e nos controles eram pequenas e isoladas.

DISCUSSÃO

1 Vasos normais

Vasos sanguíneos normais foram observados em todas as placentas-controles e de natimortos, independente do tempo de retenção intrauterina, sendo porém a frequência de vasos normais menor nas placentas de natimortos.

A maioria dos vasos sanguíneos que consideramos normais tinham aspecto histológico semelhante ao descrito por Burstein et al. (1956).

Mais raramente observamos vasos com a aparência de artéria com 2 camadas musculares distintas, presentes geralmente em troncos vilosos maiores ou placa corial (Fig.4). Tais vasos foram interpretados como esfíncteres arteriais. Danesino (1950) descreve esfíncteres em artérias dos troncos de 1ª. e 2ª. ordem, os quais são mais raros e longos do que os das veias.

Em relação aos vasos com a média constituída por células com núcleo claro e alongado e citoplasma pouco evidente no tricrômico de Masson, e que foram também considerados normais, não encontramos descrição semelhante na literatura. Eles podem ser interpretados como vasos sanguíneos neoformados com a musculatura constituída por células musculares ainda imaturas ou como vasos com a parede modificada para alguma função. Neste sentido, pela análise de suas fotografias, há uma certa semelhança entre esses vasos e os trechos vasculares constituídos por células mioepitelióides descritos por Danesino (1950), que intercalam vasos venozos normais. Porém os vasos por nós observados ora apresentavam parede espessa semelhante à artéria e ora parede fina de veia.

Para melhor elucidação sobre esses vasos serão necessários outros trabalhos, dedicados especialmente a eles.

Os vasos com aparência de veia e que em trechos mostram a parede espessa à custa de várias camadas de fibras musculares lisas subintimais, semelhantes aos esfíncteres venozos descritos por Spanner (1935), também foram por nós observados. Acreditamos que sejam realmente esfíncteres venozos como admitem Spanner (1935) e Danesino (1950), visto que em nosso material eles não podem ser

interpretados como secundários a artefatos provocados por injeção de substâncias para estudo da árvore vascular (Wilkin, 1954). A função destes esfíncteres é, para Spanner (1935), reter o sangue fetal nas vilosidades terminais, causando um aumento de volume transitório destas e permitindo maiores trocas entre o sangue materno e o fetal. Para Danesino (1950) os esfíncteres servem para impedir que o sangue enviado para o feto reflua em direção à vilosidade.

Vasos com paredes espessas semelhantes a artérias e que se comunicam diretamente com os vasos de paredes finas semelhantes a veias foram frequentemente observados. Não notamos em nosso material a comunicação desse vaso de aparência venosa com uma veia mais calibrosa como Danesino (1950), que o interpretou como anastomoses artério-venosas. Observamos comunicação desses vasos com a rede capilar que irriga as vilosidades terminais, não sendo portanto anastomoses artério-venosas do tipo I (Fig. 8).

2. Alterações Vasculares não trombóticas.

A frequência de placentas com alterações vasculares foi igual no grupo controle e no de natimortos (98%), porém no grupo de natimortos a frequência de vasos alterados foi maior (34,51%) do que no grupo controle (12,5%), sendo a diferença estatisticamente significativa.

É difícil comparar os nossos dados com os de outros autores e de autores entre si, visto que nem sempre é especificado os tipos das alterações, ou apenas algumas são estudadas (Peceny, 1972; Widder, 1978 e Segura et al., 1969). Além disso a maioria dos trabalhos não fazem análise quantitativa.

Faz exceção o trabalho de Jácomo et al. (1976) em que são estudadas placentas de um grupo controle e outro de mães diabéticas. Em 20 placentas-controles havia uma média de 14,3% de vasos alterados e 95% das placentas apresentavam edema subendotelial.

Em placentas maduras normais, Fox (1978) descreveu alterações vasculares em 10% dos vasos e Burstein et al. (1956) não demonstrou oclusão de vasos fetais.

Em placentas de natimortos a frequência de alterações vasculares é variável: Justus et al. (1968) 6,8%, Peceny (1972) 30%

em natimortos macerados, Widder (1978) 5,5% em natimortos macerados, Becker e Dolling (1965) 30%, Fujikura e Benson (1964) 38%, Fox (1967) 38,8% com esclerose fibromuscular dos vasos e 14,28%, com endarterite obliterante e Theuring (1968) 95,75%.

O aumento da gravidade das alterações vasculares com o tempo de retenção intrauterina foi salientado por Fox (1967 e 1968), Theuring (1968) e Segura et al (1969).

Em nosso material também foi nítido o aumento da frequência de alterações vasculares com o aumento do tempo de retenção intrauterina: 12,99%, 52,27% e 66,26% respectivamente para até 1 dia, 2-7 dias e mais de 7 dias de retenção intrauterina, sendo que há diferença significativa entre os 2 últimos grupos e o grupo controle.

2.1 O edema subendotelial dos vasos das vilosidades troncos (alteração vascular do tipo I) é uma alteração frequente tanto em placentas normais como naquelas de gravidez patológica (Robecchi e Aimone, 1965; Fox, 1967 e Jácomo et al. 1976), chegando a ser considerado fisiológico por Becker e Dolling (1965) e Bender et al. (1976). Em nosso material esta alteração foi mais frequente no grupo controle do que no de natimortos, tanto em relação ao número de placentas (92%), quanto ao de vasos dos troncos vilosos acometidos (78%), sendo que a diferença foi estatisticamente significativa. Jácomo et al. (1976) comparando placentas de um grupo controle com as de mães diabéticas também encontraram uma frequência mais alta de vasos e placentas alteradas (95%) no grupo controle, sendo que a diferença também foi estatisticamente significativa.

Altschul (1954) e Veen et al. (1982) consideram que o edema subendotelial seja artefato de fixação e de vasoconstricção.

Em estudos de microscopia eletrônica, demonstrou-se que os vacúolos endoteliais são devidos a prolongamentos edematosos de citoplasma das células musculares lisas da média herniados através da membrana elástica interna. Estes prolongamentos afastam as células endoteliais e podem aparecer como pseudo-vacúolos dentro do citoplasma destas células (Stetz, Majno e Joris, 1979; Las Heras e Haust, 1981 e Veen et al., 1982). Stetz et al. (1979)

descreveram estas alterações ultraestruturais na aorta de ratos normais e não consideraram os vacúolos apenas como artefato de fixação, visto que eles continham material em avançado estado de degeneração, o que provavelmente ocorreu antes da fixação.

Em estudos sobre o efeito da anóxia em grandes vasos, mostrou-se "in vitro" que com 2,5 minutos de anóxia há engurgitamento endotelial extenso (Majno e Joris, 1978) e "in vivo" a hipóxia crônica causa edema da íntima, com grandes vacúolos subendoteliais (Kjeldsen e Thomsen, 1975). O edema da íntima é considerado por Kjeldsen e Thomsen (1975) como uma reação inespecífica do endotélio arterial à lesão e foi sugerido por Virchow (1856, citado por Kjeldsen e Thomsen, 1975) ser a fase inicial da aterosclerose.

Na placenta, Segura et al. (1969) sugerem que a tumefação endotelial dependa de manobras obstétricas como cesariana ou pinçamento de cordão.

É razoável pensarmos que na patogênese do edema subendotelial possam também intervir fatores independentes de doenças maternas e fetais, visto que esta alteração foi muito frequente em placentas de feto a termo e normais.

A frequência de placentas com edema subendotelial foi semelhante entre os natimortos independente do tempo de retenção intrauterina, porém o grupo com até 1 dia de retenção intrauterina apresentou maior frequência de vasos com esta lesão (diferença estatisticamente significativa). Theuring (1968) também observou que nas placentas dos natimortos não macerados predominava o edema subendotelial. Ao contrário, tanto em nosso material como no de Theuring, nos natimortos macerados predominam as proliferações mesenquimatosas e fibrosas da íntima vascular.

2.2 Em relação à proliferação subendotelial de células musculares lisas, não encontramos na literatura descrição de alteração semelhante na placenta. As alterações que mais se aproximam são as de Las Heras et al. (1979) e Las Heras e Haust (1980), que relatam em placentas de mulheres toxêmicas proliferação de células endoteliais seguida por proliferação de células subendoteliais e células musculares lisas na íntima, provavelmente vindas da média. Esta última apresenta vacuolização e posteriormente

degeneração das células musculares.

A hipótese da lesão da parede arterial para explicar a aterosclerose (Harker, Russell e Glomset, 1978 e Campbell e Chamley-Campbell, 1981) envolve a migração de células musculares lisas da média para a íntima, estimuladas pelos fatores plaquetários liberados pelas plaquetas que se aderem e se agrupam na área sem endotélio. Essas células musculares lisas que proliferam na íntima tem capacidade de formar matriz de tecido conjuntivo e de acumular lípidos. Na placenta provavelmente a migração de células musculares lisas da média para a íntima deve ocorrer com maior facilidade pela ausência de membrana elástica interna nos vasos.

Em nosso material observamos a associação de proliferação de células musculares lisas, com o edema subendotelial e colagenização da parede vascular. A sequência destas alterações pareceu-nos ser:

lesão da camada endotelial → edema subendotelial
→ proliferação subendotelial de células musculares lisas →
colagenização da parede vascular.

Na proliferação subendotelial de células musculares lisas devem atuar fatores que independem de doenças maternas e fetais, visto que a lesão ocorreu predominantemente em placentas controles (62%) e em natimortos não macerados (52,3%), embora afetando um número relativamente baixo de vasos (1,87% e 1,93% respectivamente).

Serão necessárias outras investigações para melhor esclarecer a etiopatogenia da proliferação muscular subendotelial e se há associação dela com determinadas doenças maternas e fetais.

2.3 A proliferação subendotelial de células indiferenciadas ou de tecidos fibroso e muscular com proporções variáveis de células e colágeno, podendo estenotar ou ocluir totalmente a luz do vaso é frequentemente referida como endangeite obliterante por Busch e Stück (1979) e Bender et al. (1976). Fox (1967) separa a alteração em esclerose fibromuscular quando há proliferação de tecido fibroso subintimal e endarterite obliterante quando há proliferação de células endoteliais.

O significado desta alteração é interpretado de forma diversa pelos autores. Fox (1967), Fujikura e Benson (1964) e Theuring (1968) consideram que a oclusão fibrosa dos vasos seja uma lesão frequente e generalizada em natimortos e secundária à morte fetal enquanto que a proliferação de células endoteliais e edema da íntima são lesões de nativos e de natimortos não macerados (Fox, 1967 e Theuring, 1968). Becker e Dolling (1965), Koenig (1972) e Bender et al. (1976) observaram oclusão fibrosa total e parcial dos vasos em placentas de nativos e natimortos, sendo que nos natimortos era extensa e acompanhada por avascularização difusa das vilosidades e as consideraram como causadoras de insuficiência placentária e de morte fetal.

Em nosso material observamos espessamento da íntima por células indiferenciadas, por tecidos fibroso e muscular e só por colágeno. Preferimos denominar proliferação de células indiferenciadas a de células endoteliais, por termos observado formas de transição entre os 3 elementos proliferados.

Ao contrário de Fujikura e Benson (1964) e Fox (1967), observamos tanto nos natimortos macerados quanto nos não macerados proliferação de células indiferenciadas na íntima dos vasos fetais da placenta.

O aspecto predominante era o de oclusão total ou parcial da luz por tecidos fibroso e muscular, sendo que a oclusão total por colágeno foi mais frequente nos natimortos com mais de 7 dias de retenção placentária.

Não dividimos as lesões dando-lhes significados diferentes conforme sua morfologia como fez Fox (1967), pois nos pareceram ser fases evolutivas de um mesmo processo.

Na nossa opinião, o seu significado varia apenas se a lesão ocorre em natimortos recentes ou macerados e independe de sua morfologia.

Nos natimortos com até 1 dia de retenção intrauterina a alteração do tipo II_p ocorreu numa frequência menor do que nos macerados (42,8% das placentas e em 1,93% dos vasos), porém maior do que no grupo controle (4% das placentas e 0,05% dos vasos), sendo a diferença estatisticamente significativa. No grupo de natimortos recentes (até um dia de retenção) o nº de vasos acometidos nas placentas variou com a causa primária de óbito, sendo que a placenta

com mais vasos lesados foi a de um feto com infecção congênita de etiologia não determinada.

Pela análise das tabelas do trabalho de Theuring (1968) observamos que os seus resultados se assemelham ao nosso. Isso também aparece quando o autor relaciona as obliterações vasculares com doenças maternas e fetais, sendo mais nítido no grupo com anomalias de desenvolvimento e infecção.

É classicamente conhecida a associação de endarterite obliterante com certas doenças infecciosas como a sífilis e a tuberculose (Lopes de Faria, 1975 e Crawford, 1977), embora ela se ja uma resposta inespecífica a vários irritantes.

Nos natimortos macerados a alteração do tipo II_b, ocorreu em quase todos os casos, não havendo diferença significativa entre o grupo com 2-7 dias (92,8% das placentas e 9,10% dos vasos) e o grupo com mais de 7 dias de retenção intrauterina (100% das placentas e 9,12% dos vasos). Ao contrário dos natimortos não macerados, a frequência da alteração vascular do tipo II_b nos fetos macerados quase não variou quando estes foram subdivididos segundo a causa primária de óbito.

Schaeffer (1924) descreveu que uma das formas de obliteração da luz da artéria carótida de coelho, no trecho localizado entre duas ligaduras, era através do espessamento da íntima. O autor observou que o espessamento era constituído principalmente por células redondas, as quais multiplicavam-se e depois assumiam a forma de fibroblastos.

Pela análise das fotografias, os aspectos desse espessamento da íntima são semelhantes aos da alteração vascular do tipo II_b, sendo que as células por nós denominadas de indiferenciadas são semelhantes às células redondas de Schaeffer.

Pode-se dizer que a placenta, após a morte fetal, simula o experimento da dupla ligadura de um vaso "in vivo", visto que ela continua viva depois da parada da circulação fetal.

Pelos nossos resultados e apoiados por trabalhos experimentais em outros tipos de vasos (Schaeffer, 1924 e Uggeri, 1937), concluímos que as proliferações de células indiferenciadas e de tecidos fibroso e muscular subendotelial são secundárias à morte fetal nos natimortos macerados, visto que ocorreram em quase todos os casos independentemente da causa primária de óbito. Nos natimortos recentes (até um dia de retenção) este tipo de alteração

vascular deve estar relacionado a processos mórbitos uma vez que foi mais frequente neste grupo do que nas placentas-controles e variou com a causa primária de óbito.

2.4 Em relação à obliteração completa da luz vascular por tecidos fibroso e muscular, observamos aspectos histológicos de transição com trombos em organização e com a alteração do tipo II_b e concluímos que ela possa ser a forma terminal de uma ou outra lesão.

Do mesmo modo que a alteração do tipo II_b a obliteração completa estava presente na maioria dos casos de natimortos macerados, independentemente da causa primária de óbito.

Em apenas 2 casos a obliteração estava associada a áreas delimitadas de vilosidades avasculares.

A alteração do tipo II_c não foi verificada nos cortes submetidos a contagem de vasos no grupo controle e nos natimortos recentes (até 1 dia de retenção placentária), pelo fato de ela estar sempre associada a áreas com vilosidades avasculares. Estas eram vistas macroscopicamente (Fox, 1978).

As áreas com vilosidades avasculares, que estão relacionadas a trombos em organização e a alteração do tipo II_c, foram mais frequentes nos natimortos com até 1 dia de retenção (28,57%), do que no grupo controle (6%). Em 3 natimortos estas áreas eram múltiplas e extensas, podendo ter contribuído para a morte fetal.

Já a hipovascularização difusa das vilosidades nos pareceu relacionada ao tempo de retenção placentária após a morte fetal e não a algum tipo de lesão vascular, confirmando os achados de Emmrich (1966a), Fox (1968) e Wilkin e Pratola (1983). Fez exceção a placenta A.119/81 (Tab.2), em que é difícil descartar um erro de informação.

Concluímos que, a maioria das oclusões totais da luz vascular por tecidos fibroso e muscular, nos natimortos macerados é uma alteração pós-mortal semelhante à alteração do tipo II_b. Nos natimortos recentes e no grupo controle ela deve estar relacionada a algum fator que leve à trombose localizada de vasos fetais da placenta e posteriormente à vilosidades avasculares

sendo que esse fator ou fatores atuam mais freqüentemente nos natimortos.

2.5 A substituição da musculatura da parede vascular por colágeno foi um achado frequente, que, quando em grau leve é considerada por Becker (1960) como o 4º sinal de maturidade placentária. Os nossos resultados confirmam esse dado: a colageinização de parede vascular estava presente em 92% das placentas - controles e em 4,31% dos vasos, sendo que na maioria destes era de grau leve.

Becker (1966a), e Davies e Glasser (1967) referem esclerose da parede dos vasos fetais nas placentas de natimortos macerados.

Fox (1967) descreve nos natimortos macerados a esclerose fibromuscular generalizada dos vasos fetais, que é caracterizada por marcada hiperplasia dos tecidos fibroso e muscular na média, além da proliferação de tecido fibroso na íntima, já anteriormente referida. A forma localizada da esclerose fibromuscular corresponde à alteração do tipo II_C encontrada nos grupos controle e de natimortos recentes.

Diferindo da descrição de Fox, não encontramos hiperplasia de tecido muscular, mas uma gradativa substituição deste por colágeno, como referido por Emmrich (1966a).

A colageinização da média foi a alteração que mais se relacionou com o tempo de retenção da placenta, ou seja, havia maior número de vasos acometidos e a alteração era mais intensa conforme o maior tempo de retenção. A diferença entre os grupos foi estatisticamente significativa.

2.6 Os vasos com as luzes vasculares divididas por septos fibrosos e musculares são uma alteração predominantemente de natimortos como mostram os achados de Becker e Dolling (1965) e Bender et al. (1976).

Nos nativos é mais frequentemente relatada em placentas de recém-nascidos com baixo peso para a idade gestacional (Koenig, 1972; Busch, 1972 e Bender et al. 1976). Nos natimortos, Fujikura e Benson (1964) e Theuring (1968) relacionam os vasos com

luzes septadas à maceração fetal. Eles não os consideram como trombos recanalizados. Becker e Dolling (1965) e Bender e Werner (1974), entretanto, consideram os vasos de luzes septadas como uma expressão de insuficiência placentária e originários em trombos recanalizados.

Os nossos resultados apoiam os achados de Fujikura e Benson (1964) e Theuring (1968), visto que os vasos com luzes septadas estavam presentes na maioria das placentas dos natimortos macerados, independentemente da causa primária de óbito (85,7% e 100% respectivamente nos natimortos com 2-7 dias e mais de 7 dias de retenção), sendo a diferença significativa em relação aos natimortos não macerados e ao grupo controle (4,7% e 2% respectivamente).

Em relação à patogênese dos vasos com luzes divididas por septos conjuntivos, discordamos de Fujikura e Benson (1964), Theuring (1968) e Dolff (1978) que não os consideram como trombos organizados.

A nossa discordância baseia-se no encontro em natimortos macerados de vasos com luzes septadas, que ainda continham fibrina em certas áreas (Fig.31). Admitimos por isto que sejam trombos em organização. Além da origem em trombos, aceitamos que a septação da luz vascular possa provir, raramente, de fusão de espessamentos focais da íntima, pois observamos septos vasculares constituídos por células indiferenciadas (Fig.32)

Na endarterite obliterante é classicamente conhecido que o restante da luz vascular já estenosada pode ser ocluída por trombos (Crawford, 1977), o que explica a frequente associação de proliferação subendotelial de tecidos fibroso e muscular e luzes septadas.

É também interessante notar que os vasos com luzes septadas, raramente presentes nos natimortos recentes, são frequentes naqueles com 2 ou mais dias de retenção intrauterina. A placenta da autópsia A 85/82 é ilustrativa a esse respeito. O óbito fetal foi diagnosticado na enfermaria pela parada de batimentos cardíacos fetais e a mãe, com pré-eclampsia grave, evoluiu para parto normal após 48 horas. A placenta apresentava hematoma retroplacentário extenso (comprometendo 35% da área) e os vasos fetais mostravam frequentemente luzes septadas, sendo que os septos eram constituídos por tecido conjuntivo jovem (Fig.28). Becker (1963)

refere que, nos vasos fetais da placenta, a proliferação da íntima pode ocorrer em curto tempo devido a ausência de membrana elástica interna.

3. Alterações vasculares trombóticas

Em nosso material a trombose de vasos fetais da placenta ocorreu com maior frequência nos natimortos (48% das placentas e 1,61% dos vasos). Nosso resultado se assemelha ao de Emmrich (1966b), que encontrou trombose de vasos fetais em 58% das placentas de fetos macerados.

Entre os natimortos os trombos ocorreram predominantemente nas placentas daqueles com 2-7 dias de retenção intrauterina (85,71%)

Em relação aos nativos-controles a frequência de trombos nos vasos fetais das placentas (20% das placentas e em 0,28% dos vasos) foi maior que a referida por Huber et al. (1961) 6%, Carter et al. (1963) 5% e Fox (1966) 3,6%, provavelmente por termos também incluído os trombos fibrinosos e não apenas aqueles relacionados à vilosidades avasculares.

Separamos os trombos em recente e em organização de um e outro como explicaremos a seguir.

3.1 Os trombos recentes tinham aspecto semelhante aos "coágulos de fibrina" referidos por Becker (1976) nos grandes vasos vilosos, sendo que o autor os relaciona ao choque do feto intrauterino* que ocorre em partos de alto risco.

Em nosso material encontramos trombos recentes em frequência semelhante nas placentas do grupo controle e na dos natimortos (14 e 16% respectivamente), sendo que nos natimortos recentes houve maior número de placentas acometidas (23,8%), porém a diferença não foi estatisticamente significativa em relação às placentas-controles.

Pelos nossos resultados interrogamos a correlação dos trombos fibrinosos só com o choque fetal intrauterino como

* O autor (Becker) não define choque fetal intrauterino, que foi por nós interpretado como sofrimento fetal.

referido por Becker e aventamos a hipótese de que na formação desses trombos fibrinosos recentes possam ter papel também outros fatores não relacionados a doenças maternas e fetais, podendo ser formados após o nascimento da criança e antes da dequitação da placenta.

3.2 Ao contrário dos trombos recentes, os trombos em organização predominaram nos natimortos (32% das placentas e 1,31% dos vasos).

Predominaram os trombos vermelhos e a maioria estava nas placentas de natimortos com 2-7 dias de retenção intrauterina (78,5% das placentas). Nos natimortos macerados eram geralmente múltiplos e quando oclusivos não estavam relacionados às áreas de vilosidades avasculares, exceto em 2 casos (A 69/82 e A 149/82)

Nos natimortos recentes estavam relacionados às áreas com vilosidades avasculares, sendo que na placenta da necrópsia A 160/81 (natimorto por infecção congênita) eram numerosos.

Ornoy et al. (1976) relata frequentes trombos em vários estágios de evolução nos vasos fetais da placenta de natimortos e interpreta-os como sinal de coagulação intravascular do feto, frequentemente associada a diabete materno, pré eclâmpsia e vilosite, podendo causar a morte fetal.

Fox (1966) refere maior frequência de trombos em placentas de natimortos, relacionando-os com vilosidades avasculares apenas nas placentas dos natimortos recentes. Considera que, dependendo da quantidade de parênquima placentário que se torna não funcionante, a trombose pode causar a morte fetal ou contribuir para ela. Fox (1968) também sugere que o coágulo formado após a morte fetal pode sofrer organização na placenta ainda viva.

Pela análise dos nossos resultados concordamos com Fox, que a maioria dos trombos observados em natimortos deve ser organização do coágulo após a morte fetal. As evidências para isso são: a) predomínio de trombos em organização nos natimortos com 2-7 dias de retenção (78,5% das placentas), que é o tempo que um trombo leva para começar a organizar, estando praticamente ausente nas placentas com mais de 7 dias de retenção. b) a ausência de associação de trombos oclusivos com áreas de vilosidades avascula

res na maioria dos casos sendo que nos nativivos e natimortos recentes geralmente encontramos essa associação. A maioria das placentas com 2-7 dias de retenção ainda apresenta vilosidades vascularizadas, embora a quantidade de vasos diminua gradativamente com o aumento do tempo de retenção intrauterina do feto.

Portanto concluímos que nas placentas de natimortos os trombos devem ser avaliados com cautela, juntamente com o aspecto das vilosidades distais a eles, antes de os considerarmos causadores da morte fetal.

Para finalizarmos, Scott (1983) descreveu na placenta a vasculose fibrinosa que é caracterizada por depósito intraparietal de fibrina, sobre a qual posteriormente forma-se um trombo parietal. O autor refere nestes casos uma alta incidência de toxemia gravídica, morte intrauterina, coagulopatia de consumo, hipóxia e retardamento do crescimento fetal intrauterino. Nas placentas-controles Scott não encontrou vasculose fibrinosa.

De Sa (1971 e 1973) descreveu em veias fetais da placenta coxins intimaes semelhantes aos dos nossos casos (Fig.35) e interpretou-os como secundários à organização de trombos parietais. O autor sugere que a lesão vascular inicial seria causada por elevação da pressão venosa umbilical em resposta a sofrimento fetal sendo que os coxins eram mais frequentes nas placentas anormais do que nas controles (2%)

Em nossos casos, os trombos parietais em organização (Fig.34) observados em 4 placentas-controles (8%) e em um natimorto recente (2%) são histologicamente semelhantes à vasculose fibrinosa descrita por Scott (1983) (os casos 44 e A 177/82 não estão incluídos nas Tabs.1 e 2, pois os trombos estavam presentes em vasos que não entraram na análise quantitativa). Coxins intimaes foram observados em 5 placentas (3 natimortos 6% e 2 controles 2%)

Em concordância com De Sa (1973), pareceu-nos que os trombos parietais fibrinosos, à medida que vão se organizando, formam os coxins, que inicialmente tem um aspecto frouxo e depois denso e colágeno. Porém, ao contrário de Scott (1983), não encontramos uma maior frequência de trombos fibrinosos em placentas de natimortos. Se considerarmos juntos os trombos fibrinosos e os coxins intimaes, encontramos uma frequência semelhante de placentas -controles (8%) e de natimortos (8%) acometidas.

RESUMO e CONCLUSÕES

No capítulo de Introdução foram abordadas, primeiramente e de maneira sucinta, a anatomia e a histologia dos vasos fetais placentários e posteriormente foi feita uma revisão sobre as alterações microscópicas descritas nos vasos fetais placentários e sobre a patogênese e a frequência destas alterações em placentas de nativos e natimortos. Foram ressaltadas as discordâncias entre os autores sobre a interpretação das alterações vasculares em placentas de natimortos, a dificuldade de comparar e compreender os achados dos autores pela frequente falta de distinção microscópica entre as alterações e a falta de descrição pormenorizada das alterações vasculares. Foi também salientado a inexistência de trabalhos quantitativos que comparem as frequências de alterações vasculares entre placentas de natimortos e placentas de mães e recém nascidos normais. Isso levou-nos à definição dos objetivos do presente trabalho que foram:

1) - Descrever as alterações microscópicas dos vasos fetais em placentas de natimortos e em placentas provenientes de mães e recém-nascidos normais, subdividindo-as em tipos e subtipos que permitissem uma avaliação mais fácil da evolução, bem como da relação das alterações vasculares com causas primárias de óbito fetal e com o tempo de retenção placentária.

2) - Descrever a evolução microscópica das alterações trombóticas e não trombóticas dos vasos fetais placentários.

3) - Comparar a frequência dos diferentes tipos de alterações vasculares trombóticas e não trombóticas entre placentas de natimortos com até 1 dia, 2-7 dias e mais de 7 dias de retenção intrauterina e placentas provenientes de mães e recém-nascidos normais.

4) - Averiguar a relação dos diferentes tipos de alterações dos vasos fetais placentários com causas primárias de

ôbito fetal e com o tempo de retenção placentária.

No capítulo de Material e Métodos foi inicialmente apresentado o material que era constituído por 50 placentas de natimortos e 50 placentas provenientes de mães e recém-nascidos aparentemente normais e que foram denominadas de placentas- controles. Foram descritos os critérios de seleção do material, e os métodos de avaliações macroscópica e microscópica. Os vasos de 40 troncos vilosos de cada placenta foram classificados em:

a) Vasos normais

b) Vasos com alterações não trombóticas subdivididas em:

- edema subendotelial (alteração do tipo I)
- proliferação subendotelial de células musculares lisas (alteração do tipo IIa)
- proliferação subendotelial de células indiferenciadas ou de tecidos fibroso muscular com proporções variáveis de células e colágeno (alteração do tipo IIb).
- Luz vascular totalmente ocluída por tecidos fibroso e muscular, com proporções variáveis de células e colágeno (alteração do tipo IIc)
- Substituição de fibras musculares lisas da camada média do vaso por colágeno (alteração do tipo III)
- Luz vascular dividida por septos constituídos por tecidos mesenquimatoso ou conjuntivo-muscular (alteração do tipo IV)
- Vaso com trombose
 - recente
 - e em organização

As vilosidades terminais foram avaliadas em relação à quantidade de vasos e à presença de vilosidades avasculares.

No capítulo de resultados foram apresentadas as frequências destas alterações vasculares nas placentas-controles e nas dos natimortos subdivididos segundo o tempo de retenção placentária em: com até 1 dia de retenção, com 2-7 dias e com mais de

7 dias. Foram também descritas a evolução histológica das alterações vasculares e a sua associação. As alterações vasculares mais frequentes nos natimortos foram relacionadas às causas primárias de óbito fetal. Foram apresentadas a frequência de áreas com vilosidades avasculares e a intensidade de vascularização das vilosidades terminais.

No capítulo de discussão os nossos resultados foram comparados com os de outros autores. Baseado em nossos resultados e no que já é conhecido sobre vasos de um modo geral, foi interpretado o significado de cada tipo de alteração vascular em placentas-controles e de natimortos recentes e macerados.

O primeiro objetivo do presente trabalho foi atingido com a classificação microscópica das alterações dos vasos fetais placentários proposta em Material e Métodos.

Da análise dos resultados e da discussão foi possível tirar algumas conclusões que satisfizeram os outros três objetivos do presente trabalho:

a) O edema subendotelial e a proliferação subendotelial de células musculares lisas predominaram em placentas-controles devendo intervir na sua formação fatores independentes de doenças maternas e fetais. Pela associação de edema subendotelial, proliferação subendotelial de células musculares lisas e colagenização da parede foi proposta a seguinte sequência de evolução destas alterações: lesão da camada endotelial → edema subendotelial → proliferação subendotelial de células musculares lisas → colagenização da parede vascular.

b) A proliferação subendotelial de células indiferenciadas e de tecidos fibroso e muscular são aspectos evolutivos do mesmo processo, que se inicia com a proliferação subendotelial de células indiferenciadas. O seu significado nas placentas de natimortos independe de sua morfologia e varia apenas se a lesão ocorre em natimortos recentes (até 1 dia de retenção intrauterina) ou macerados. Nos natimortos macerados, as proliferações de células indiferenciadas e tecidos na camada subendotelial estavam presentes na quase totalidade das placentas e a frequência foi semelhante nos diversos grupos de doença fetal, devendo a maioria ser secundária ao óbito fetal. Nos natimortos com até 1 dia de retenção intra

uterina a frequência desta alteração foi menor e variou com a causa primária de óbito fetal, devendo estar relacionada a ela.

c) A oclusão total da luz vascular é a fase terminal da organização de trombos oclusivos ou a fase mais adiantada de proliferação de tecidos na íntima (alteração do tipo IIb). Nos natimortos macerados estava presente na quase totalidade das placentas, independentemente da causa primária de óbito fetal, devendo a maioria ser secundária ao óbito. Nos natimortos recentes e nas placentas-controles esta alteração estava relacionada às áreas de vilosidades avasculares e à trombose localizada de vasos fetais placentários.

d) A colageinização discreta da camada média do vaso estava presente na maioria das placentas-controles. Nos natimortos o número de vasos acometidos e a intensidade da alteração aumentam com o tempo de retenção intrauterina.

e) A luz vascular dividida por septos é geralmente decorrida de trombos e raramente de espessamento da íntima. Esta alteração estava presente na quase totalidade das placentas dos natimortos macerados, independentemente da causa primária de óbito, devendo ser secundária ao óbito.

f) Os trombos recentes ocorrem em frequência semelhante nas placentas-controles e nas dos natimortos, devendo intervir na sua formação fatores independentes de doenças maternas e fetais.

g) Os trombos em organização estavam presentes na maioria das placentas com 2-7 dias de retenção, geralmente não relacionados às áreas de vilosidades avasculares devendo ser nesses casos "coágulos" pos-mortais organizados.

h) Nos natimortos recentes as áreas de vilosidades avasculares estão sempre associadas à trombos oclusivos ou a oclusão da luz vascular por tecidos fibroso e muscular.

REFERÊNCIAS

- ALTSCHUL, R. - Endothelium . Its development, morphology, function and pathology, New York, MacMillan Company, 1954.
- ARTS, N.F.T. - Investigations on the vascular system of the placenta. Am.J. Obstet Gynecol. 82: 147-158, 1961.
- BARTHOLOMEW, R.A. e KRACKE, R.R. - The relation of placental infarcts to eclamptic toxemia. Am.J.Obstet Gynecol, 24:797 - 819, 1932.
- BARTHOLOMEW, R.A. e COLVIN, E.D. - Diagnosis of the occurrence of toxemia of pregnancy by examination of the unknown placenta. Am . J. Obstet Gynecol, 36: 909-927, 1938.
- BECKER, V. - Über maturitas praecox placentae. Verh. Dtsch Ges. Pathol, 44: 256-259, 1960.
- BECKER, V. - Funktionelle morphologie der placenta. Arch Gynecol, 198: 3-28, 1963.
- BECKER, V. e DOLLING D. - Gefäßverschlüsse in der placenta von totgeborenen. Virchows Arch. [Pathol Anat], 338:305-314, 1965.
- BECKER, V. - Pathologisch - anatomische Aspekt zur Plazentainsuffizienz. Z. Geburtshilfe Perinatol, 176: 349-355, 1972.
- BECKER, V. - Fibrinthromben in Placentagefäßen bei intrauterinem Schock. Virchows Arch. [Pathol Anat], 369: 259-267, 1976.
- BENDER, H.G. e WERNER, C.H. - Zur Endangitis obliterans der Plazentagefäße. Verh Dtsch. Ges. Pathol, 58: 499-500, 1974.

- BENDER, H.G.; WERNER, C.h.; KORTMANN, H.R. e BECKER, V. - Zur Endangitis obliterans der Plazentagefäße. Arch Gynecol, 221: 145-159, 1976.
- BENIRSCHKE, K e DRISCOLL, S.G. - Pathology of the human placenta. Handbuch der spez.Path. Anatomie und Histologie, Henke-Lubarsch. Band VII/5. Berlin, Springer-Verlag, 1967.
- BØE, F. - Studies on the vascularization of the human placenta. Acta Obstet Gynecol Scand [Suppl] 32 (5): 1-92, 1953.
- BURSTEIN, R.; HANDLER, F.P.; SOULE, S.D. e BLUMENTHAL, H.T. Histogenesis of degenerative processes in the normal mature placenta. Am. J. Obstet Gynecol, 72: 332-342, 1956.
- BURSTEIN, R.; BLUMENTHAL, H.T. e SOULE, S.D. - Histogenesis of pathological processes in placentas of metabolic disease in pregnancy. I. Toxemia and hypertension. Am. J. Obstet Gynecol, 74: 85-95, 1957a.
- BURSTEIN, R.; SOULE, S.D. e BLUMENTHAL, H.T. - Histogenesis of pathological processes in placentas of metabolic disease in pregnancy. II The diabetic state. Am. J. Obstet Gynecol, 74: 96-104, 1957b.
- BURSTEIN, R. e BLUMENTHAL H.T. - Vascular lesions of the placenta of possible immunogenic origin in erythroblastosis fetalis. Am. J. Obstet Gynecol, 83: 1062-1068, 1962.
- BURSTEIN, R.; BERNS, A.W.; HIRATA, Y e BLUMENTHAL, T.H. - A comparative histo and immunopathological study of the placenta in diabetes mellitus and in erythroblastosis fetalis. Am J. Obstet Gynecol, 86: 66-76, 1963.
- BUSCH, W. - Die Placenta bei der fetalen Mangelentwicklung Makroskopie und mikroskopie von 150 Placenten fetaler Mangelentwicklungen. Arch Gynecol, 212: 333-357, 1972.

- BUSCH, W. e STÜCK, B. - Ist die „Endangitis obliterans placentae“ infektiös - entzündlicher Genese? Z Geburtshilfe Perinatol, 178: 30-33, 1974.
- CAMPBELL, G.R. e CHAMLEY-CAMPBELL, J.H. - The cellular patho biology of atherosclerosis. Pathology, 13: 423-40, 1981.
- CARTER, J.E.; VELLIOS, F. e HUBER, C.P. - Histologic classification and incidence of circulatory lesions of the human placenta, with a review of the literature. Am. J. Clin. Pathol, 40: 374-378, 1963.
- CRAWFORD, T. - Blood and lymphatic vessels. In Anderson, W.A.D. e Kissane, J.M. - Pathology, 7a ed. Saint Louis, C.V. Mosby Company, 1977 p. 879-927.
- DANESINO, V. - Dispositivi di blocco ed anastomosi arterovenose nei vasi fetali della placenta umana Arch. Ostet Ginecol, 55: 252-272, 1950.
- DAVIES, J. e GLASSER, S.R. - Light and electron microscopic observation on a human placenta two weeks after fetal death Am J. Obstet Gynecol, 98: 1111-1124, 1967.
- DE SA, D.J. - Rupture of fetal vessels on placental surface. Arch. Dis. Child, 46: 495-501, 1971.
- DE SA, D.J. - Intimal cushions in foetal placental veins. J. Pathol, 110: 347-352, 1973.
- DOLFF, M. - Die sogenannten Rekanalisationen der Stammzottengefäße bei Endangitis obliterans der Plazentagefäße. Arch Gynecol, 226: 325-332, 1978.
- DÖRING, W e KLOOS, K - Morphologische Routinediagnostik der Plazenta. Münch. Med. Wschr, 106: 1849-1855, 1964.

- DUBOWITZ, L.M.S. - Clinical assessment of gestational age in the newborn infant. J.Pediatr, 77: 1-10, 1970.
- EDEN, T.W. - A study of the human placenta, physiological and pathological. J. Pathol Bacteriol, 6: 265-83, 1897.
- EMMRICH, P. - Morphologie und Histochemie der Placenta bei intrauterinem Fruchttod mit Mazeration. Gynaecologia, 162: 241-553, 1966a.
- EMMRICH, P. - Plazentabefunde bei mazerierten Totgeborenen im Hinblick auf die mögliche Ursache des intrauterinen Fruchttodes. Z. Geburtsh Gynäk, 165: 185-195, 1966b.
- FOX, H. - Thrombosis of foetal arteries in the human placenta. J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth, 73: 961-965, 1966.
- FOX, H. - Abnormalities of the foetal stem arteries in the human placenta. J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth, 74: 734-738, 1967.
- FOX, H. - Morphological changes in the human placenta following fetal death. J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth, 75: 839-843, 1968.
- FOX, H. - Pathology of the placenta. Bennington, J.L. London, W.B. Saunders, 1978.
- FUJIKURA, T. e BENSON, R.C. - Placentitis and fibrous occlusion of fetal vessels in the placentas of stillborn infants. Am.J. Obstet Gynecol, 89: 225-229, 1964.
- FUJIKURA, T. e CARLETON, J.H. - Unilateral thickening of fetal arteries on the placenta resembling arteriosclerosis. Am.J. Obstet Gynecol, 100: 843-845, 1968.
- GRUENWALD, P. - Abnormalities of placental vascularity in relation to intrauterine deprivation and retardation of fetal growth. Significance of avascular chorionic villi. NY State J. Med, 61: 1508-1513, 1961.

- GRUENWALD, P. - Chronic fetal distress and placental insufficiency
Biol. Neonate, 5: 215-265, 1963.
- HARKER, A.; RUSSELL, R. e GLOMSET, J.A. - The role of endothelial
cell injury and platelet response in atherogenesis. Thromb.
Haemost., 39: 312-321, 1978.
- HÖRMANN, G. - Zur Systematik einer Pathologie der menschlichen
Placenta. Arch. Gynecol, 191 (5): 297-344, 1958.
- HUBER, C.P.; CARTER, J.E. e VELLIOS, F. - Lesions of the circulatory
system of the placenta. A study of
234 placentas with special reference to the development of
infarcts. Am. J. Obstet Gynecol, 81: 560-573, 1961.
- ISIDOR, P e AUBRY, B. - A propos d'un type particulier d'artériop
athie de la portion fetale du placenta. Gynécologie et Obsté
trique, 56: 153-165, 1957.
- JÁCOMO, K.H.; BENEDETTI, W.L.; SALA, M.A. e ALVAREZ, H. - Pathology
of the trophoblast and fetal vessels of the placenta in mater
nal diabetes mellitus. Acta Diabetol Lat., 13: 216-235. 1976.
- JUSTUS, B.; JUSTUS, J. e HOLTORFF, J. - Plazentaveränderungen bei
intrauterinem Fruchttod ohne am kind ertennbare Ursachen.
Geburtshilfe Frauenheilkd, 28: 70-80, 1968.
- KAUFMANN, K. - Zur histologischen diagnostik luischer Plazentem.
Z. Geburtsh Gynäk., 93: 306-312, 1928.
- KERISIT, J. e TOULOUSE, R. - Les perturbations de la circulation
placentaire foetale. Rev. Fr. Gynéc, 65: 329-336, 1970.
- KJELDSSEN, K. e THOMSEN, H.K - The effect of hypoxia on the fine
structure of the aortic intima in rabbits. Lab. Invest, 33: 533-
543, 1975.
- KLOOS, K. e VOGEL, M. - Patologia del período perinatal. Barcelona,
Salvat, 1978.

- KOENIG, V.D. - Proliferative GefäßVeränderungen der Kindlichen Plazentargefäße und ihre Beziehung zur Plazentarinsuffizienz und Frühgeburt. Z.Geburtshilfe Perinatol, 176: 356-364, 1972.
- KOENIG, V.D.;- MERSMANN, B. e HAUPT, H. - Proliferative plazentare GefäßVeränderungen, Schwangerschaft und perinataler Verlauf beim kind. Z.Geburtshilfe Perinatol, 177: 58-64, 1973.
- LAS HERAS, J.; HARDING, P. e HAUST, M.D. - The morphology of third order fetal arteries in normal and "toxemic" placentas. Lab. Invest, 40: 260, 1979.
- LAS HERAS, J. e HAUST, M.D. - Ultrastructure of third order fetal arteries in normal and "toxemic" placentas. Lab. Invest., 42: 130, 1980.
- LAS HERAS, J. e HAUST, M.D. - Ultrastructure of fetal stem arteries of human placenta in normal pregnancy. Virchows Arch [Pathol Anat], 393: 133-144, 1981.
- LEMTIS, H. - Die Störung der feto-placentaren Blutzirkulation und ihre Bedeutung. Arch.Gynecol, 207: 59-60, 1969.
- LÖHR, J.; ARDELT, W. e DEHNHARD, F. - Nikotinarteriopathie der Plazenta? Geburtshilfe Frauenheilkd, 32: 932-934, 1972.
- LOPES DE FARIA, J. - Anatomia Patológica, vol.II, Parte Especial, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1975.
- MAJNO, G. e JORIS, I. - Endothelium 1977: a review. Adv.Exp. Med. Biol, 104: 169-225, 1978.
- NÉZELOF C. e ROUSSEL, A.- Le placenta des prématurés. Étude de 75 cas. Sem. Hop.Paris, 30: 3163-3167, 1954
- NIKOLOV, S.D. e SCHIEBLER, T.H. - Über das fetale Gefäßsystem der reifen menschlichen Placenta. Z.Zellforsch Mikrosk Anat, 139: 331-350, 1973.

- ORNOY, A.; CRONE, K. e ALTSHULER, G. - Pathological features of the placenta in the fetal death. Arch. Pathol Lab. Med., 100: 367-371, 1976.
- PAINE, C.G. - Observations on placental histology in normal and abnormal pregnancy. J. Obstet Gynaec British Empire, 64: 668-672, 1957.
- PECENY, J. - Die Plazenta bei Totgeborenen. Zentralbl Allg Pathol, 115: 600-606, 1972.
- PHILIPPE, E. - Involution prémature des vaisseaux allanto-choriaux. Arch. Anat. Cytol. Pathol, 31: 90-1983.
- POTTER, E.L. e CRAIG, J.M. - Pathology of the fetus and the infant, 3ª ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1975.
- ROBECCHI, E. e AIMONE, V. - Osservazioni istologiche sui vasi placentari nella gestosi albuminurica-ipertensiva-edemigena. Minerva Ginecol, 17: 994-1003, 1965.
- ROMMEY, S. - Spiral arterial structures in the fetal placenta. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 71: 675-677, 1949.
- ROMMEY, S. e REID, D.E. - Observations on the fetal aspects of placental circulation. Am. J. Obstet Gynecol, 61: 83-97, 1951.
- SANDER, H. - Hemorrhagic endovasculitis and hemorrhagic villitis of the placenta. Arch Pathol Lab Med, 104: 371-373, 1980.
- SARRUT, S.; NARBOUTON, R. e PEROT, C. - Le placenta de l'enfant hypotrophique. Arch. Anat. Cytol. Pathol, 31: 175-181, 1983.
- SCHAEFFER, J.P. e RADASCH, H.E. - On the obliteration of the lumen of blood vessels. IV The origin and nature of the mass which comes to occupy the lumen of an artery segment between two ligatures. Am. J. Anat., 33: 219-241, 1924.
- SCOTT, J.M. - Fibrinous vasculosis in the human placenta. Placenta, 4: 87-100, 1983.

- SEGURA, A.; ARGÜELO, M.C. e LARRAURI, J. - Lesiones placentarias secundarias a la muerte fetal intrauterino. *Acta Obstet. Gynec. Hisp-Lus*, 6: 323-351, 1969.
- SMART, P.J.G. - Some observations on the vascular morphology of the foetal side of the human placenta. *J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth*, 69: 929-933, 1962.
- SPANNER, R. - Mütterlicher und Kindlicher Kreislauf der menschlichen Placenta und seine Strombahnen. *Zeitschr. Anat. Entwicklungsgesch*, 105: 162-242, 1935.
- STETZ, E.M.; MAJNO, G. e JORIS, I. - Cellular pathology of the rat aorta. Pseudo-vacuoles and myo-endothelial herniae. *Virchows Arch. [Pathol Anat]*, 383: 135-148, 1979.
- SZNEJDER, M.A. - Análise crítica dos critérios morfológicos da patologia placentaria. Rio de Janeiro, 1974. / Tese de Livre - Docência - Fac. Medicina da Univ. Federal do Rio de Janeiro/.
- SZPAKOWSKI, M. - Morphology of arterial anastomoses in the human placenta. *Folia Morphol. (Warsz)*, 32: 53-60, 1974.
- THEURING, F. - Fibröse Obliterationen an Deckplatten und Stammzottengefäßen der Placenta nach intrauterinem Fruchttod. *Arch. Gynecol*, 206: 237-251, 1968.
- UGGERI, C. - Endoarteriti e trombosi sperimentali. *Arch. Ital Anat. Istol. Pat.*, 8: 505-520, 1937.
- VEEN, F. VAN DER; WALKER, S. e FOX, H. - Endarteritis obliterans of fetal stem arteries of the human placenta: an electron microscopic study. *Placenta*, 3: 181-190, 1982.
- WENTWORTH, P. - Some anomalies of the foetal vessels of the human placenta. *J. Anat.*, 99: 273-284, 1965.
- WIDDER, W. - Morphologische Plazentaveränderungen bei intrauterinem Fruchttod. *Geburtshilfe Frauenheilkd*, 38: 389-393, 1978.

WILKIN, P. - Contribution a l'étude de la circulation placentaire d'origine foetale. Gynécologie et Obstétrique, 53: 239-263, 1954.

WILKIN, P. e PRATOLA, D. - General aspects of placental vascular pathology. Arch. Anat. Cytol Pathol, 31: 140-143, 1983.

I L U S T R A Ç Õ E S

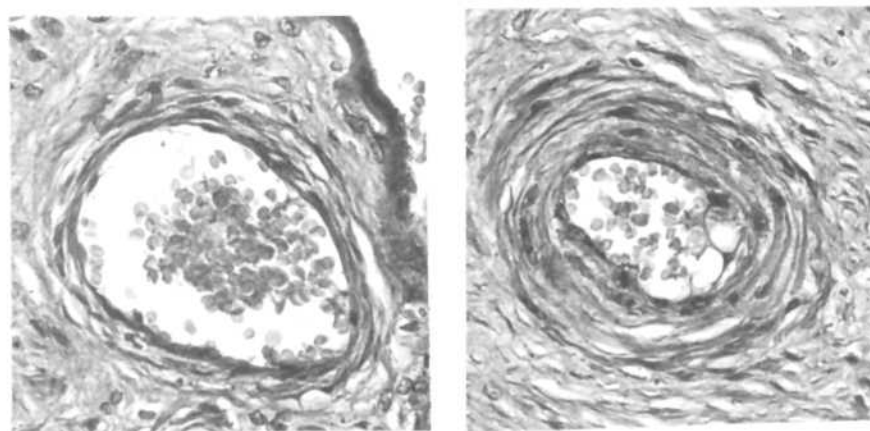


Fig.1b. Vasos normais revestidos por uma única camada de células endoteliais, tendo logo abaixo a média formada por uma única camada circular de céls. musculares lisas. Artéria à D e veia à E (Tricrômico de Masson x 330)

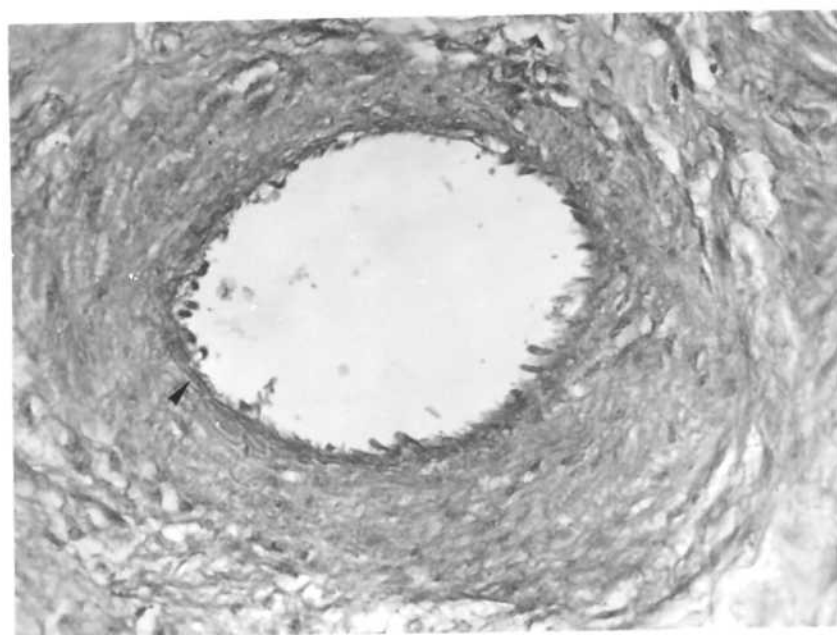


Fig.2. Artéria normal. A membrana basal subendotelial é pouco aparente e constituída por fibrilas P.A.S. positivas. (seta) (P.A.S. x 330)

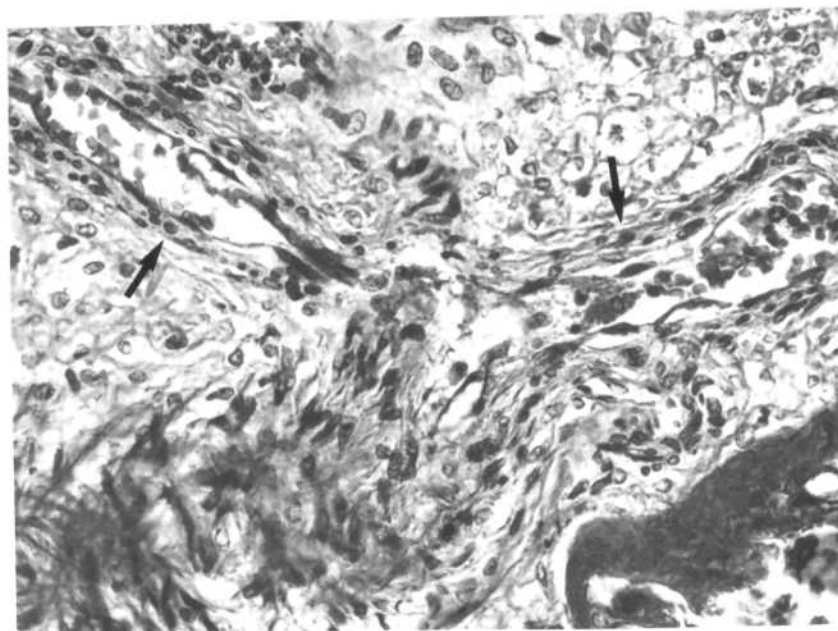


Fig.3. Vasos com a camada média constituída por células de núcleos ovais e com citoplasma pouco nítido (setas). Notar a continuação destes vasos com a artéria normal acima e à D. (Tricrômico de Masson x 330)

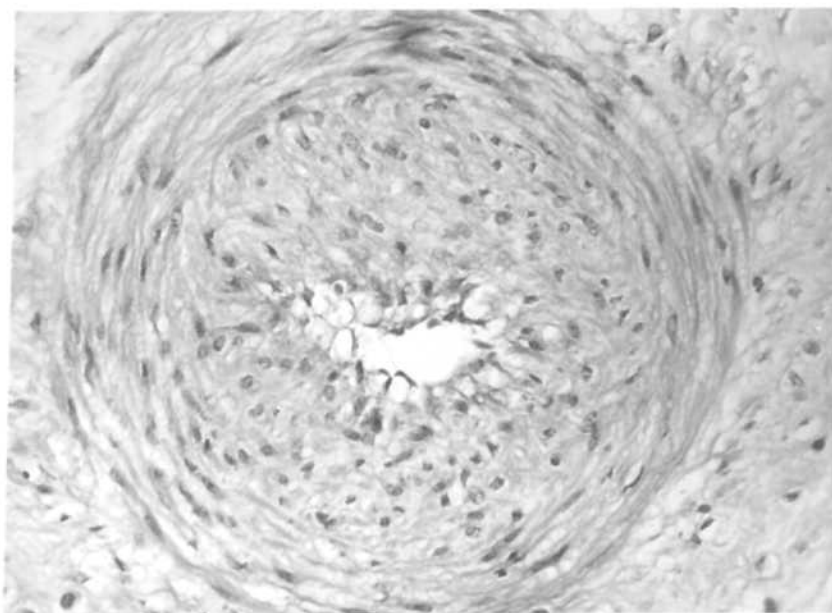


Fig.4. Artéria normal com duas camadas musculares .A camada muscular interna foi interpretada como esfíncter. (Hematoxilina-eosina x 330)

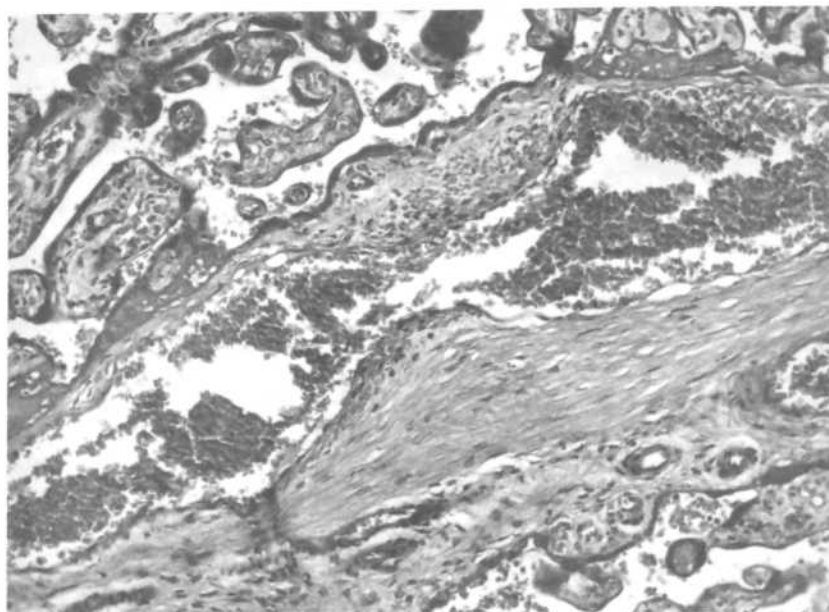


Fig.5. Veia normal de médio calibre apresentando no centro esfíncter constituído por várias fileiras de células musculares lisas. Neste local a luz do vaso é mais estreita (Tricrômico de Masson x 132)

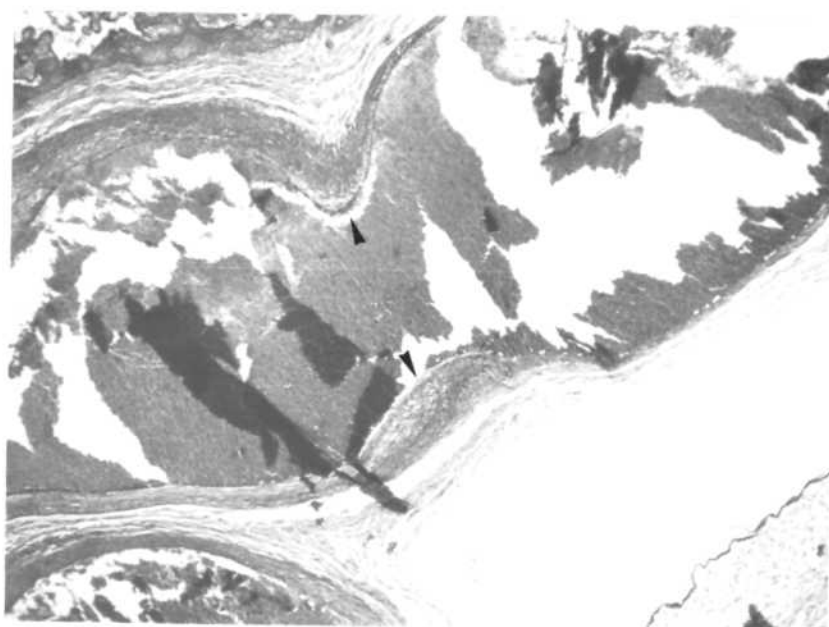


Fig.6. Veia normal de grande calibre. Notar um discreto coxim constituído por tecido conjuntivo e poucas células musculares lisas entre o endotélio e o esfíncter muscular (setas). (Tricrômico de Masson x 85).

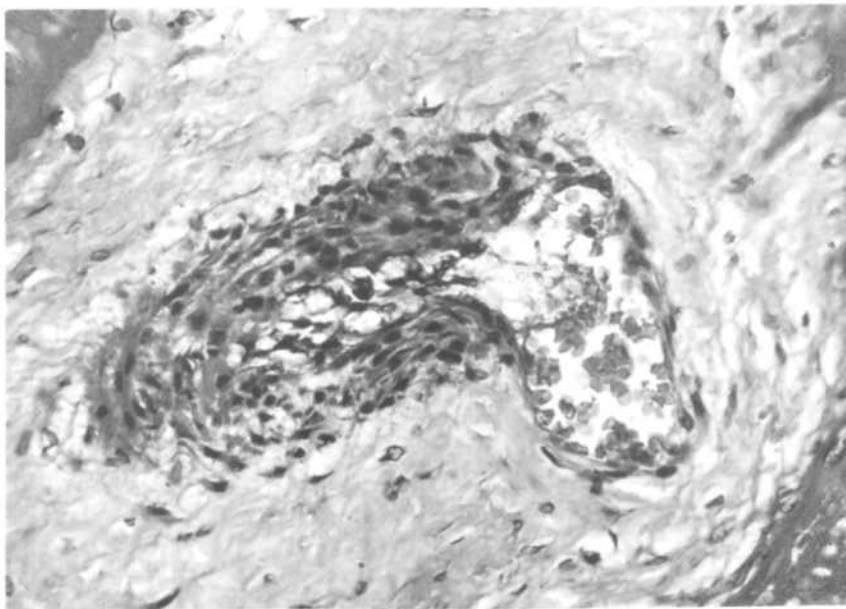


Fig.7. Vaso normal de parede espessa semelhante à artéria, que se continua com o vaso de aspecto venoso (Tricrômico de Masson x 330).

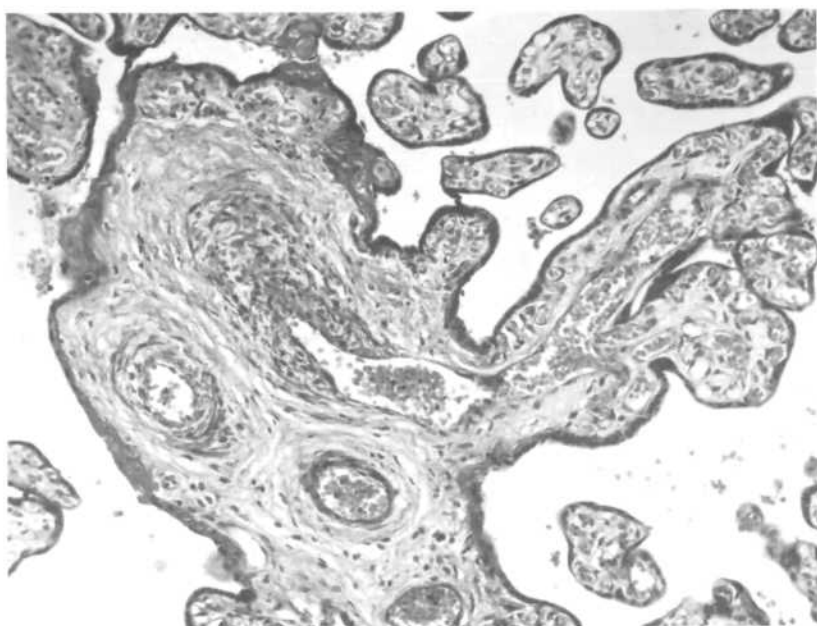


Fig.8. Vaso com aspecto semelhante ao anterior em que a porção fina se dirige para a rede capilar das vilosidades terminais. (Tricrômico de Masson x 132).

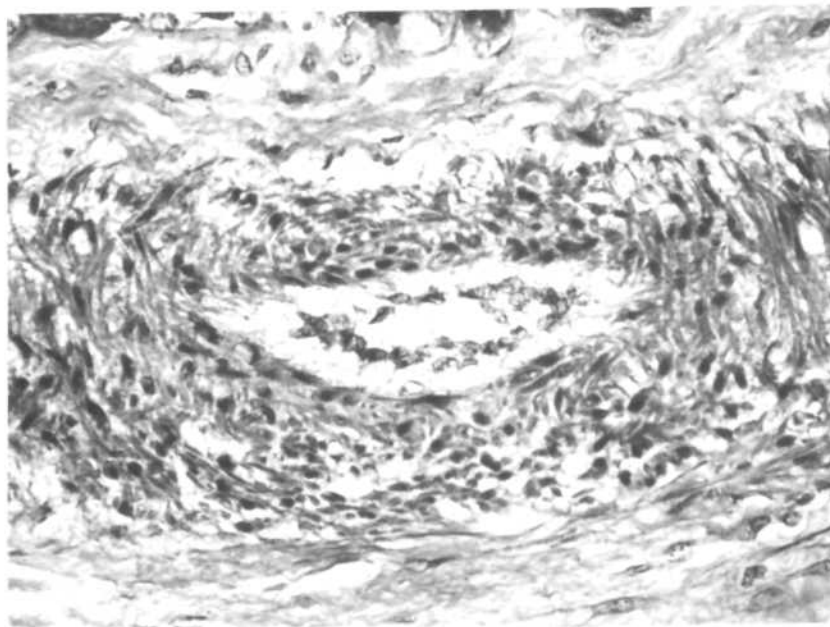


Fig.9. Controle nº23. Vaso com intenso edema sub endotelial. Alteração do tipo I (Tricrômico de Masson x 330).

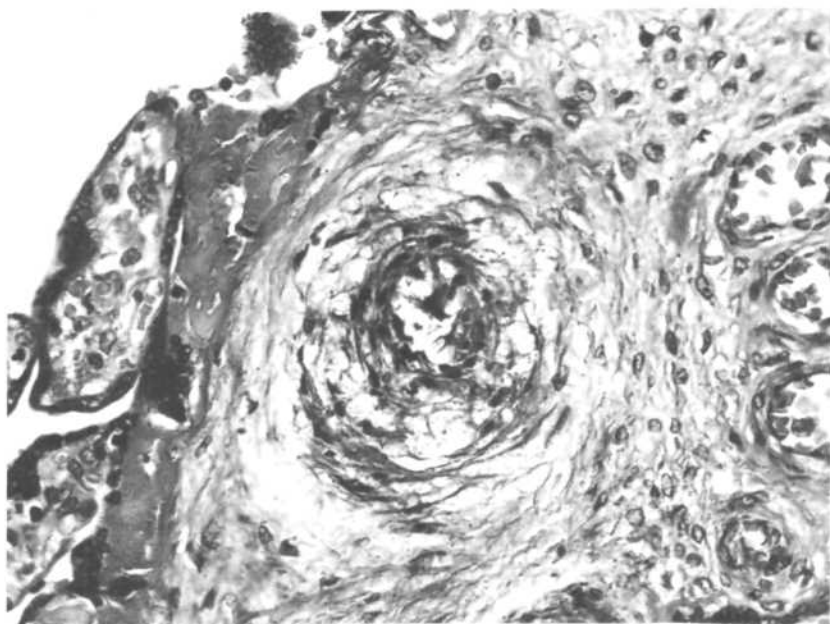


Fig.10. Controle nº3. Vaso com intenso edema da parede (Tricrômico de Masson x 330)

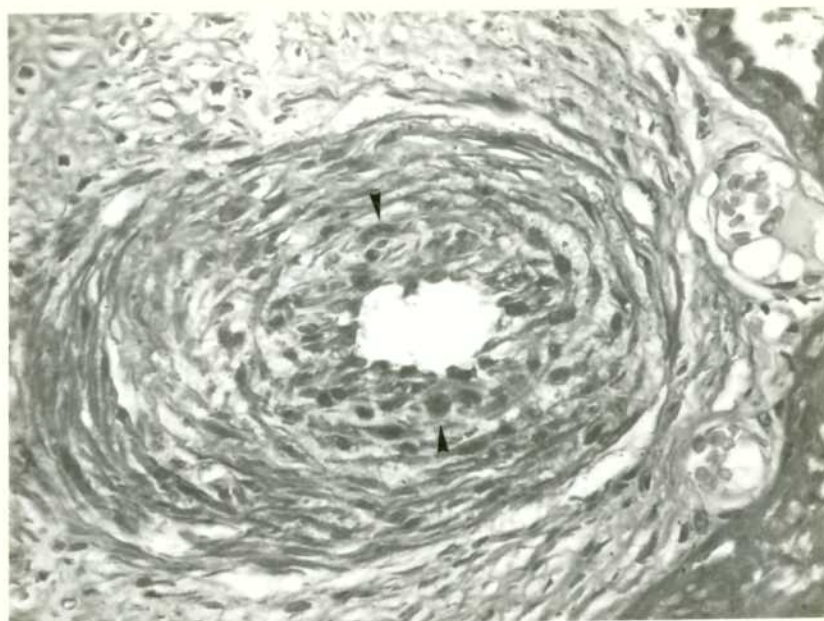


Fig.11. Controle nº8. Alteração do tipo II. Vaso com proliferação subendotelial de fibras musculares lisas (setas), levando a estenose da luz vascular. (Tricrômico de Masson x 330).

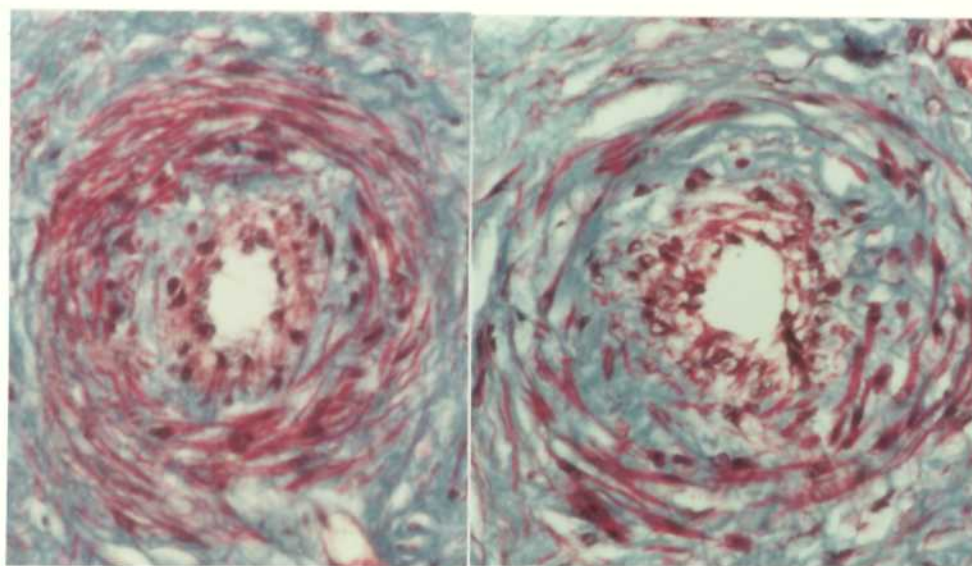


Fig.12. Controle nº23 à E. e 29 à D. Alterações dos tipos II e III. Notar a proliferação de células musculares lisas abaixo do endotélio e a colageinização da parede vascular, caracterizada por aspecto dissociado da média, principalmente à D. (Tricrômico de Masson x 330).

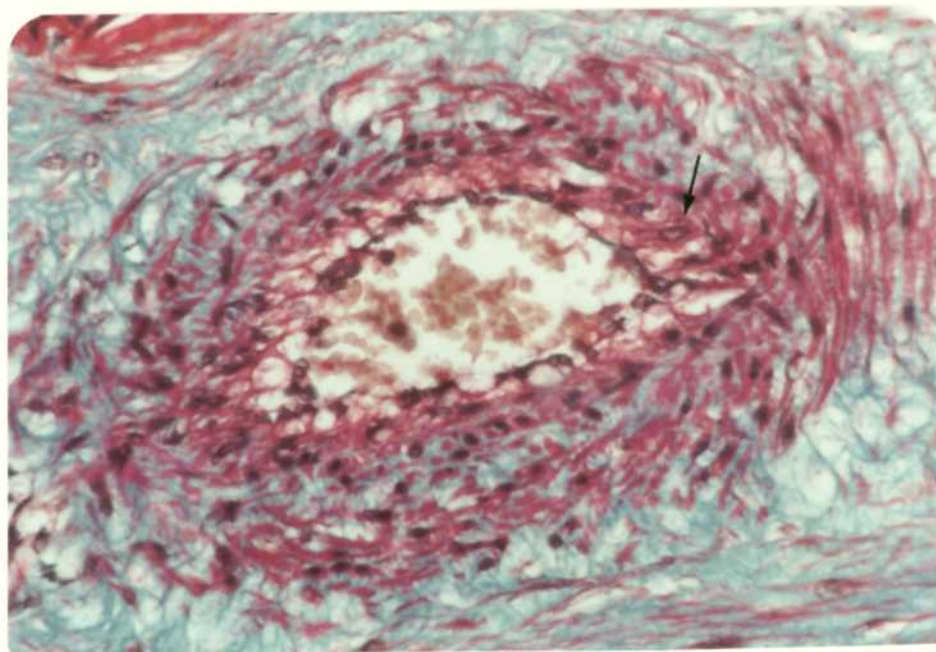


Fig.13. Controle nº36. Alterações dos tipos I e II_a. Vaso com edema subendotelial (I), tendo de^a permeio algumas fibras musculares lisas (setas) (Tricrômico de Masson x 330).



Fig.14. Natimorto (A 118/82-2 dias de retenção intrauterina) Alteração do tipo II_b. Notar a proliferação subendotelial formando uma camada de células indiferenciadas, com núcleo oval e halo claro perinuclear. (Tricrômico de Masson x 330)

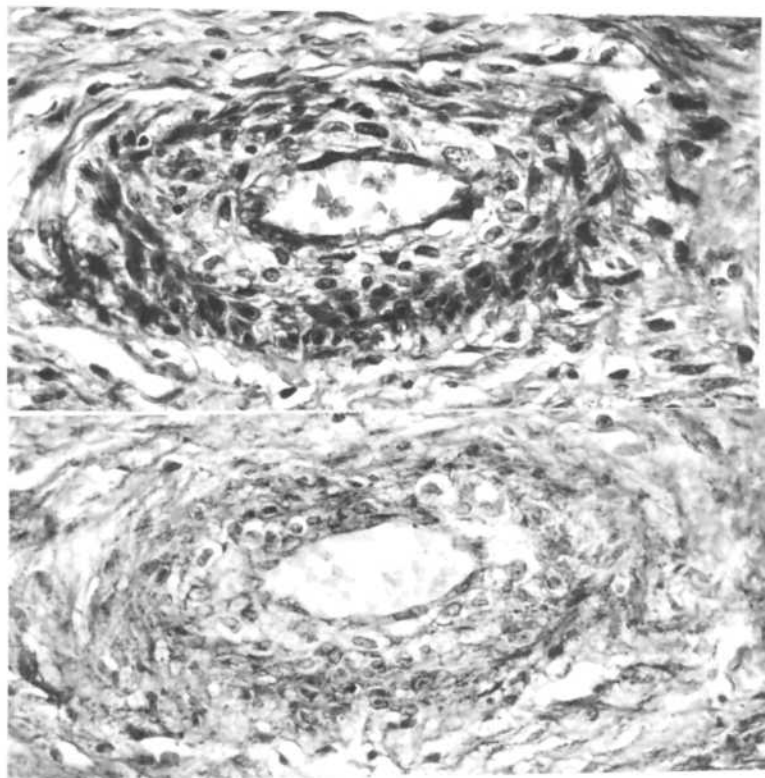


Fig.15. Natimorto (A 118/82-2 dias de retenção intra uterina). Em cima, proliferação subendotelial de várias fileiras de células indiferenciadas (Tricrômico de Masson x 330) Embaixo, o mesmo vaso em PAS-hematoxilina. Ausência de fibrilas PAS positivas entre as células indiferenciadas.

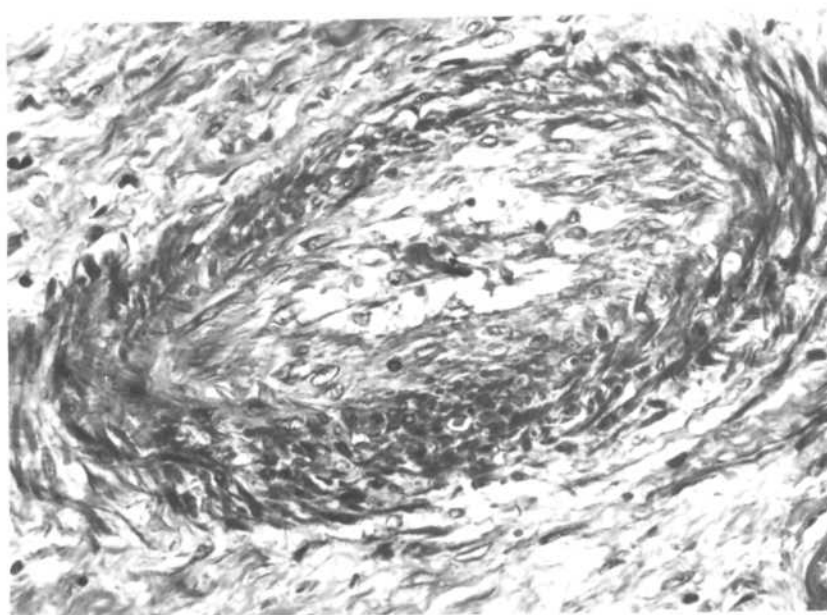


Fig.16. Natimorto não macerado (A 160/81) Alteração do tipo II_b. Espessamento da íntima por tecido fibroso_b jovem. (Tricrômico de Masson x 330.)

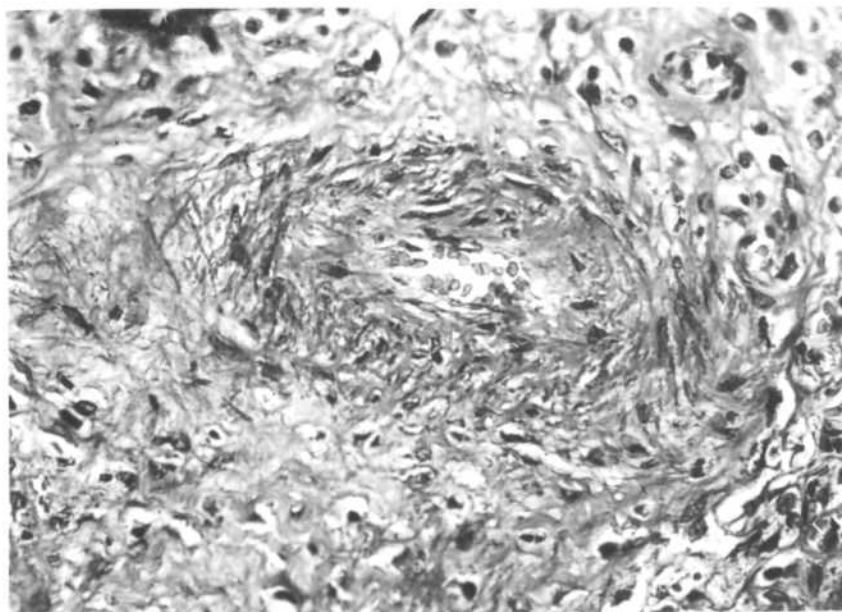


Fig.17. Natimorto (A 128/82-30 dias de retenção intrauterina) Alterações dos tipos II_b e III. Espessamento da íntima por colágeno, ^b que também substitui parcialmente a média (Tricrômico de Masson x 330).

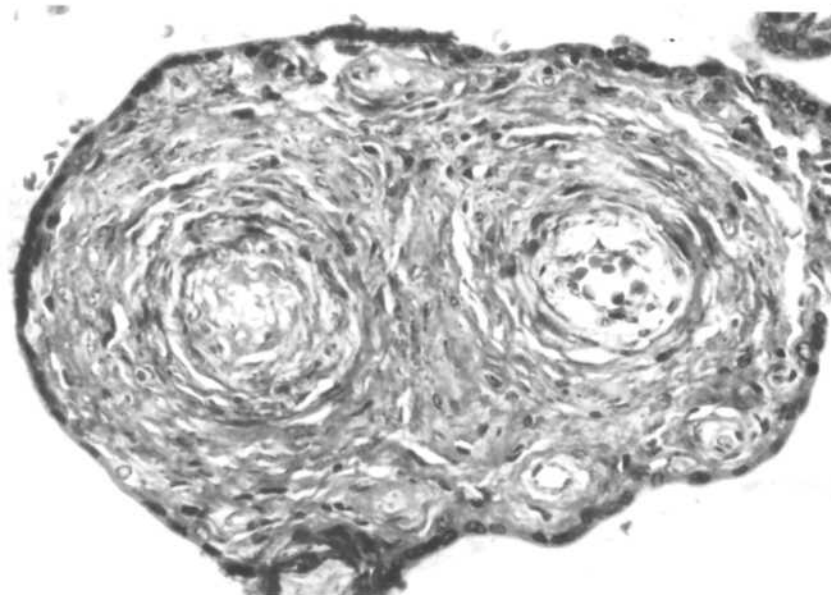


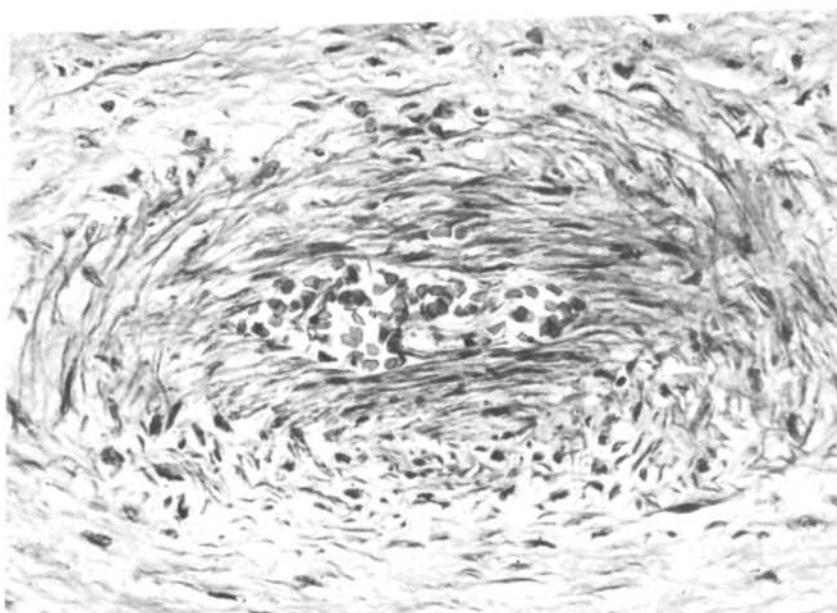
Fig.18. Natimorto (A 126/82-7 dias de retenção intrauterina) Alterações dos tipos II_b e III. No vaso ã E nota-se espessamento da íntima e substituição da média por colágeno. No vaso ã D nota-se proliferação subendotelial de células indiferenciadas (Tricrômico de Masson x 132).

Fig.19. Natimorto (A 77/82-15 dias de retenção intrauterina) Alterações dos tipos II_b e IV. Espessamento da íntima por finas células musculares lisas e formação de septos na luz vascular. (Tricrômico de Masson x 330).

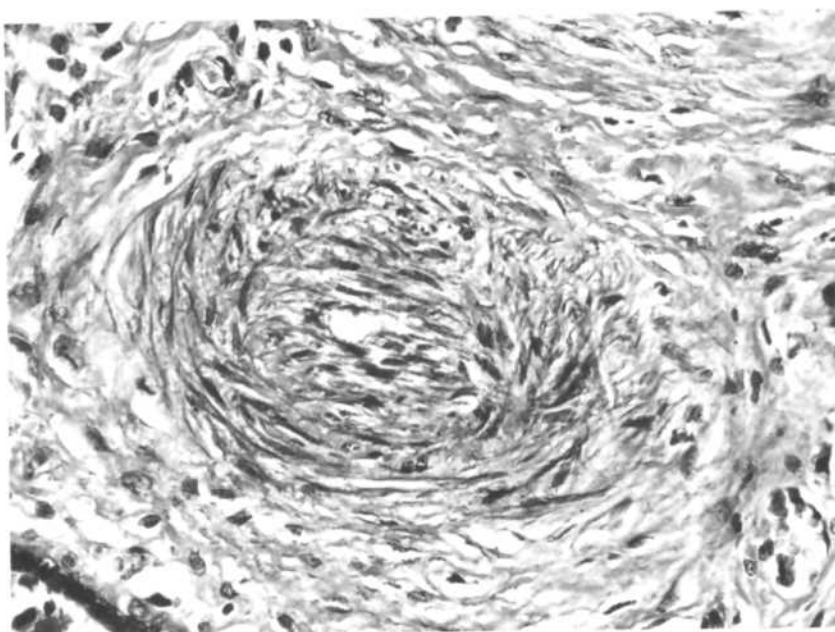
Fig.20. Natimorto (A 128/82-30 dias de retenção intrauterina) Alterações dos tipos II_b e III. Intenso espessamento da íntima por tecidos fibroso e muscular, com luz residual mínima e colagenização da média. (Tricrômico de Masson x 330).

Fig.21. Natimorto (A 128/82-30 dias de retenção intrauterina) Alteração do tipo II_c. Luz vascular ocluída por tecido conjuntivo frouxo e finas células musculares lisas. (Tricrômico de Masson x 330).

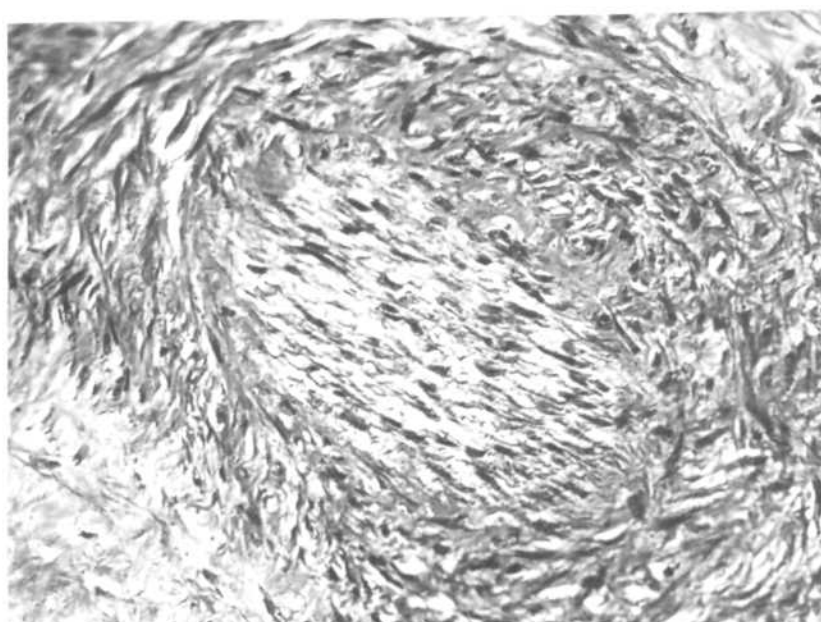
19



20



21



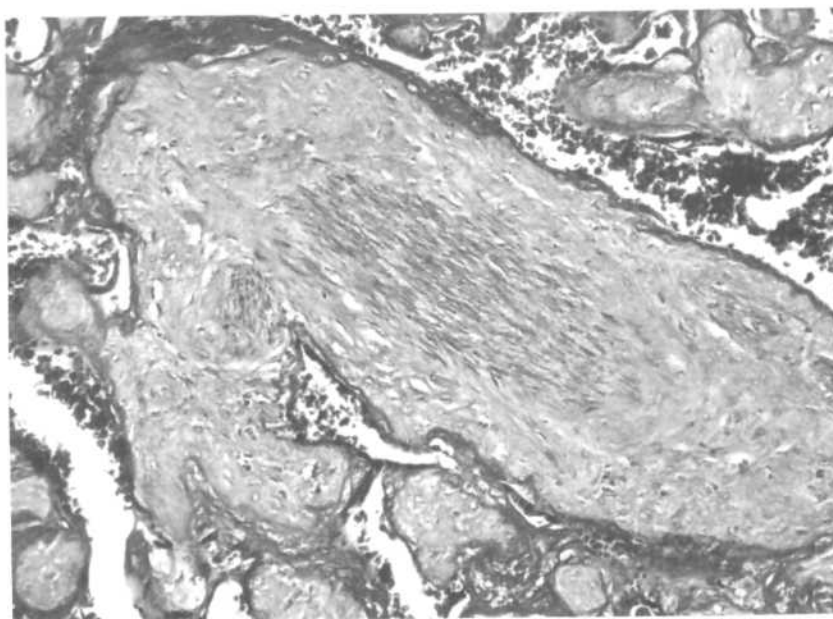


Fig.22 Natimorto não macerado (A 89/82). Alterações dos tipos II e III. Luz vascular ocluída por células musculares lisas e a parede substituída por colágeno, tornando-se indistinta do estroma da vilosidade (Tricrômico de Masson x 330)

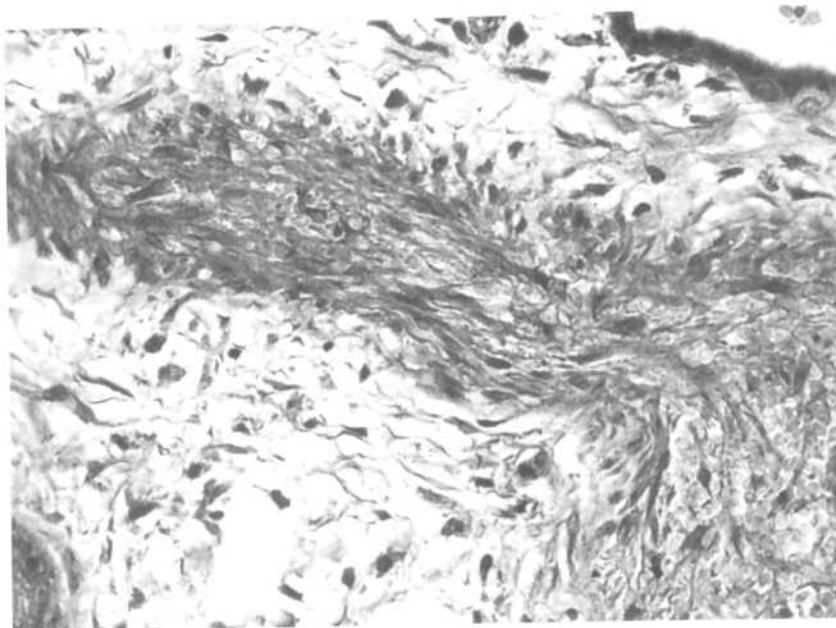


Fig.23 Natimorto não macerado (A 136/82) Trombo oclusivo em organização com células musculares lisas vindas da média (Tricrômico de Masson x 330).

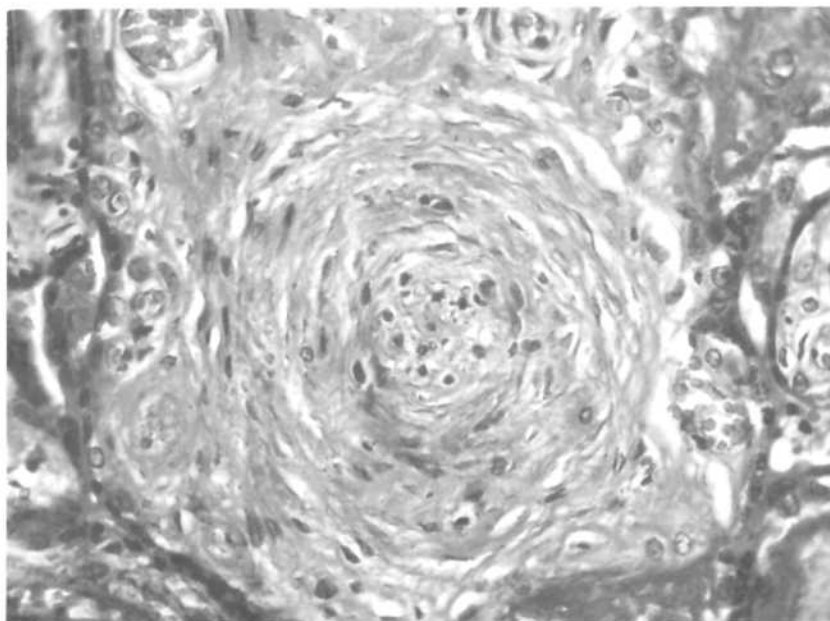


Fig.24 Natimorto (A 128/82-30 dias de retenção intra uterina). Alterações dos tipos II e III. Nota-se oclusão total da luz do vaso e substituição da média por colágeno. (Tricrômico de Masson x 330).

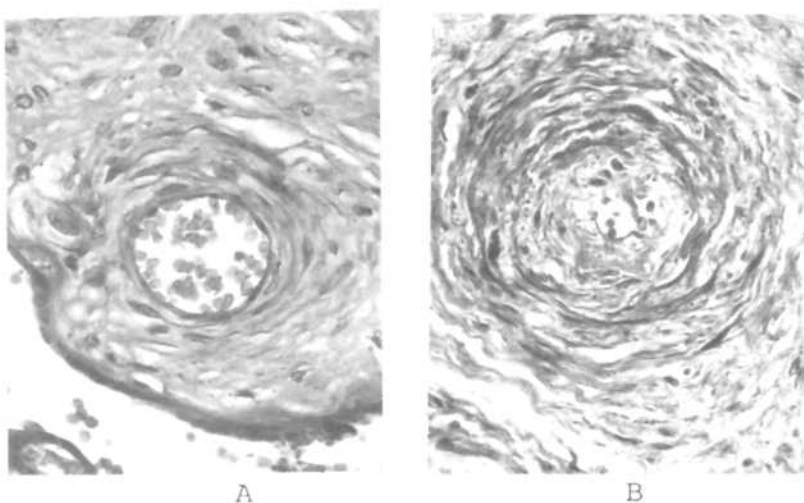


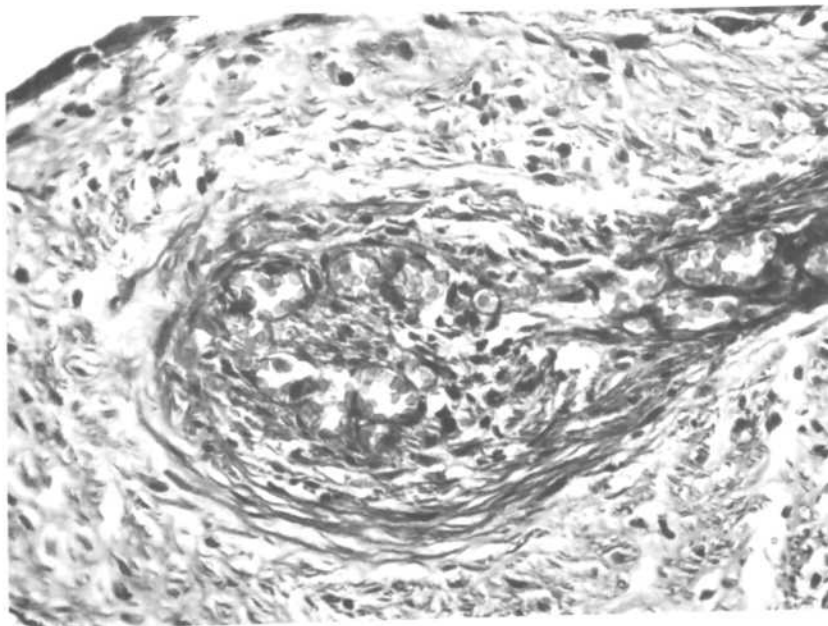
Fig.25 (A controle nº29 e B natimorto A 126/82) . A-alteração do tipo III. Notar a colageinização leve a moderada da parede vascular, sem estenose da luz. B-alterações dos tipos II_b e III. Intensa colageinização da média, que se confunde com o espessamento da íntima, também colágeno (Tricrômico de Masson x 330).

Fig.26 Natimorto (A 118/82-2 dias de retenção intrauterina) Alteração do tipo IV. Luz vascular dividida por septos conjuntivo-musculares (Tricrômico de Masson x 330).

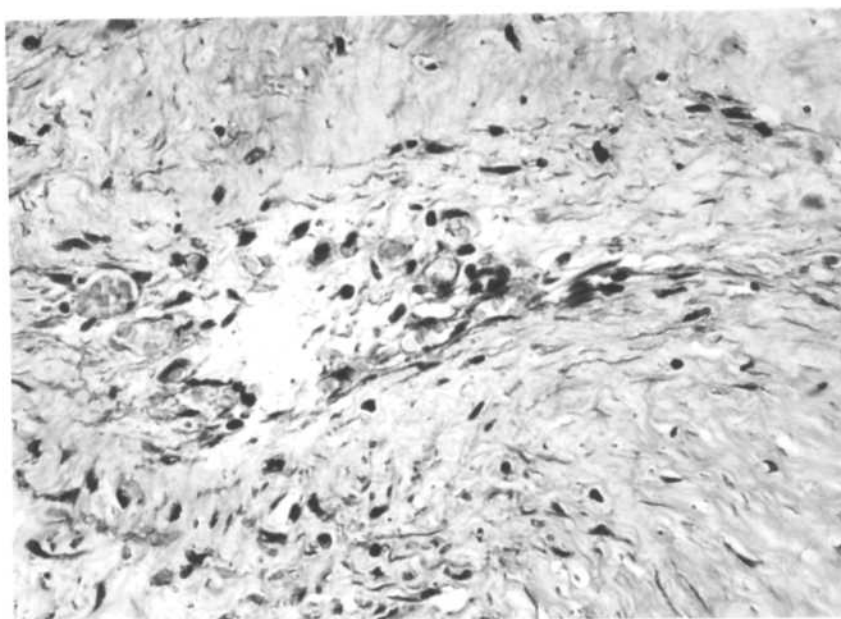
Fig.27 Natimorto (A 119/82). Alterações dos tipos III e IV. Luz vascular preenchida por tecido mesenquimatoso contendo alguns vasos pequenos. Parede vascular totalmente substituída por colágeno e indistinta do estroma da vilosidade (Tricrômico de Masson x 330).

Fig.28 Natimorto (A 85/82-2 dias de retenção intrauterina). Alteração do tipo IV. Luz vascular dividida por septos constituídos por tecido conjuntivo jovem. (Tricrômico de Masson x 330).

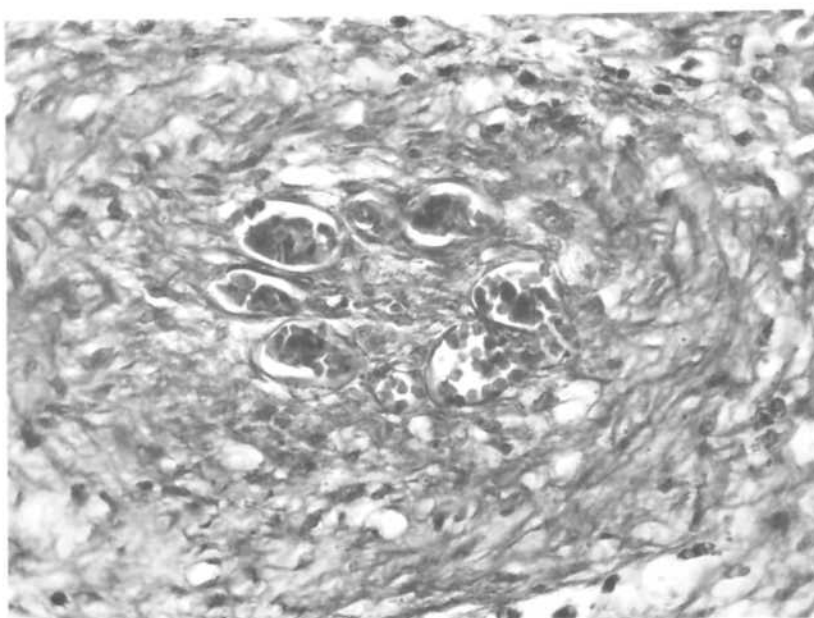
26



27



28



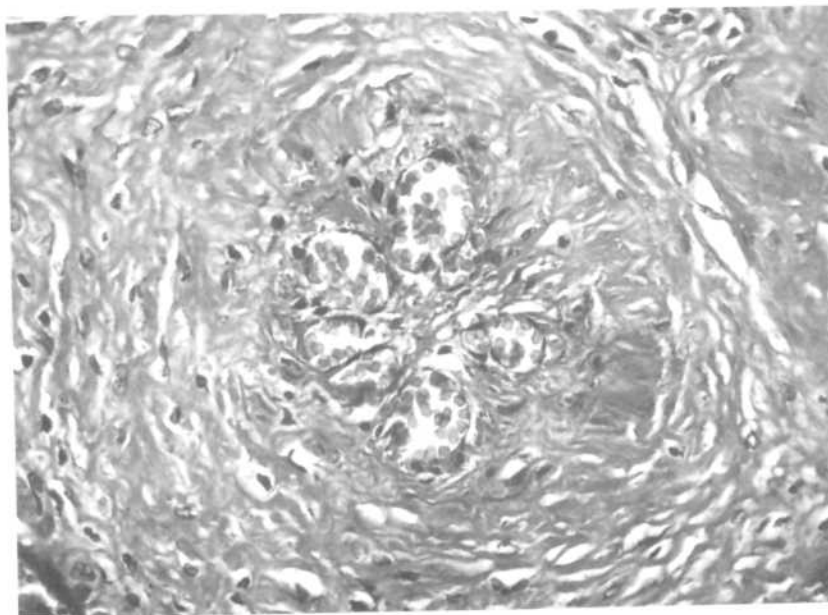


Fig.29 Natimorto (A 128/82-30 dias de retenção intra uterina).Alteração do tipo IV.Luz vascular dividida por septos colâgenos(Tricrômico de Masson x 330)

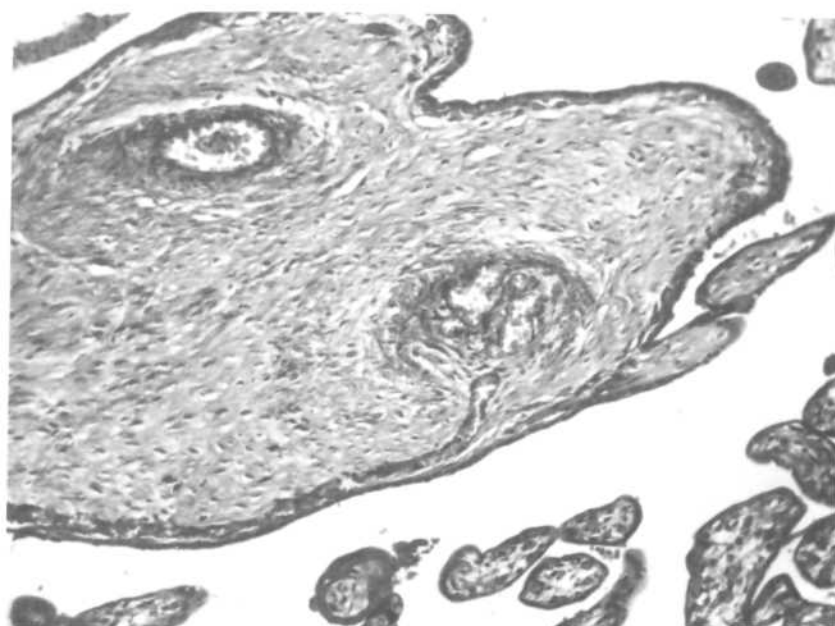


Fig.30 Natimorto (A 118/82). Alteração do tipo IV. Notar embaixo o vaso da rede capilar subsinicial penetrando na parede do vaso com luz septada (a união deste com a luz capilar ocorreu nos cortes seriados seguintes)(Tricrômico de Masson x 132).

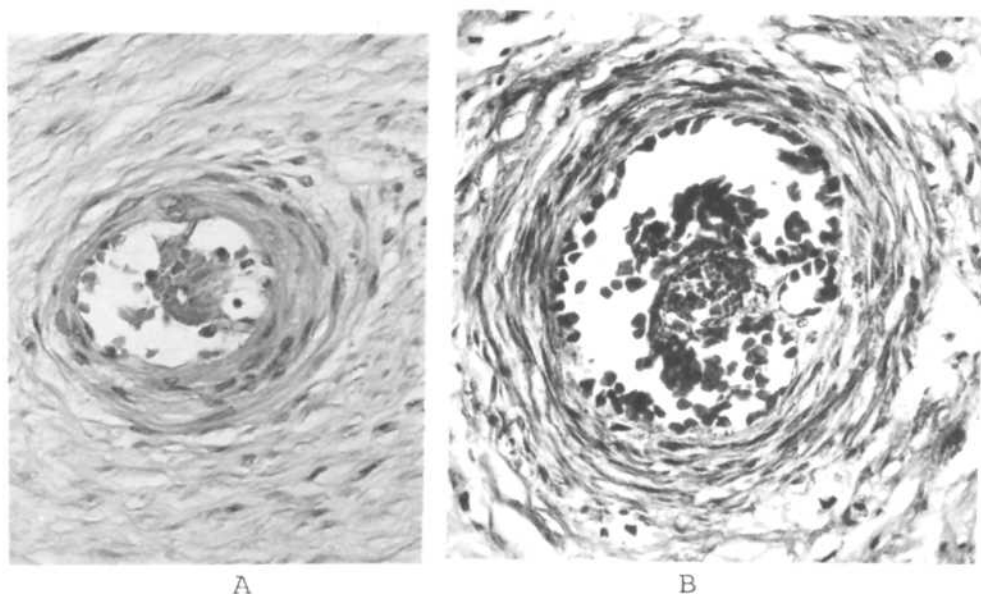


Fig.31 Natimortos (A-A 157/82 e B-A 177/82) Vasos con-
tendo trombos em organização.Fase menos evoluída
da Fig.28. (A-Tricrômico de Masson e B-Hematoxi-
lina eosina x 330)

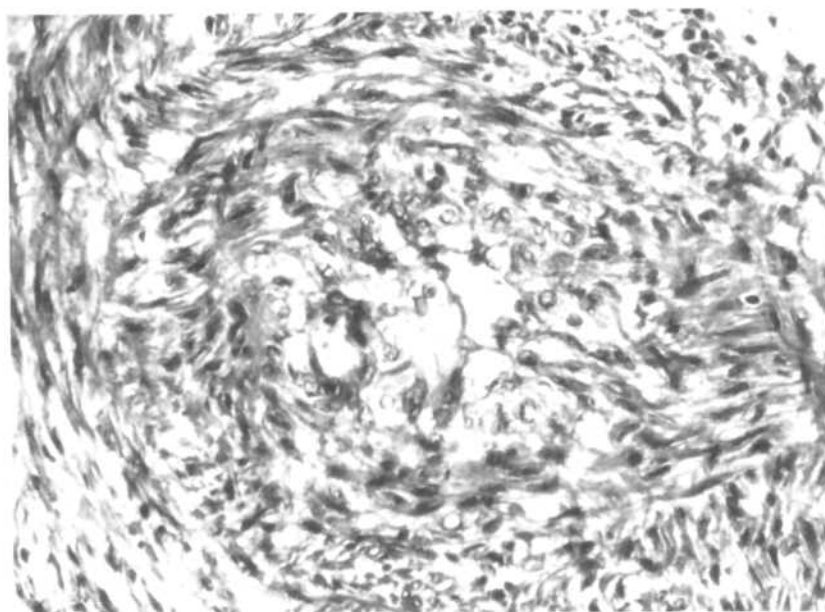


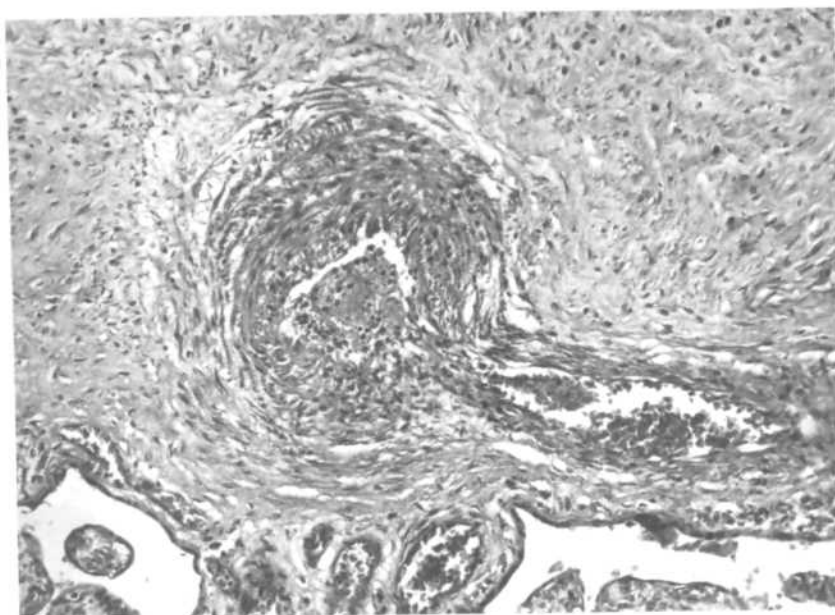
Fig. 32 Natimorto (A 118/82- 2 dias de retenção intra-
uterina)Alteração do tipo IV.Neste vaso os
septos são largos e constituídos por células
indiferenciadas semelhantes às das Figs. 14 e
15.(Tricrômico de Masson x 330)

Fig. 33 Controle nº 31. Trombo recente na luz de um vaso calibroso (Tricrômico de Masson x 330)

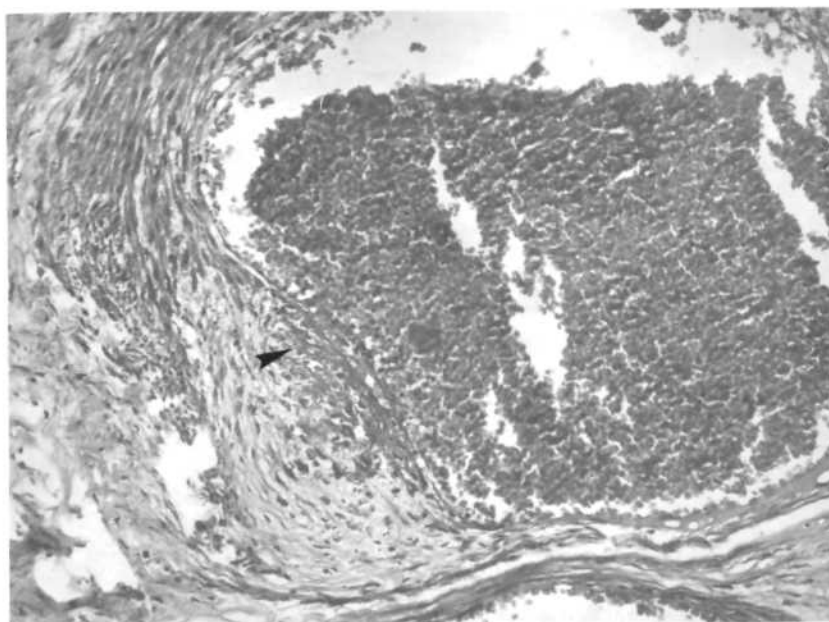
Fig. 34 Controle nº 46. Trombo em organização. Notar a presença de fibrina à E (seta) e a proliferação de tecido conjuntivo jovem abaixo. (Tricrômico de Masson x 330)

Fig. 35 Natimorto (A 142/81-7 dias de retenção intra uterina). Notar a proliferação da íntima formando um coxim. Este aspecto foi interpretado como derivado de trombo, em comparação à figura anterior. (Tricrômico de Masson x 330)

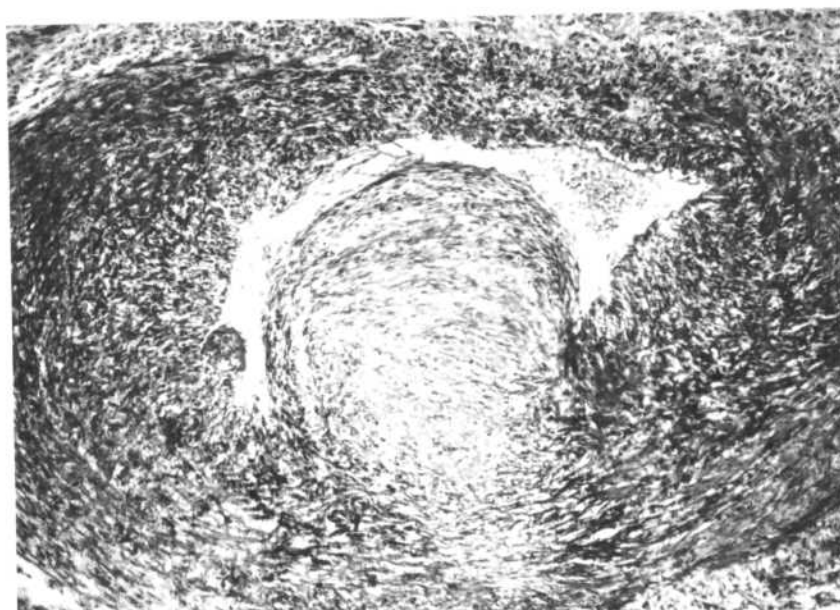
33



34



35



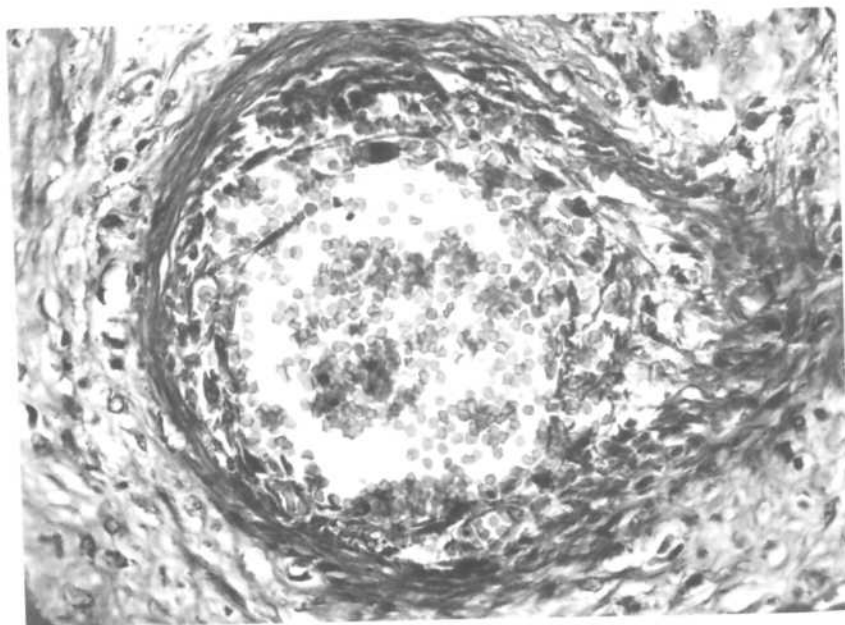
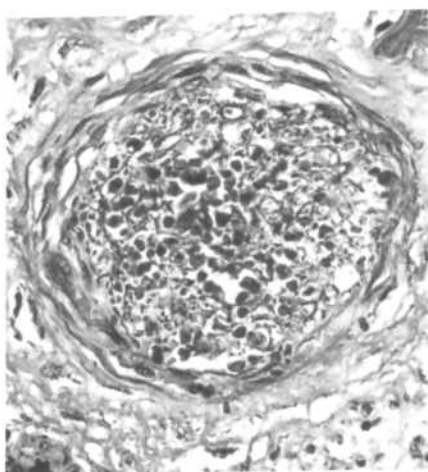
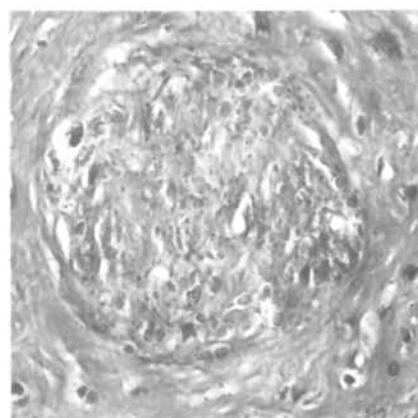


Fig.36 Natimorto (A 118/82-2 dias de retenção intrauterina) Trombo vermelho parietal em organização incipiente. (Tricrômico de Masson x 330).



A



B

Fig.37 Trombos oclusivos em organização A. Natimorto (A 149/82-5 dias de retenção intrauterina). Trombo vermelho oclusivo em organização B- Natimorto (A 128/82-30 dias de retenção intrauterina) trombo oclusivo em adiantado estado de organização, aspecto de transição com alteração do tipo II_C (Tricrômico de Masson x 330)

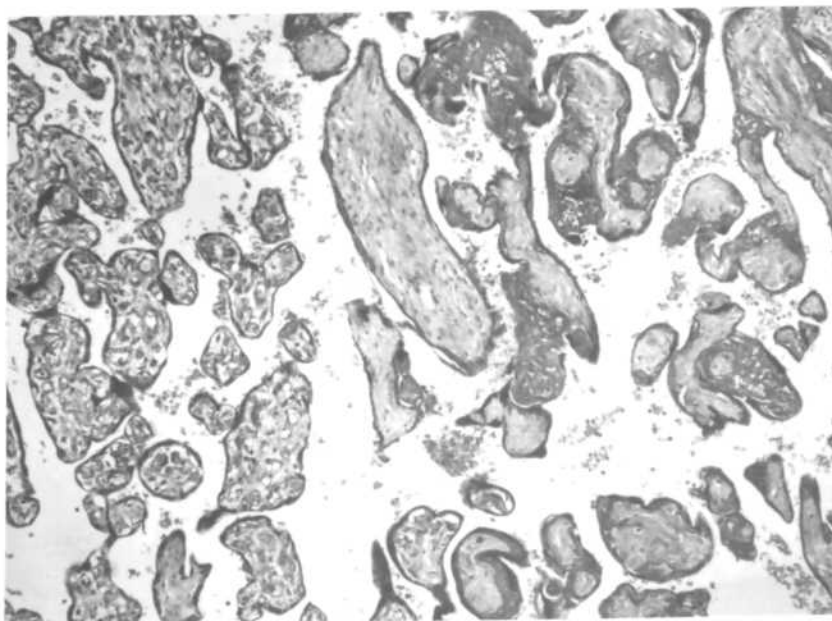


Fig.38 Controle nº8. Áreas avasculares. À direita vilosidades avasculares e com estroma colágeno, contrastando com as vilosidades bem vascularizadas à esquerda (Tricrômico de Masson x 132)

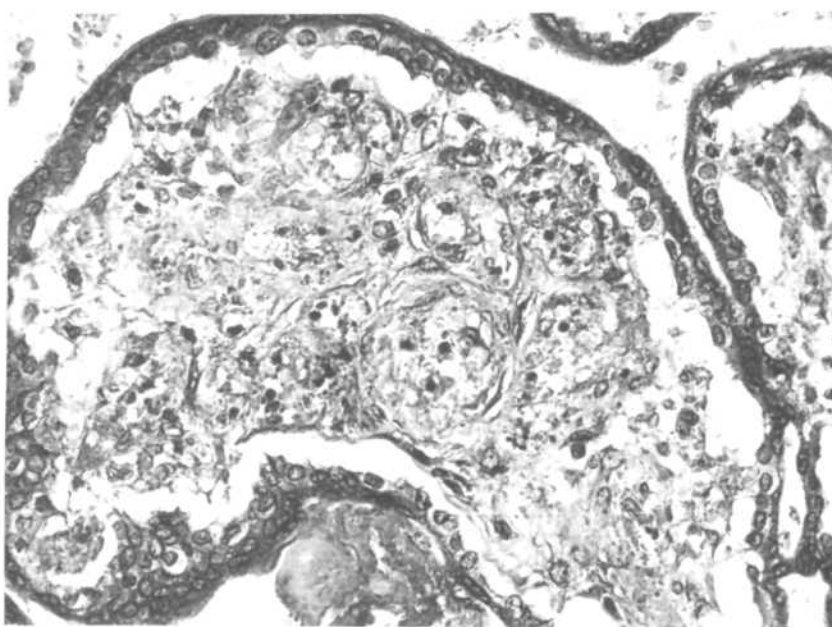
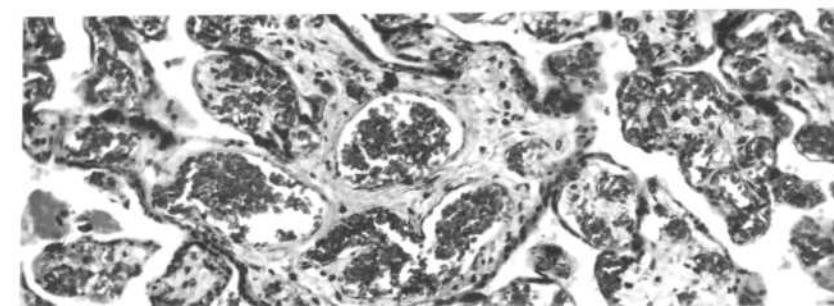
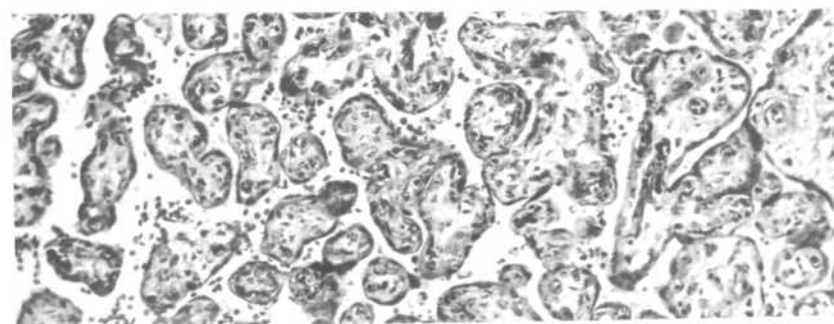
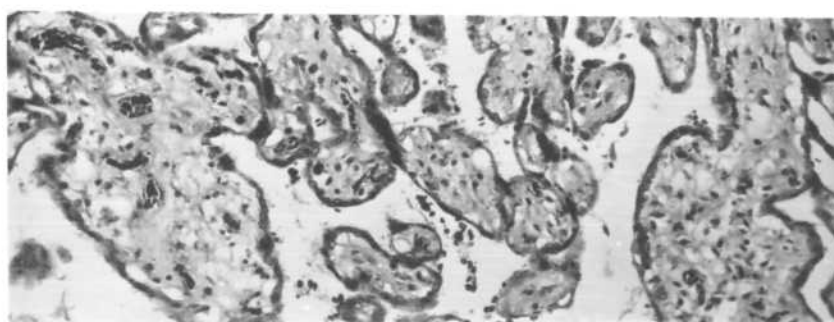
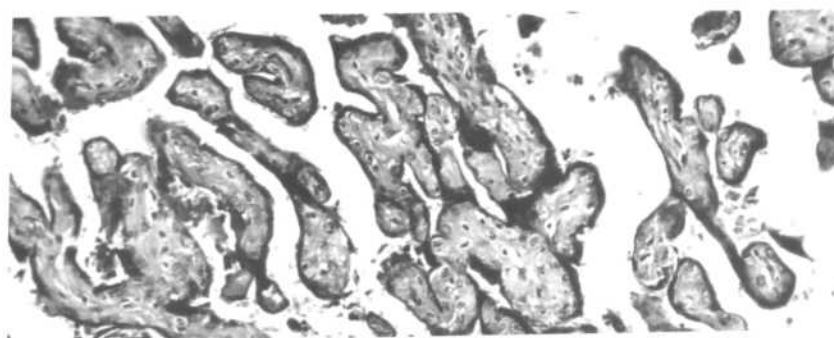
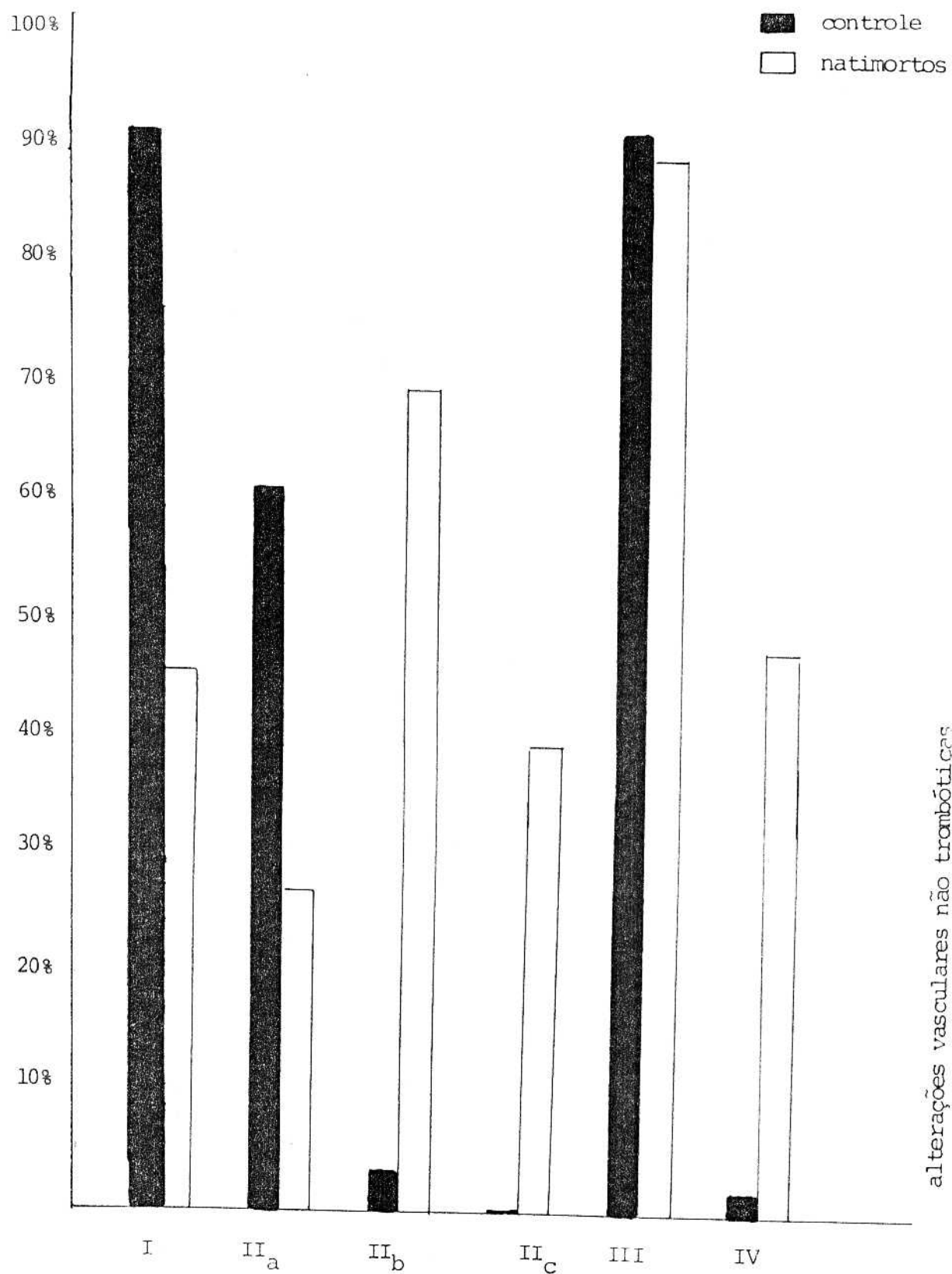


Fig.39 Natimorto não macerado. Vilosidade distal à tronco viloso com trombo oclusivo em organização. Notar que todos os vasos da vilosidade estão ocluídos por trombos em organização incipiente. (Tricrômico de Masson x 330).

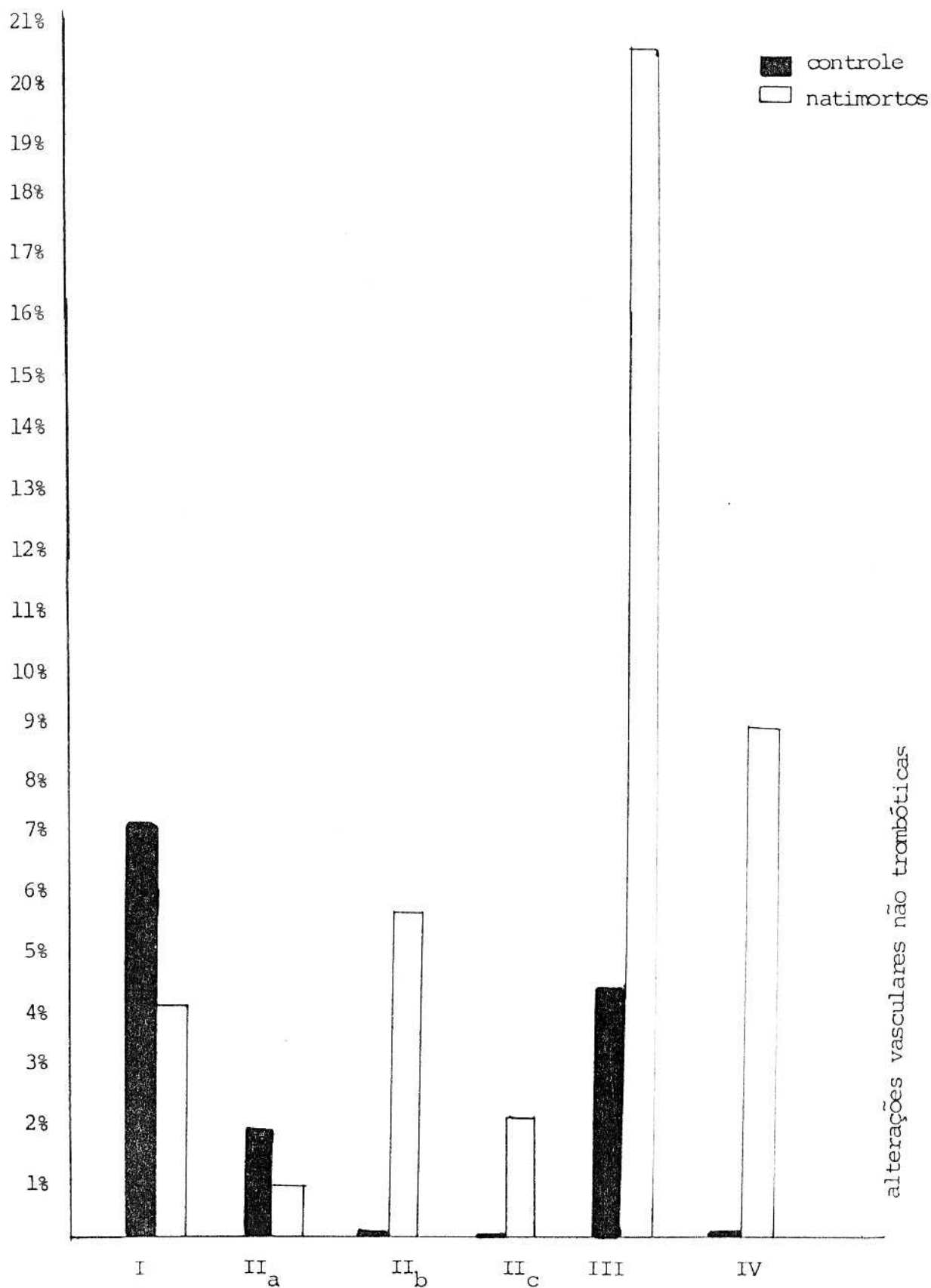
Fig.40. Intensidade de vascularização das vilosidades
periféricas, de cima para baixo respectivamente
0, +, ++ e +++ cruces.



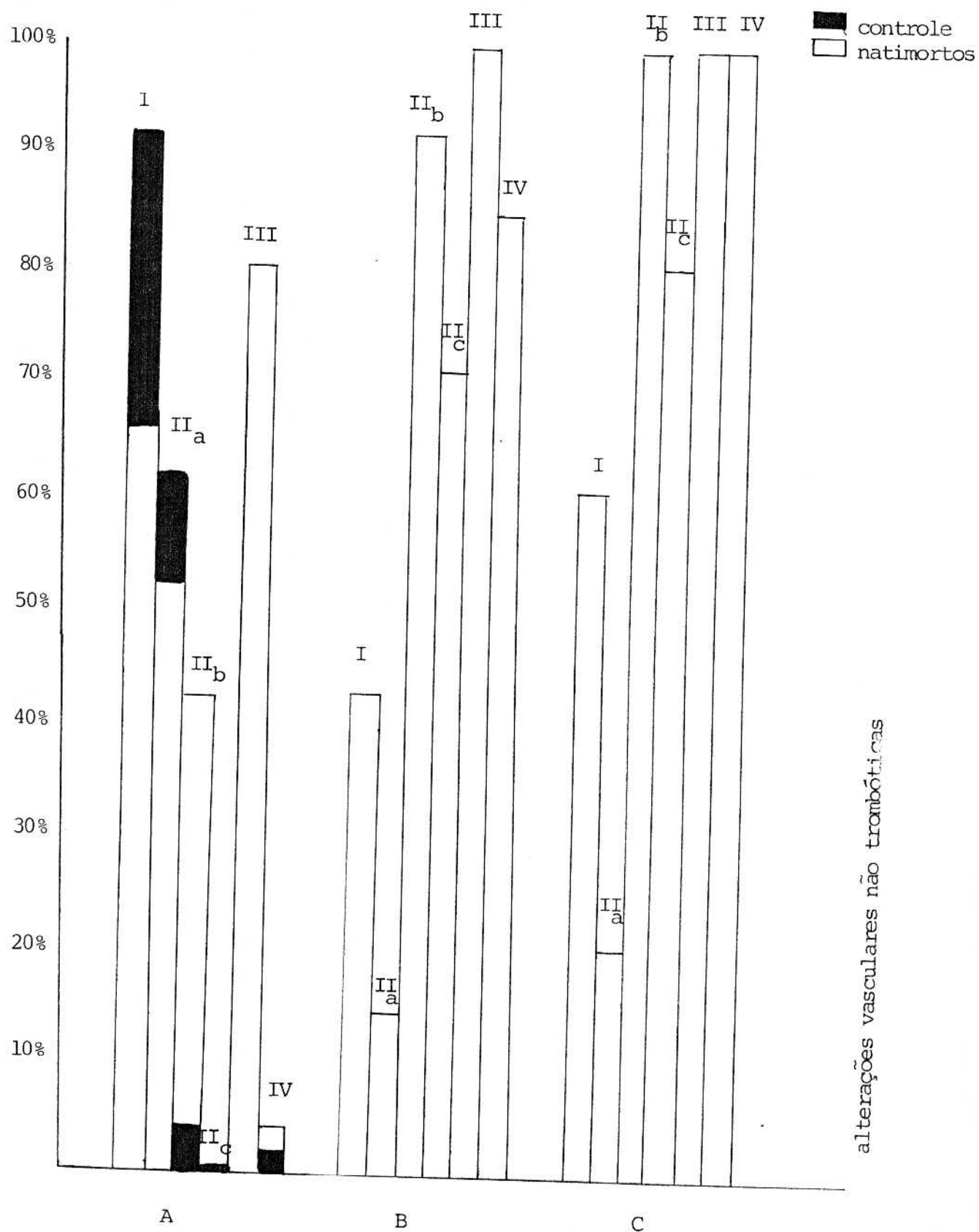
GRÁFICOS e TABELAS



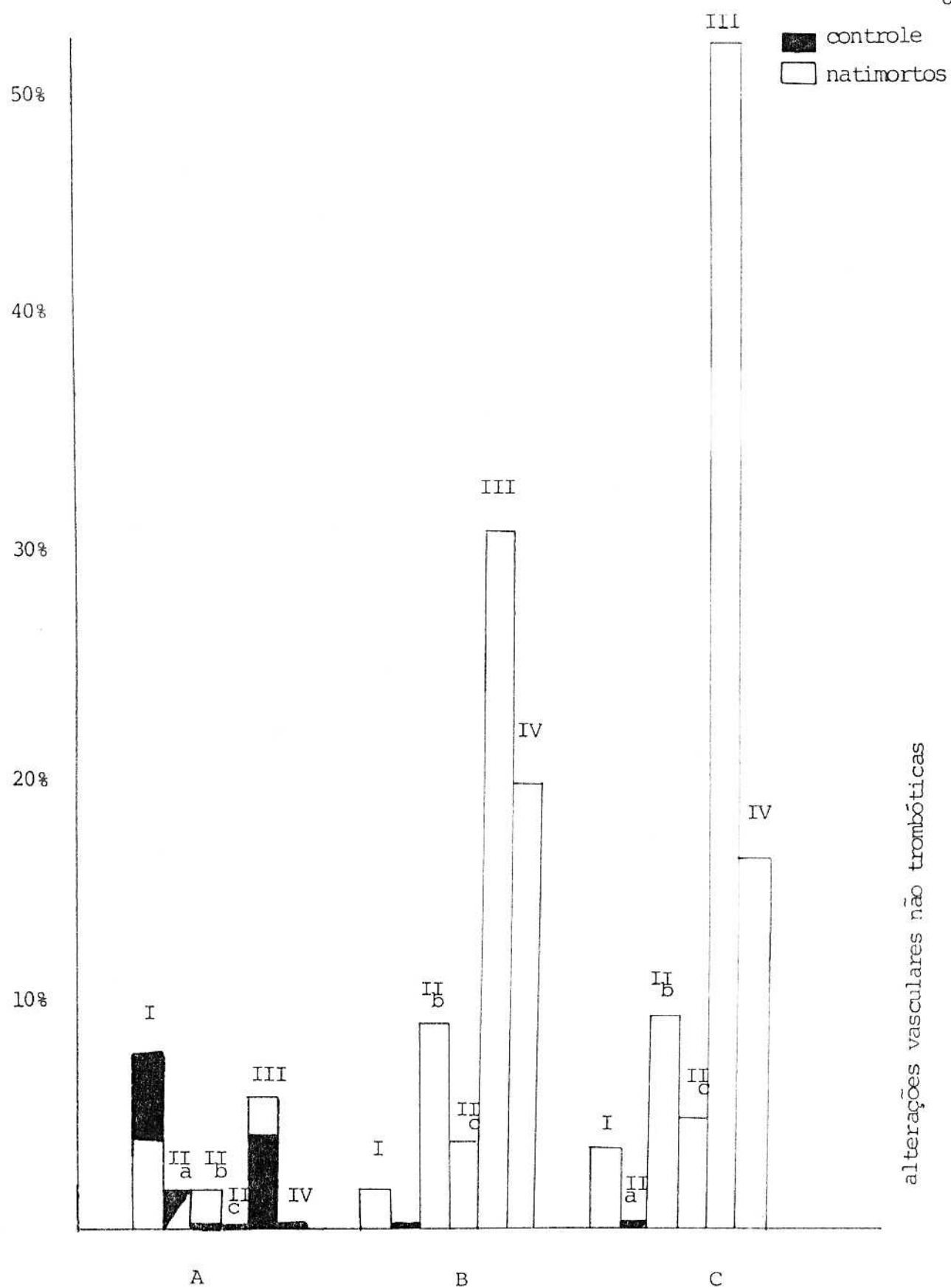
Gráf.1 Percentagem de placentas com alterações vasculares dos tipos I, II_a, II_b, II_c, III e IV, num total de 50 placentas-controles e 50 placentas de natimortos.



Gráf.2 Percentagem de vasos dos troncos vilosos com alterações vasculares dos tipos I, II_a, II_b, II_c, III e IV num total de 5174 vasos examinados em placentas-controles e 5001 em placentas de natimortos.



Gráf.3 Percentagem de placentas com alterações vasculares dos tipos I, II_a, II_b, II_c, III e IV no grupo controle e no de natimortos, subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina: A-até 1 dia de retenção intrauterina, B-2-7 dias de retenção e C-com mais de 7 dias de retenção.



Gráf.4 Percentagem de vasos dos troncos vilosos com alterações dos tipos I, II_a, II_b, II_c, III e IV no grupo controle e no de natimortos, subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina: A- até 1 dia de retenção intrauterina, B-2-7 dias de retenção e C-com mais de 7 dias de retenção.

Tab.1 - Número da placenta (Nº), idade gestacional em semanas (IG), resultado do teste de Dubowitz em semanas (D.B.W.), peso do recém-nascido (P), número de vasos normais nos troncos vilosos (N), número de vasos com alteração tipo I (I), número de vasos com alteração tipo II_a (II_a), número de vasos com alteração tipo II_b (II_b), número de vasos com alteração tipo II_c (II_c), número de vasos com alteração tipo III (III), número de vasos com alteração tipo IV (IV), número de vasos com trombos recentes (TR), número de vasos com trombos em organização (TO), número total de vasos examinados (TV), intensidade de vascularização das vilosidades terminais (VV): ausente (O) leve (+), moderada (++) e intensa (+++) e presença (+) de áreas com vilosidades avasculares (AAV) em 50 placentas-controles.

Nº	I.G.	D.B.W.	P	N	I	II _a	II _b	II _c	III	IV	TR	TO	TV	VV	AAV
1.MAS	38	40	2850	91	1	0	0	0	3	0	0	0	95	++	
2.NOS	-	40	3350	113	17	0	0	0	0	0	2	0	130	++	
3.NLFAC	40	40	3700	78	21	0	0	0	2	0	0	0	99	++	
4.AHMA	38	38	3530	95	7	0	0	0	3	0	0	0	105	+++	
5.JCJ	40	39	3100	98	7	0	0	0	2	0	0	0	107	++	
6.FCS	39	40	2970	98	0	0	0	0	1	0	0	0	99	+++	
7.APS	41	40	3010	94	12	0	0	0	2	0	0	0	107	++	
8.AJPF	39	38	3180	130	6	4	0	0	10	0	1	0	137	+++	+
10.QOV	41	40	2750	86	18	0	0	0	2	0	0	0	106	++	
12.AAJS	38	39	2950	93	7	1	0	0	3	0	0	0	103	++	
13.MRC	40	39	3260	86	14	0	0	0	1	0	0	0	101	++	

(cont.Tab.1)

Nº	I.G.	D.B.W.	P	N	I	II _a	II _b	II _c	III	IV	TR	TO	TV	VV	AAV
14.NJF	40	40	3620	93	4	0	0	0	0	0	0	0	97	+++	
15.ANSO	-	40	2790	34	34	12	0	0	8	1	2	0	83	+++	+
16.MLM	-	40	3210	97	9	2	0	0	8	0	0	0	114	++	
17.JMS	39	40	3580	97	14	1	0	0	1	0	0	0	113	++	
18.MLJ	34	39	3000	83	4	6	0	0	13	0	0	0	101	++	
19.CNP	34	40	3680	103	5	2	0	0	4	0	0	0	113	++	
20.VMC	-	40	3370	100	1	1	0	0	2	0	1	0	104	++	
21.FAM	42	41	3540	82	6	2	0	0	7	0	2	2	96	+++	
22.MAC	41	40	3080	79	5	1	0	0	6	0	0	0	90	++	
23.SBM	38	40	2800	69	21	12	0	0	7	0	0	0	103	++	
24.MPS	-	40	2800	82	2	4	0	0	7	0	0	0	92	++	
26.MLA	33	39	2870	78	10	0	0	0	3	0	0	0	91	++	
27.VLSBS	43	41	3090	123	22	0	0	0	7	0	0	0	150	++	
29.ILA	43	39	3140	101	3	8	0	0	11	0	0	0	117	+++	
30.MAS	34	39	3220	110	3	1	0	0	1	0	0	0	115	+++	
31.EMQR	40	40	3500	89	1	0	2	0	3	0	0	2	95	+++	
32.FAM	32	39	2840	93	0	1	0	0	2	0	0	0	96	++	
33.EF	40	38	2950	90	2	0	0	0	1	0	0	0	93	++	
34.MAS	-	38	3050	78	16	1	0	0	1	0	0	0	96	++	
35.QNNO	40	40	3520	104	0	1	0	0	2	0	0	0	107	+++	
36.ATGA	40	40	3300	84	9	0	0	0	2	0	0	0	94	+++	
37.CAP	-	40	3120	84	11	2	0	0	3	0	0	0	99	+++	

(cont.Tab.1)

Nº	I.G.	D.B.W.	P	N	I	II _a	II _b	II _c	III	IV	TR	TO	TV	VV	AAV
38.SLFE	38	38	3090	93	3	1	0	0	0	0	0	0	97	++	
40.IBR	41	40	3200	102	0	0	0	0	0	0	0	0	102	+++	
41.IBP	40	40	3140	59	6	9	0	0	11	0	0	0	85	+	
42.MAP	37	40	3140	86	4	4	0	0	10	0	0	0	102	++	
43.APN	39	40	3100	90	4	1	1	0	2	0	0	0	97	++	
44.ENX	38	40	2860	67	14	7	0	0	9	0	0	0	90	+++	
45.MAO	37	40	3190	84	8	0	0	0	1	0	0	0	93	+++	
46.ZAP	39	39	3000	81	8	0	0	0	5	0	0	1	94	+++	
47.MLT	39	40	3660	95	9	1	0	0	8	0	0	0	113	+++	
48.RHF	-	38	2700	88	12	2	0	0	5	0	0	0	104	+++	
49.JCB	39	40	2860	91	4	4	0	0	10	0	0	0	105	++	
50.BPF	38	38	2800	92	9	0	0	0	1	0	1	0	102	++	
51.CSR	40	40	2930	119	1	0	0	0	1	0	0	0	121	+++	
52.NAS	41	41	2920	77	8	1	0	0	8	0	0	0	91	+++	
53.FMA	-	40	2550	90	1	1	0	0	5	0	0	0	96	++	+
54.IP	42	41	3750	123	5	1	0	0	13	0	0	0	139	+++	
55.FR.	35	40	3470	71	16	3	0	0	6	0	1	0	95	++	

Tab.2 Número de necropsia (A.Nº), idade gestacional em semanas (I.G.), doença materna (D.M.), peso do feto (P), presença (+) ou ausência (-) de maceração fetal (M), tempo de retenção intrauterina (T.R.I.), causa primária de óbito fetal (C.P.O.), número de vasos normais nos troncos vilosos (N), número de vasos com alteração tipo I (I), número de vasos com alteração tipo II_a (II_a), número de vasos com alteração tipo II_b (II_b), número de vasos com alteração tipo II_c (II_c), número de vasos com alteração tipo III (III), número de vasos com alteração tipo IV (IV), número de vasos com trombos recentes (TR), número de vasos com trombos em organização (T.O), número total de vasos examinados (TV), intensidade de vascularização das vilosidades terminais (VV): ausente (0), leve (+), moderada (++) e intensa (+++) e presença (+) de áreas com vilosidades avasculares (AAV) em 50 placentas de natimortos.

A.Nº	I.G	D.M.	P	M	T.R.I	C.P.O	N	I	II _a	II _b	II _c	III	IV	TR	TO	TV	VV	AAV
110/81	36	Cardiopatía	1810	(-)	6h	anóxia	74	6	0	0	0	3	0	0	0	83	++	
120/81	21	-	1200	(-)	3d	anóxia	103	0	0	0	0	2	0	0	0	105	+++	
155/81	-	-	950	(-)	-	tr.parto	79	0	0	7	0	3	0	0	0	89	++	
160/81	38	Hipertensão	3400	-	1d	infecção	79	1	0	15	0	0	0	0	5	86	++	+
23/82	38	S.Toxo ¹ /200	1500	(+)	1d	infecção malform.	97	0	1	1	0	25	2	0	0	123	+	
26/82	-	DPP	1600	(-)	-	anóxia	111	0	1	0	0	6	0	0	0	117	+++	
67/82	-	DPP	2100	(-)	1d	anóxia	112	0	0	0	0	0	0	0	0	112	+++	
89/82	36	Hipertensão	1350	(-)	1d	anóxia	94	11	1	0	0	9	0	0	0	113	+++	+

(cont.Tab.2)

A.Nº	I.G.	D.M.	P	M	T.R.I	C.P.O	N	I	II _a	II _b	II _c	III	IV	TR	TO	TV	W	AAV
121/82	-	DPP	750	(-)	-	anóxia	71	9	4	1	0	19	0	0	0	102	++	
136/82	36	-	1800	(-)	lh	malform.	123	1	0	0	0	0	0	0	0	124	+++	+
156/82	-	Tuberculose	1840	(-)	ld	c.mater.	80	0	0	0	0	3	0	3	0	83	+	
158/82	41	-	2200	(-)	ld	malform.	94	7	0	7	0	3	0	0	0	111	++	+
159/82	33	DPP	1750	(-)	-	anóxia	89	2	0	1	0	9	0	0	0	100	++	
177/82	45	Hipertensão	3350	(-)	lh	anóxia	80	3	5	2	0	6	0	0	0	93	++	+
178/82	29	DPP	900	(-)	lh	anóxia	89	1	0	0	0	0	0	1	0	90	+	
179/82	-	DPP	2150	(-)	ld	anóxia	76	6	1	0	0	6	0	4	0	90	+++	
185/82	-	DPP	1600	(-)	-	anóxia	106	8	2	0	0	1	0	0	0	117	++	+
194/82	23	-	600	(-)	-	causa n. determin.	68	17	20	6	0	9	0	1	0	113	+	
195/82	21	-	840	(-)	-	anóxia	67	8	2	1	0	6	0	0	0	82	+	
198/82	-	Hipertensão	1160	(+)	ld	anóxia	70	7	3	0	0	6	0	1	0	85	+	
169/82	44	-	2340	(-)	lh	malform.	79	0	1	0	0	9	0	0	0	88	+	
119/81	33	Hipertensão	1000	(+)	2d	causa n. determin.	30	0	0	3	1	46	6	0	0	82	0	
126/81	24	S Lues 1/64	900	(+)	7d	infecção	6	0	0	26	1	69	0	0	0	83	0	
142/81	39	Hipertensão	1800	(+)	7d	causa n. determin.	35	2	0	3	4	30	21	0	3	91	+	
146/81	28	Hipertensão	750	(+)	2d	c.mater.	76	0	0	0	1	2	19	0	1	96	++	
69/82	40	-	2400	(+)	3d	infecção	52	13	1	1	10	27	0	0	5	95	+	+
85/82	27	Hipertensão	800	(+)	2d	anóxia	47	0	0	14	0	30	27	2	1	99	+	

(cont.Tab.2)

A.Nº	I.G.	D.M.	P	M	T.R.I	C.P.O	N	I	II _a	II _b	II _c	III	IV	TR	TO	TV	VW	AAV
118/82	32	S Lues 1/2	1750	(+)	2d	causa n. determin.	56	0	3	12	0	6	44	0	1	117	+	
149/82	42	-	4200	(+)	5d	causa n. determin.	68	0	0	9	1	27	14	0	2	110	+	+
157/82	-	S Lues 1/32	2780	(+)	2d	infecção	59	1	0	7	0	21	19	0	11	99	++	
160/82	34	S.Lues 1/16 S.Toxo 1/1600	1750	(+)	7d	infecção	49	0	0	4	3	29	46	0	5	111	+	
151/82	31	Hipertensão	1940	(+)	4d	c.mater.	36	5	0	14	16	35	11	0	6	92	+	
170/82	-	S.Lues 1/64	1950	(+)	3d	infecção	28	5	0	11	11	53	17	0	1	87	+	
174/82	32	Hipertensão	840	(+)	6d	c.mater.	61	1	0	1	0	17	20	0	4	88	+	
B.2827/28	30	Hipertensão	680	(+)	2d	c.mater.	47	0	0	19	6	29	25	0	0	112	+	
77/82	32	acidente	1000	(+)	15d	anóxia	3	0	0	8	5	85	22	0	0	88	0	
107/82	23	Tóxicos Hemor.vagin.	890	(+)	10d	infecção	46	1	1	12	5	43	15	0	0	110	0	
115/82	35	S Lues 1/16	1000	(+)	30d	infecção	63	1	0	4	0	31	0	0	0	100	0	
128/82	34	Hipertensão	750	(+)	30d	causa n. determin.	49	0	0	13	14	50	29	1	0	123	+	
162/82	29	S Lues 1/1	2050	(+)	9d	infecção	9	17	0	9	1	55	1	0	0	83	0	
111/81	27	Hipertensão	620	(+)	-	anóxia	101	4	2	2	0	3	0	0	0	110	++	
143/81	24	Placenta prévia	600	(+)	-	anóxia	39	39	0	0	0	27	0	0	0	99	+	
154/81	28	S Lues 1/64 Hipertensão	1920	(+)	-	infecção	44	0	0	4	7	35	38	0	12	97	+++	+

(cont. Tab. 2)

A.Nº	I.G.	D.M.	P	M	T.R.I	C.P.O	N	I	II _a	II _b	II _c	III	IV	TR	TO	TV	VW	AAV
132/81	32	Dermatonios.																
		Hipertensão	1450	(+)	-	infecção	56	0	0	4	2	38	24	2	4	107	+	+
140/81	-	DPP	1300	(+)	-	anóxia	85	14	0	1	0	11	0	0	0	109	+	
14/82	30	Hipertensão	700	(+)	-	C.mater.	85	2	0	13	1	12	10	0	4	115	+	+
52/82	-	Manipulação	630	(+)	-	infecção	100	13	0	0	0	0	0	0	0	113	+/++	
149/81	35	-	1250	(+)	-	causa n. determin.	12	0	0	18	4	51	7	0	1	83	0	
154/82	37	-	2700	(+)	-	causa n. determin.	66	0	0	13	3	12	15	0	0	106	+	
191/82	28	S Lues 1/512	1000	(+)	-	infecção	26	0	0	13	2	56	1	0	0	90	+	

tr-trauma; malform-malformação; c.mater.-causa materna; causa n.determin.-causa não determinada;
S-Sorologia; Hemor.vagin.-Hemorragia vaginal; Dermatonicos.-Dermatoniosite.

Tab.3 Distribuição quanto à presença ou não de alterações vasculares não trombóticas nos troncos vilosos de placentas-controles e de natimortos, num total de 10.175 vasos examinados. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	Alterações vasculares presentes	%	Alterações vasculares ausentes	%	Total
controle	647	12,50	4527	87,49	5174
natimortos	1726	34,51	3275	65,48	5001
Total	2373	23,32	7802	76,67	10175

controle versus natimortos $\chi^2 = 688,800$ $p < 0,01$

Tab. 4 Distribuição quanto à presença ou não de alterações vasculares não trombóticas nos vasos dos troncos vilosos de placentas-controles e de natimortos, subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina, num total de 9156 vasos examinados. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	alterações vasculares presentes	%	alterações vasculares ausentes	%	Total
controle	647	12,50	4527	87,49	5174
nat. 1 dia	275	12,99	1841	87,00	2116
nat. 2-7 dias	712	52,27	650	47,72	1362
nat. > 7 dias	334	66,26	170	33,73	504

nat.1 dia VS nat. 2-7 dias	χ^2	=	719,460	$p < 0,01$
nat.2-7 dias VS nat.> 7 dias	χ^2	=	29,240	$p < 0,01$
nat.1 dia VS nat $\geq$ 2 dias	χ^2	=	829,310	$p < 0,01$
controle VS nat. 1 dia	χ^2	=	0,328	$0,50 < p < 0,70$
controle VS nat. 2-7 dias	χ^2	=	1035,51	$p < 0,01$
controle VS nat. > 7 dias	χ^2	=	928,880	$p < 0,01$

Tab. 5 Distribuição quanto à presença ou não da alteração vascular do tipo I nos troncos vilosos num total de 50 placentas-controles e 50 placentas de natimortos. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	alteração vascular tipo I presente	%	alteração vascular tipo I ausente	%	Total
controle	46	92,00	4	8,00	50
natimortos	23	46,00	27	54,00	50

controle VS natimortos

$$\chi^2 = 24,730$$

$$p < 0,01$$

Tab. 6 Distribuição quanto à presença ou não da alteração vascular do tipo I nos troncos vilosos de placentas-controles e de natimortos, num total de 10.175 vasos examinados. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	alteração vascular tipo I presente	%	alteração vascular tipo I ausente	%	Total
controle	404	7,80	4770	92,19	5174
natimortos	205	4,09	4796	95,90	5001

Controle VS natimortos $\chi^2 = 62,173$ $p < 0,01$

Tab.7 Distribuição quanto à presença ou não da alteração vascular do tipo I nos troncos vilosos de placentas-controles e de natimortos, subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina, num total de 90 placentas examinadas. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	alteração vascular tipo I presente	%	alteração vascular tipo I ausente	%	Total
controle	46	92,00	4	8,00	50
nat.1 dia	14	66,66	7	33,33	21
nat.2-7 dias	6	42,85	8	57,14	14
nat. >7 dias	3	60,00	2	40,00	5

nat. 1 dia	VS	nat. 2-7 dias	$\chi^2 = 1,944$	$0,10 < p < 0,20$
nat.2-7 dias	VS	nat. > 7 dias	$\chi^2 = 0,434$	$0,50 < p < 0,70$
nat. 1 dia	VS	nat. ≥ 2 dias	$\chi^2 = 1,520$	$0,20 < p < 0,30$
controle	VS	nat. 1 dia	$\chi^2 = 7,249$	$p < 0,01$
controle	VS	nat. 2-7 dias	$\chi^2 = 17,338$	$p < 0,01$
controle	VS	nat. > 7 dias	$\chi^2 = 4,789$	$0,01 < p < 0,05$

Tab.8 Distribuição quanto à presença ou não da alteração vascular do tipo I nos troncos vilosos de placentas-controles e de natimortos, subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina, num total de 9156 vasos examinados. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	alteração vascular tipo I presente	%	alteração vascular tipo I ausente	%	Total
controle	404	7,80	4770	92,19	5174
nat.1 dia	87	4,11	2029	95,88	2116
nat.2-7 dias	27	1,98	1335	98,01	1362
nat. >7 dias	19	3,76	485	96,23	504

nat. 1 dia	VS	nat. 2-7dias	$\chi^2 = 11,849$	$p < 0,01$
nat.2-7 dias	VS	nat. > 7 dias	$\chi^2 = 4,888$	$0,01 \quad p < 0,05$
nat. 1 dia	VS	nat. 2 dias	$\chi^2 = 8,325$	$p < 0,01$
controle	VS	nat. 1 dia	$\chi^2 = 32,672$	$p < 0,01$
controle	VS	nat. 2-7dias	$\chi^2 = 59,412$	$p < 0,01$
controle	VS	nat. > 7 dias	$\chi^2 = 10,863$	$p < 0,01$

Tab. 9 Distribuição quanto à presença ou não da alteração vascular do tipo II_a nos troncos vilosos num total de 50 placentas-controles e 50 placentas de natimortos. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	alteração vascular tipo IIa presente	%	alteração vascular tipo IIa ausente	%	Total
controle	31	62,00	19	38,00	50
natimortos	14	28,00	36	72,00	50

controle VS natimortos $\chi^2 = 11,676$ $p < 0,01$

Tab.10 Distribuição quanto à presença ou não da alteração vascular do tipo II_a nos troncos vilosos de placentas-controles e de natimortos, num total de 10.175 vasos examinados. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	alteração vascular tipo IIa presente	%	alteração vascular tipo IIa ausente	%	Total
controle	97	1,91	5077	98,12	5174
natimortos	48	0,95	4953	99,04	5001

controle VS natimortos $\chi^2 = 15,154$ $p < 0,01$

Tab.11 Distribuição quanto à presença ou não da alteração vascular do tipo II_a nos troncos vilosos de placentas-controles e de natimortos, subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina, num total de 90 placentas examinadas. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	alteração vascular tipo IIa presente	%	alteração vascular tipo IIa ausente	%	Total
controle	31	62,00	19	38,00	50
nat.1 dia	11	52,38	10	47,61	21
nat.2-7 dias	2	14,28	12	85,71	14
nat. > 7 dias	1	20,00	4	80,00	5

nat. 1 dia	VS	nat. 2-7 dias	$\chi^2 = 5,221$	$0,01 < p < 0,05$
nat.2-7 dias	VS	nat. > 7 dias	$\chi^2 = 0,171$	$0,50 < p < 0,70$
nat. 1 dia	VS	nat. $\geq$ 2 dias	$\chi^2 = 5,870$	$0,01 < p < 0,05$
controle	VS	nat. 1 dia	$\chi^2 = 0,566$	$0,30 < p < 0,50$
controle	VS	nat. 2-7 dias	$\chi^2 = 9,970$	$p < 0,01$
controle	VS	nat. > 7 dias	$\chi^2 = 3,295$	$0,05 < p < 0,10$

Tab.12 Distribuição quanto à presença ou não da alteração vascular do tipo II_a nos troncos vilosos de placentas-controles e de natimortos, subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina, num total de 9156 vasos examinados. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	alteração vascular tipo IIa presente	%	alteração vascular tipo IIa ausente	%	Total
controle	97	1,87	5077	98,12	5174
nat.1 dia	41	1,93	2075	98,06	2116
nat.2-7 dias	4	0,29	1358	99,70	1362
nat. > 7 dias	1	0,19	503	99,80	504
nat. 1 dia VS nat.2-7 dias			$\chi^2 = 42,008$		$p < 0,01$
nat.2-7 dias VS nat. > 7 dias			$\chi^2 = 0,006$	$0,90 < p < 0,95$	
nat. 1 dia VS nat. ≥ 2 dias			$\chi^2 = 24,209$		$p < 0,01$
controle VS nat. 1 dia			$\chi^2 = 1,503$	$0,20 < p < 0,30$	
controle VS nat.2-7 dias			$\chi^2 = 17,715$		$p < 0,01$
controle VS nat. > 7 dias			$\chi^2 = 7,609$		$p < 0,01$

Tab.13 Distribuição quanto à presença ou não da alteração vascular do tipo II_b nos troncos vilosos num total de 50 placentas-controles e 50 placentas de natimortos. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	alteração vascular tipo IIb presente	%	alteração vascular tipo IIb ausente	%	Total
controle	2	4,00	48	96,00	50
natimortos	35	70,00	15	30,00	50

controle VS natimortos $\chi^2 = 46,718$

$p < 0,01$

Tab.14 Distribuição quanto à presença ou não da alteração vascular do tipo II_b nos troncos vilosos de placentas-controles e de natimortos, num total de 10.175 vasos examinados. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	alteração vascular tipo IIb presente	%	alteração vascular tipo IIb ausente	%	Total
controle	3	0,05	5171	99,94	5174
natimortos	278	5,55	4723	99,44	5001

controle VS natimortos $\chi^2 = 286,555$ $p < 0,01$

Tab.15 Distribuição quanto à presença ou não da alteração vascular do tipo II_b nos troncos vilosos de placentas-controles e de natimortos, subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina, num total de 90 placentas examinadas. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	alteração vascular tipo IIb presente	%	alteração vascular tipo IIb ausente	%	Total
controle	2	4,00	48	96,00	50
nat.1 dia	9	42,85	12	57,14	21
nat.2-7 dias	13	92,85	1	7,14	14
nat. > 7 dias	5	100,00	0	0,00	5

nat.1 dia	VS	nat.2-7 dias	$\chi^2 = 8,994$	$p < 0,01$
nat.2-7 dias	VS	nat. > 7 dias	$\chi^2 = 0,305$	$0,50 < p < 0,70$
nat.1 dia	VS	nat. $\geq$ 2 dias	$\chi^2 = 12,238$	$p < 0,01$
controle	VS	nat.1 dia	$\chi^2 = 17,054$	$p < 0,01$
controle	VS	nat.2-7 dias	$\chi^2 = 48,125$	$p < 0,01$
controle	VS	nat. > 7 dias	$\chi^2 = 37,714$	$p < 0,01$

Tab.16 Distribuição quanto à presença ou não da alteração vascular do tipo II_b nos troncos vilosos de placentas-controles e de natimortos, subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina, num total de 9156 vasos examinados. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	alteração vascular tipo IIb presente	%	alteração vascular tipo IIb ausente	%	Total
controle	3	0,05	5171	99,94	5174
nat. 1 dia	41	1,93	2075	98,06	2116
nat. 2-7 dias	124	9,10	1238	90,89	1362
nat. > 7 dias	46	9,12	458	90,87	504
nat. 1 dia VS nat.2-7 dias	$\chi^2 = 96,734$		$p < 0,01$		
nat.2-7 dias VS nat. > 7 dias	$\chi^2 = 1,141$		$0,20 < p < 0,30$		
nat. 1 dia VS nat. $\geq$ 2 dias	$\chi^2 = 101,663$		$p < 0,01$		
controle VS nat. 1 dia	$\chi^2 = 88,443$		$p < 0,01$		
controle VS nat.2-7 dias	$\chi^2 = 463,085$		$p < 0,01$		
controle VS nat. > 7 dias	$\chi^2 = 441,513$		$p < 0,01$		

Tab.17 Distribuição quanto à presença ou não da alteração vascular do tipo II_c nos troncos vilosos num total de 50 placentas-controles e 50 placentas de natimortos. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	alteração vascular tipo IIc presente	%	alteração vascular tipo IIc ausente	%	Total
controle	0	0,00	50	100	50
natimortos	20	40,00	30	60,00	50

controle VS natimortos $\chi^2 = 25,000$ $p < 0,01$

Tab.18 Distribuição quanto à presença ou não da alteração vascular do tipo II_c nos troncos vilosos de placentas-controles e de natimortos, num total de 10.175 vasos examinados. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	alteração vascular tipo IIc presente	%	alteração vascular tipo IIc ausente	%	Total
controle	0	0,00	5174	100,00	5174
natimortos	98	1,95	4903	98,04	5001

controle VS natimortos $\chi^2 = 102,376$ $p < 0,01$

Tab.19 Distribuição quanto à presença ou não da alteração vascular do tipo II_c nos troncos vilosos de placentas-controles e de natimortos, subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina, num total de 90 placentas examinadas. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	alteração vascular tipo IIc presente	%	alteração vascular tipo IIc ausente	%	Total
controle	0	0,00	50	100,00	50
nat.1 dia	0	0,00	21	100,00	21
nat.2-7 dias	10	71,42	4	28,57	14
nat. > 7 dias	4	80,00	1	20,00	5

nat. 1 dia	VS	nat.2-7 dias	$\chi^2 = 210$	$p < 0,01$
nat.2-7 dias	VS	nat. > 7 dias	$\chi^2 = 0,047$	$0,70 < p < 0,90$
nat. 1 dia	VS	nat. > 2 dias	$\chi^2 = 23,805$	$p < 0,01$
controle	VS	nat.2-7 dias	$\chi^2 = 42,328$	$p < 0,01$
controle	VS	nat. > 7 dias	$\chi^2 = 43,137$	$p < 0,01$

Tab.20 Distribuição quanto à presença ou não da alteração vascular do tipo II_c nos troncos vilosos de placentas-controles e de natimortos, subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina, num total de 9156 vasos examinados. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	alteração vascular tipo IIc presente	%	alteração vascular tipo IIc ausente	%	Total
controle	0	0,00	5174	100,00	5174
nat.1 dia	0	0,00	2116	100,00	2116
nat.2-7 dias	54	3,96	1308	96,03	1362
nat. > 7 dias	25	4,96	479	95,03	504

nat. 1 dia	VS	nat.2-7 dias	$\chi^2 = 85,217$	$p < 0,01$
nat.2-7 dias	VS	nat. > 7 dias	$\chi^2 = 0,989$	$0,30 < p < 0,50$
nat. 1 dia	VS	nat. > 2 dias	$\chi^2 = 91,397$	$p < 0,01$
controle	VS	nat.2-7 dias	$\chi^2 = 206,845$	$p < 0,01$
controle	VS	nat. > 7 dias	$\chi^2 = 257,782$	$p < 0,01$

Tab.21 . Distribuição quanto à presença ou não da alteração vascular do tipo III nos troncos vilosos num total de 50 placentas-controles e 50 placentas de natimortos. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	alteração vascular tipo III presente	%	alteração vascular tipo III ausente	%	Total
controle	46	92,00	4	8,00	50
natimortos	45	90,00	5	10,00	50

controle VS natimortos $\chi^2 = 0,122$ $0,70 < p < 0,90$

Tab.22 Distribuição quanto à presença ou não da alteração vascular do tipo III nos troncos vilosos de placentas-controles e de natimortos, num total de 10175 vasos examinados. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	alteração vascular tipo III presente	%	alteração vascular tipo III ausente	%	Total
controle	223	4,31	4951	95,68	5174
natimortos	1035	20,69	3966	79,30	5001

controle VS natimortos $\chi^2 = 630,160$ $p < 0,01$

Tab.23 Distribuição quanto à presença ou não da alteração vascular do tipo III nos troncos vilosos de placentas-controle e de natimortos, subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina, num total de 90 placentas examinadas. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	alteração vascular tipo III presente	%	alteração vascular tipo III ausente	%	Total
controle	46	92,00	4	8,00	50
nat. 1 dia	17	80,95	4	19,04	21
nat. 2-7 dias	14	100,00	0	0,00	14
nat. > 7 dias	5	100,00	0	0,00	5

nat. 1 dia	VS	nat. 2-7 dias	$\chi^2 =$	3,0107	$0,05 < p < 0,10$
nat. 1 dia	VS	nat. $\geq$ 2 dias	$\chi^2 =$	4,0211	$0,01 < p < 0,05$
controle	VS	nat. 1 dia	$\chi^2 =$	1,8053	$0,10 < p < 0,20$
controle	VS	nat. 2-7 dias	$\chi^2 =$	1,1946	$0,20 < p < 0,30$
controle	VS	nat. > 7 dias	$\chi^2 =$	0,4313	$0,50 < p < 0,70$

Tab.24 Distribuição quanto à presença ou não da alteração vascular do tipo III nos troncos vilosos de placentas-controles e de natimortos, subdivididos, segundo o tempo de retenção intrauterina, num total de 9.156 vasos examinados. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	alteração vascular tipo III presente	%	alteração vascular tipo III ausente	%	Total
controle	223	4,31	4951	95,68	5174
nat.1 dia	125	5,90	1991	94,09	2116
nat.2-7 dias	421	30,91	941	69,08	1362
nat. > 7 dias	264	52,38	240	47,61	504

nat. 1 dia	VS	nat.2-7 dias	$\chi^2 = 391,427$	$p < 0,01$
nat.2-7 dias	VS	nat. > 7 dias	$\chi^2 = 72,990$	$p < 0,01$
nat. 1 dia	VS	nat. > 2 dias	$\chi^2 = 580,594$	$p < 0,01$
controle	VS	nat.1 dia	$\chi^2 = 8,429$	$p < 0,01$
controle	VS	nat.2-7 dias	$\chi^2 = 858,902$	$p < 0,01$
controle	VS	nat. > 7 dias	$\chi^2 = 1353,435$	$p < 0,01$

Tab. 25 Distribuição quanto à presença ou não da alteração vascular do tipo IV nos troncos vilosos num total de 50 placentas-controles e 50 placentas de natimortos. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	alteração vascular tipo IV presente	%	alteração vascular tipo IV ausente	%	Total
controle	1	2,00	49	98,00	50
natimortos	24	48,00	26	52,00	50

controle VS natimortos $\chi^2 = 28,213$

$p < 0,01$

Tab.26 Distribuição quanto à presença ou não da alteração vascular tipo IV nos troncos vilosos de placentas-controles e de natimortos, num total de 10175 vasos examinados. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	alteração vascular tipo IV presente	%	alteração vascular tipo IV ausente	%	Total
controle	1	0,01	5173	99,98	5174
natimortos	449	8,97	4552	91,02	5001

controle VS natimortos $\chi^2 = 482,390$ $p < 0,01$

Tab.27 Distribuição quanto à presença ou não da alteração tipo IV nos troncos vilosos de placentas-controles e de natimortos, subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina, num total de 90 placentas examinadas. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	alteração vascular tipo IV presente	%	alteração vascular tipo IV ausente	%	Total
controle	1	2,00	49	98,00	50
nat. 1 dia	1	4,76	20	95,23	21
nat. 2-7 dias	12	85,71	2	14,28	14
nat. > 7 dias	5	100,00	0	0,00	5

nat. 1 dia	VS	nat. 2-7 dias	$\chi^2 = 23,578$	$p < 0,01$
nat. 2-7 dias	VS	nat. > 7 dias	$\chi^2 = 0,001$	$0,95 < p$
nat. 1 dia	VS	nat. ≥ 2 dias	$\chi^2 = 28,921$	$p < 0,01$
controle	VS	nat. 1 dia	$\chi^2 = 0,412$	$0,50 < p < 0,70$
controle	VS	nat. 2-7 dias	$\chi^2 = 47,354$	$p < 0,01$
controle	VS	nat. > 7 dias	$\chi^2 = 44,916$	$p < 0,01$

Tab.28 Distribuição quanto à presença ou não da alteração vascular do tipo IV nos troncos vilosos de placentas-controles e de natimortos, subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina num total de 9156 vasos examinados. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

		alteração vascular tipo IV presente	%	alteração vascular tipo IV ausente	%	Total
controle		1	0,01	5173	99,98	5174
nat. 1 dia		2	0,09	2114	99,90	2116
nat. 2-7 dias	269		19,75	1093	80,24	1362
nat. 7 dias	83		16,46	421	83,53	504
nat. 1 dia	VS	nat.2-7 dias	$\chi^2 = 455,592$			$p < 0,01$
nat.2-7 dias	VS	nat. > 7 dias	$\chi^2 = 2,589$	0,10 <		$p < 0,20$
nat. 1 dia	VS	nat. ≥ 2 dias	$\chi^2 = 431,278$			$p < 0,01$
controle	VS	nat. 1 dia	$\chi^2 = 2,064$	0,10 <		$p < 0,20$
controle	VS	nat.2-7 dias	$\chi^2 = 1059,891$			$p < 0,01$
controle	VS	nat. > 7 dias	$\chi^2 = 852,561$			$p < 0,01$

Tab.29 Distribuição quanto à presença ou não de trombos nos vasos dos troncos vilosos num total de 50 placentas-controles e 50 placentas de natimortos examinadas. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	Trombos presentes		Trombos ausentes		Total
		%		%	
controle	10	20,00	40	80,00	50
natimortos	24	48,00	26	52,00	50

controle VS natimortos $\chi^2 = 8,734$

$p < 0,01$

Tab.30 Distribuição quanto à presença ou não de trombos nos vasos dos troncos vilosos de placentas-controles e de natimortos, num total de 10.175 vasos examinados. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	Trombo presente	%	Trombo ausente	%	Total
controle	15	0,28	5159	99,71	5174
natimortos	81	1,61	4920	98,38	5001

controle VS natimortos $\chi^2 = 48,114$ $p < 0,01$

Tab.31 Distribuição quanto à presença ou não de trombos em vasos dos troncos vilosos de placentas-controles e de natimortos, subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina, num total de 90 placentas examinadas. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	Trombo presente	%	Trombo ausente	%	Total
controle	10	20,00	40	80,00	50
nat. 1 dia	6	28,57	15	71,42	21
nat. 2-7 dias	12	85,71	2	14,28	14
nat. > 7 dias	1	20,00	4	80,00	5
nat. 1 dia VS nat. 2-7 dias	$\chi^2 = 10,980$		$p < 0,01$		
nat. 2-7 dias VS nat. > 7 dias	$\chi^2 = 7,363$		$p < 0,01$		
nat. 1 dia VS nat. > 2 dias	$\chi^2 = 6,351$		$0,01 < p < 0,05$		
controle VS nat. 1 dia	$\chi^2 = 0,622$		$0,30 < p < 0,50$		
controle VS nat. 2-7 dias	$\chi^2 = 20,937$		$p < 0,01$		

Tab.32 Distribuição quanto à presença ou não de trombos em vasos dos troncos vilosos de placentas-controles e de natimortos, subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina, num total de 9156 vasos examinados. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	Trombo presente	%	Trombo ausente	%	Total
controle	15	0,28	5159	99,71	5174
nat. 1 dia	15	0,70	2101	99,29	2116
nat.2-7 dias	42	3,08	1320	96,91	1362
nat. > 7 dias	1	0,19	503	99,80	504

nat. 1 dia	VS	nat.2-7 dias	$\chi^2 = 28,990$		$p < 0,01$
nat.2-7 dias	VS	nat. > 7 dias	$\chi^2 = 13,603$		$p < 0,01$
nat. 1 dia	VS	nat. > 2 dias	$\chi^2 = 17,586$		$p < 0,01$
controle	VS	nat.1 dia	$\chi^2 = 6,432$	$0,01 < p < 0,05$	
controle	VS	nat.2-7 dias	$\chi^2 = 97,346$		$p < 0,01$
controle	VS	nat. > 7 dias	$\chi^2 = 0,136$	$0,90 < p < 0,95$	

Tab.33 Distribuição quanto à presença ou não de trombos recentes nos vasos dos troncos vilosos num total de 50 placentas-controles e 50 placentas de natimortos. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	trombo recente presente	%	trombo recente ausente	%	Total
controle	7	14,00	43	86,00	50
natimortos	8	16,00	42	84,00	50

controle VS natimortos $\chi^2 = 0,078$ $0,70 < p < 0,90$

Tab.34 Distribuição quanto à presença ou não de trombos recentes nos vasos dos troncos vilosos de placentas-controles e de natimortos, num total de 10.175 vasos examinados. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	Trombo recente presente	%	Trombo recente ausente	%	Total
controle	10	0,19	5164	99,80	5174
natimortos	15	0,29	4986	99,70	5001

controle VS natimortos $\chi^2 = 1,180$ $0,10 < p < 0,20$

Tab.35 Distribuição quanto à presença ou não de trombos recentes nos vasos dos troncos vilosos de placentas-controle e de natimortos, subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina, num total de 90 placentas examinadas. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	Trombo recente presente	%	Trombo recente ausente	%	Total
controle	7	14,00	43	86,00	50
nat. 1 dia	5	23,80	16	76,19	21
nat.2-7 dias	1	7,14	13	92,85	14
nat. > 7 dias	1	20,00	4	80,00	5
nat.1 dia VS 2-7dias	$\chi^2 = 1,6427$		$0,20 < p < 0,30$		
nat.2-7 dias VS > 7dias	$\chi^2 = 0,6466$		$0,30 < p < 0,50$		
nat.1 dia VS ≥ 2 dias	$\chi^2 = 1,2190$		$0,20 < p < 0,30$		
controle VS nat. 1 dia	$\chi^2 = 1,0132$		$0,30 < p < 0,50$		
controle VS nat.2-7 dias	$\chi^2 = 0,4702$		$0,30 < p < 0,50$		
controle VS nat. > 7 dias	$\chi^2 = 0,1316$		$0,70 < p < 0,90$		

Tab.36 Distribuição quanto à presença ou não de trombos recentes em vasos dos troncos vilosos de placentas-controles e de natimortos, subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina, num total de 9156 vasos examinados. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	Trombo recente presente	%	Trombo recente ausente	%	Total
controle	10	0,19	5164	99,80	5174
nat.1 dia	10	0,47	2106	99,52	2116
nat.2-7 dias	2	0,14	1360	99,85	1362
nat. > 7 dias	1	0,19	503	99,80	504

nat.1 dia	VS	nat.2-7 dias	$\chi^2 = 0,514$	$0,30 < p < 0,50$
nat.2-7 dias	VS	nat. > 7 dias	$\chi^2 = 0,060$	$0,70 < p < 0,90$
nat.1 dia	VS	nat. $\geq$ 2 dias	$\chi^2 = 2,962$	$0,05 < p < 0,10$
controle	VS	nat. 1 dia	$\chi^2 = 4,282$	$0,01 < p < 0,05$
controle	VS	nat.2-7 dias	$\chi^2 = 0,127$	$0,70 < p < 0,90$

Tab.37 Distribuição quanto à presença ou não de trombos em organização nos vasos dos troncos vilosos num total de 50 placentas-controles e 50 de natimortos. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	Trombo em organização presente	%	Trombo em organização ausente	%	Total
controle	3	6,00	47	94,00	50
natimortos	16	32,00	34	68,00	50

controle VS natimortos $\chi^2 = 10,981$ $p < 0,01$

Tab.38 Distribuição quanto à presença ou não de trombos em organização nos vasos dos troncos vilosos de placentas-controles e de natimortos, num total de 10.175 vasos examinados. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	Trombo em organização presente	%	Trombo em organização ausente	%	Total
controle	5	0,09	5169	99,90	5174
natimortos	66	1,31	4935	98,68	5001
controle VS natimortos	$\chi^2 = 54,902$		$p < 0,01$		

Tab.39 Distribuição quanto à presença ou não de trombos em organização nos vasos dos troncos vilosos de placentas-controle e de natimortos, subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina, num total de 90 placentas examinadas. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	Trombo em organização presente		Trombo em organização ausente		Total
		%		%	
controle	3	6,00	47	94,00	50
nat. 1 dia	1	4,76	20	95,23	21
nat.2-7 dias	11	78,57	3	21,42	14
nat. > 7 dias	0	0,00	5	100,00	5

nat. 1 dia	VS	nat.2-7 dias	$\chi^2 = 20,310$	$p < 0,01$
nat.2-7 dias	VS	nat. > 7 dias	$\chi^2 = 9,330$	$p < 0,01$
nat. 1 dia	VS	nat. ≥ 2 dias	$\chi^2 = 13,409$	$p < 0,01$
controle	VS	nat. 1 dia	$\chi^2 = 0,042$	$0,70 < p < 0,90$
controle	VS	nat.2-7 dias	$\chi^2 = 33,706$	$p < 0,01$
controle	VS	nat. > 7 dias	$\chi^2 = 0,317$	$0,50 < p < 0,70$

Tab.40 Distribuição quanto à presença ou não de trombos em organização nos vasos dos troncos vilosos de placentas-controles e de natimortos, subdivididos segundo o tempo de retenção intrauterina, num total de 9156 vasos examinados. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

	Trombo em organização presente		Trombo em organização ausente		Total
		%		%	
controle	5	0,09	5169	99,90	5174
nat. 1 dia	5	0,23	2111	99,76	2116
nat.2-7 dias	40	2,93	1322	97,06	1362
nat. > 7 dias	0	0,00	504	100,00	504

nat. 1 dia	VS	nat.2-7 dias	$\chi^2 = 47,312$		$p < 0,01$
nat.2-7 dias	VS	nat. > 7 dias	$\chi^2 = 15,126$		$p < 0,01$
nat. 1 dia	VS	nat. $\geq$ 2 dias	$\chi^2 = 32,285$		$p < 0,01$
controle	VS	nat. 1 dia	$\chi^2 = 2,138$	0,10 <	$p < 0,20$
controle	VS	nat.2-7 dias	$\chi^2 = 127,202$		$p < 0,01$
controle	VS	nat. > 7 dias	$\chi^2 = 0,539$	0,30 <	$p < 0,50$