



Scientific Research and Reviews (DOI:10.28933/SRR)



Diâmetro Dos Vasos Placentários E A Suplementação Sanguínea Fetal Identificada Em Placentas De Recém-Nascidos A Termo Em Maternidade Públicas Do Recife.

Filizola, M. C.¹, Oliveira, N. B.², Santos, D. F. ³, Silva, W. M. V.³, Vieira, M. R. C.⁴, Anjos, F. B.⁵

¹Estudante do Curso de Medicina da Universidade Federal de Pernambuco – UFPE; ²Estudante do Curso de Enfermagem da Universidade Federal de Pernambuco – UFPE; ³Estudantes do Curso de Farmácia da Universidade Federal de Pernambuco – UFPE; ⁴Docente/Pesquisadora do Centro Universitário CESMAC - Alagoas; ⁵Docente/Pesquisadora do Departamento de Embriologia e Histologia da Universidade Federal de Pernambuco – UFPE.

ABSTRACT

A placenta é um órgão humano pouco estudado e um dos mais importantes para a saúde da mulher e seu feto durante a gravidez. Ao longo do desenvolvimento fetal, a placenta funciona como um agente único da simbiose humana, sistema fetal renal, respiratório, hepático, gastrointestinal, endócrino e imune¹¹. Sabido da relação da placenta com a saúde da mulher e do seu feto, o estudo do fenótipo da placenta abre caminho para a identificação da causa da morte fetal. A histologia placentária é uma investigação frequentemente empregada que pode fornecer informações importantes para clínicos e pais sobre os motivos da morte de seus filhos¹².

O avanço da gravidez depende do estabelecimento e da manutenção de um sistema vascular uteroplacentário eficiente. Durante a gestação, como em qualquer outro processo imunoinflamatório, este sistema inicia e modula uma interação harmônica entre o endotélio vascular materno, as células imunocompetentes presentes localmente e os determinantes antigênicos presentes na superfície do trofoblasto, ativamente regulando o processo de adesão, ativação e migração celular, via modificações na rede de citocinas locais⁴. A comunicação dos capilares endometriais erodidos com as lacunas do sinciotrofoblasto estabelece esta circulação do tipo primitiva, no qual o sangue materno flui para nutrir o embrião. Este sistema vascular eficiente, supre com oxigênio e nutrientes de forma adequada ao produto conceptual⁴.

No estabelecimento da placentação, o trofoblasto se infiltra pela parede endometrial, até alcançar as artérias espirais uterinas, com o citotrofoblasto recobrimdo e transformando em vasos de baixa resistência^{1,4}. A placentação permite que a artéria uterina se expanda com a progressão da gestação, evitando a restrição de fluxo sanguíneo à unidade feto-placentária^{2,4}.

*Correspondence to Author:

Filizola, M. C.

Estudante do Curso de Medicina da Universidade Federal de Pernambuco – UFPE

How to cite this article:

Filizola, M. C.¹, Oliveira, N. B.², Santos, D. F. ³, Silva, W. M. V.³, Vieira, M. R. C.⁴, Anjos, F. B.⁵

Diâmetro Dos Vasos Placentários E A Suplementação Sanguínea Fetal Identificada Em Placentas De Recém-Nascidos A Termo Em Maternidade Públicas Do Recife.. Scientific Research and Reviews, 2019, 9:88

 eSciPub
eSciPub LLC, Houston, TX USA.
Website: <http://escipub.com/>

Baseado nestas observações, este trabalho objetivou avaliar o diâmetro dos vasos sanguíneos placentários e sua relação com a suplementação sanguínea recém-nascido a termo em maternidade Pública do Recife.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram analisadas 111 placentas de recém-nascido a termo, de mães assistidas pelo Serviço de Obstetrícia do Hospital das Clínicas/PE e pelo Hospital Agamenon Magalhães/PE, no período compreendido entre 2008 e outubro de 2017. Os fragmentos das placentas foram coletados, processados e

analisados e fotografados. A análise estatística foi realizada pelo software do Programa SPSS (versão 8.0). Este estudo foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade Federal de Pernambuco.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Foi evidenciada diferença significativa ($p < 0,05$) entre as placentas estudadas. A morfologia das estruturas se apresentou preservada, com vilosidades caracterizadas em sinciotrofoblasto, citotrofoblasto e mesoderma extraembrionários (Figura 1).

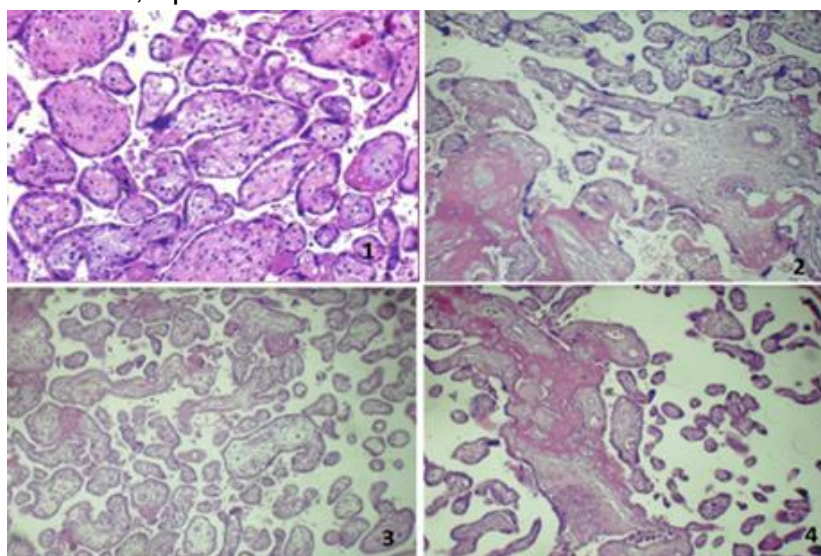


Figura 1. Fotomicrografia de tecido placentário a termo de recém-nascido de mães sem comorbidades (1), de mães diabéticas (2), hipertensas (3) e com Doença Sexualmente Transmissível (4).

Os capilares fetais presentes nos tecidos analisados mostraram infiltração do trofoblasto, parede dos vasos dilatadas e aumento da luz do vaso nas placentas 2, 3 e 4, quando comparado com os tecidos das mães normais. Em relação

aos vasos fetais placentários, estes apresentaram algumas características comuns, que foram observadas tanto em placentas de mães normais, quanto de doentes (Figura 2).

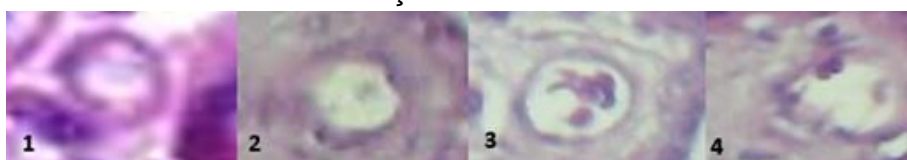


Figura 2. Fotomicrografia do capilar fetal da vilosidade coriônica da placenta a termo de recém-nascido de mães sem comorbidades (1), de mães diabéticas (2), hipertensas (3) e com Doença Sexualmente Transmissível (4).

Os capilares fetais presentes próximos à massa citotrofoblasto e à lâmina basal de suporte, do sinciotrofoblasto, às células do apresentaram variações morfológicas, bem

como foi evidenciada diferença significativa entre os grupos estudados (Tabela 1).

Houve perda da camada íntima, com parede vascular tendendo a degeneração nos vasos e na conjunção entre os tecidos das placentas de

mães diabéticas, com DSTs e hipertensas. Os vasos presentes nas placentas de mães normais apresentaram processo de hialinização, sem alteração vascular (Figura 2).

Tabela 1. Características dos capilares sanguíneos maternos presentes nas vilosidades coriônicas das placentas a termo de mães de médio e alto risco assistidos em maternidades públicas do Recife

Características das Vilosidades	Anomalias placentárias	Número de Vasos	Calcificação	Lesão
Normais	não	35/campo	Ausente	Ausente
Doentes	sim	14/campo	Presente	Presente

As disfunções placentárias podem estar relacionadas com complicações que acontecem na fase do desenvolvimento placentário. A insuficiência neste órgão materno pode interferir

no crescimento fetal, em função da anatomia dos capilares que refletem a dinâmica exercida pelo transporte de moléculas, íons e gases pelas vilosidades (Tabela 2).

Tabela 2. Morfometria dos capilares fetais/campo evidenciando diâmetro (D), altura (A), número de eritrócitos/capilares, da vilosidade coriônica da placenta a termo de recém-nascido de mães sem comorbidades (1), de mães diabéticas (2), hipertensas (3) e com Doença Sexualmente Transmissível (DST) (4).

Capilares (10)	Diâmetro (µm)	Altura (µm)
Normais	15	10
Diabéticas	10	11
Hipertensas	17	13
DST	20	12

Em condições fisiológicas, a gestante depara-se com uma transformação brusca em seu organismo, como por exemplo alterações metabólicas, clínicas e laboratoriais¹⁰.

Os vasos dilatados podem comprimir o tecido vilositário, e proporcionar a uma conjunção de células edemaciadas, e conseqüentemente infartos e hipóxia⁷. Os nossos dados apontam para a presença de discretos infartos nas placentas de mães portadoras de doenças.

Assim, as comorbidades associadas da mãe podem repercutir na integridade da placenta.

Sobre a calcificação ela pode estar relacionada à síndrome da hipertensiva, como foi evidenciado em nosso estudo^{8,9,5}. O comportamento morfológico dos vasos dá indício do aporte sanguíneo aos fetos em formação e, conseqüentemente, sugere as reações metabólicas que ocorrem.

CONCLUSÃO

A literatura correlacionando o diâmetro dos vasos placentários com o aporte sanguíneo fetal ainda é incipiente, se comparada à complexidade, abrangência e importância do tema. Nosso estudo demonstrou que comorbidades associadas da mãe podem repercutir na integridade da placenta, por promoverem anomalias morfológicas na parede e na luz dos vasos. Essa dilatação da parede e aumento da luz dos vasos promovem as calcificações e áreas de infarto observadas em nosso estudo. Destaca-se, ainda, a necessidade de maiores investigações sobre estratégias preventivas com objetivo de reduzir a morbimortalidade materna, fetal e neonatal oriunda de complicações relacionados ao aporte sanguíneo fetal.

REFERÊNCIAS

1. Zhou, Y., Fisher, S.J., Janatpour, M. et al: Human cytotrophoblasts adopt a vascular phenotype as they differentiate. A strategy for successful endovascular invasion? *J Clin Invest* 99: 2139-51, 1997.
2. Cross JC, Werb Z, Fisher SJ Implantation and the placenta: key pieces of the development puzzle. *Science* 266: 1508-81, 1994.
3. World Health Organization. World report on child injury prevention. Geneva: World Health Organization; 2008
4. PEREIRA, A.C.; JESÚS, N.R.II; LAGE, L.V.; LEVY, R.A. Immunity in the normal pregnancy and in the patient with systemic lupus erythematosus (SLE). 2005. *Rev. Bras. Reumatol.* 45 (3), 1-7.
5. Mesquita MRS, Sass N, Stavalle JN, Camano L. O leito placentário no descolamento prematuro da placenta. *Ver Bras Ginecol Obstet.* 2003;25(8):585-91
6. Corrêa RRM, Salge AKM, Ribeiro GA, Ferraz MLF, Reis MA, Castro ECC, et al. Alterações anatomopatológicas da placenta e variações do índice de Apgar. *Ver Bras Saúde Matern Infant.* 2006;6(2):239-43
7. Benirschke K, Kaufmann P. Pathology of the human placenta. 4a ed. New York: Springer; 2000
8. Corrêa RR, Gilio DB, Cavallani CL, Paschoini MC, Oliveira FA, Peres LC, et al. Placental morphometrical and histopathology changes in the diferente clinical presentations of hypertensive syndromes in pregnancy. *Arch Gynecol Obstet.* 2008;277(3):201-6
9. Granger JP, Alexander BT, Llinas MT, Bennet WA, Khalil RA. Pathophysiology of hypertension during preeclampsia linking placental ischemia with endothelial dysfunction. *Hypertension.* 2001; 38(3 Pt 2):718-22
10. Martin U. Davies C, Hayavi S, Hartland A, Dunne F. Is normal pregnancy atherogenic? *Clin Sci.* 1999;96:421-25
11. Guttmacher, Alan E., Yvonne T. Maddox, and Catherine Y. Spong. "The Human Placenta Project: Placental Structure, Development, and Function in Real Time." *Placenta* 35.5 (2014): 303–304. PMC. Web. 18 Oct. 2017.
12. Korteweg FJ, Erwich JJ, Holm JP, Ravise JM, van der Meer J, Veeger NJ, et al. Diverse placental pathologies as the main causes of fetal death. *Obstet Gynecol.* 2009.

