

rrido dentro del útero (anteparto e intraparto), es cuando, histológicamente, la placenta resultó tener una insuficiencia más severa, lo cual llega a ser estadísticamente significativo ($p<0.0005$).

Cuando la muerte se atribuyó a ANOXIA una vez realizada la necropsia fetal (TABLA XLVID, - ocurre ~~lo~~ lo mismo que en el estudio general: En el 79.72 % de los casos se encontró una insuficiencia histológica placentaria grave, encontrándose porcentajes mayores cuando la muerte ocurrió dentro del útero. (86.49 % para muertes anteparto y 89.47 % para muertes intraparto), siendo el porcentaje mayor de placetas histológicamente normales para los casos de muertes postparto (44.4%). Este hecho es significativo cuando aplicamos test estadísticos ($p<0.025$).

De los 74 casos que forman el grupo de muertes perinatales por ANOXIA, separamos para su estudio los 20 casos en los cuales se encontró un problema funicular, (TABLA XLVIII). Encuentramos, igualmente un alto porcentaje de placentas con insuficiencia histológica grave (70 %). La mayor parte de estas placetas resultó ser proveniente de muertes intraútero (100 % de muer

tes anteparto y 77.7 % de muertes intraparto), siendo la mayoría de placentas provenientes de muertes perinatales postparto. Estas diferencias, sin embargo, aunque tienden a la significación, no alcanzan los límites necesarios para la misma.

Cuando el resultado de la necropsia fetal fué MALFORMACION, encontramos resultados muy similares. En la TABLA II podemos ver como la mayor parte de estas placentas se diagnosticaron tras el estudio histológico como insuficientes graves (78.12 %), encontrando sólo un 21.88 % de casos en que las placentas resultaron ser moderadamente insuficientes o normales.

Al establecer la relación con el momento en que ocurrió la muerte fetal, vemos como, de la misma forma, la insuficiencia histológica de la placenta grave, es más frecuente en los casos de muerte intraútero, pero al contrario que en el grupo de Anoxia, no podemos afirmar que las diferencias sean estadísticamente significativas.

En los 22 casos de FETOPATIA que se incluyen en nuestro estudio, el 90.9 % (20 casos) corresponde a placetas con insuficiencia grave desde un punto de vista histológico, siendo tan sólo el 16.6 % (2 casos) la placenta normal, correspondiendo estos dos casos a muertes perinatales postparto.

Todas las placetas de muertes perinatales por causa DESCONOCIDA (necropsia blanca), resultaron ser, desde un punto de vista histológico, - gravemente insuficientes, independientemente del momento en que ocurrió la muerte perinatal, mientras que el caso de fetos con MACERACION (todos muertos anteparto), tan sólo una placenta resultó ser normal. (VER TABLA XLV)

Por último, partiendo de la teoría aceptada por la mayoría de los autores, según la cual la insuficiencia placentaria se correlaciona con un menor peso fetal, quisimos comprobar si nuestro estudio de la histología placentaria y su relación con las distintas causas de mortalidad se adecuaba a esta idea generalizada del menor peso fetal como índice de un mal funcionamiento placentario.

De esta forma, en la TABLA I relacionamos el diagnóstico de la causa de muerte perinatal con el peso fetal, o mejor, con su adecuación a la edad gestacional. Para ello, nos atuvimos a la hora de evaluar la adecuación del peso fetal, a las tablas de peso elaboradas en nuestro Departamento por NAVARRETE y cols. (1981), que están adaptadas a nuestra población.

Así, pudimos comprobar como el mayor porcentaje de placenta diagnosticadas de insuficiencia grave tras el estudio histológico, pertenece al grupo de Pequeños para la Edad Gestacional con un 88.9%, lo cual se va a producir sin relación de dependencia con la causa de muerte.

Llama la atención en este estudio el hecho de que en el grupo de MALFORMACION todas las placenta correspondientes a Pequeños para la Edad - Gestacional (15 casos), presentaban una insuficiencia grave, hecho que no sucede en los demás grupos etiológicos de nuestro estudio.

TABLA XLV

GRADO DE INSUFICIENCIA HISTOLOGICA DE LA PLACENTA Y
SU RELACION CON LA CAUSA DE MUERTE PERINATAL

Diagnóstico de la muerte perinatal	ANTEPARTO (N=92)			INTRAPARTO (N=28)			POSTPARTO (N=50)		
	NORMAL	MODERADA	GRAVE	NORMAL	MODERADA	GRAVE	NORMAL	MODERADA	GRAVE
ANOXIA	1 (2.70)	4 (10.81)	32 (86.49)	-	2 (10.52)	17 (89.47)	6 (33.33)	2 (111)	10 (55.55)
MALFORMACION	1 (7.69)	-	12 (92.30)	-	-	4 (100)	2 (13.33)	4 (26.66)	9 (60)
FETOPATIA	-	-	10 (100)	-	-	-	2 (16.66)	-	10 (83.33)
DESCONOCIDO	-	-	9 (100)	-	-	2 (100)	-	-	2 (100)
MACERADO	1 (4.34)	2 (8.69)	20 (86.95)	-	-	-	-	-	-
MEMB. HIALINA	-	-	-	-	-	-	1 (33.33)	-	2 (66.66)
TRAUMA	-	-	-	-	1 (33.33)	2 (55.56)	-	-	-
TOTAL	3 (3.26)	6 (6.52)	83 (80.22)	-	3 (10.7)	25 (69.3)	11 (22)	6 (12)	33 (66)

ENTRE PARENTESIS FIGURAN PORCENTAJES

TABLA XLVII
GRADO DE INSUFICIENCIA HISTOLOGICA PLACENTARIA EN
RELACION AL MOMENTO DE LA MUERTE PERINATAL

Momento de la muerte perinatal	Grado de insuficiencia		histológica placentalia N %	GRAVE N %	TOTAL
	NORMAL/MODERADA N %	insuficiencia N %			
ANTEPARTO	9	9.78	83	90.22	92
INTRAPARTO	3	10.71	25	89.28	28
POSTPARTO	17	34	33	66	50
TOTAL	29	17.06	141	82.94	170

$$\chi^2 = 14.38 \\ p < 0.0005$$

ANOXIA: GRADO DE INSUFICIENCIA HISTOLÓGICA PLACENTARIA
EN RELACION AL MOMENTO DE LA MUERTE PERINATAL

Momento de la muerte perinatal	Grado de insuficiencia histológica		Placentaria GRAVE %	TOTAL
	N	%.		
ANTEPARTO	5	13.51	32	86.49
INTRAPARTO	2	10.53	17	89.47
POSTPARTO	8	44.44	10	55.55
TOTAL	15	20.27	59	79.72
				74

$$\chi^2 = 8.7 \\ p < 0.025$$

TABLA XLVIII

ANOXIA Y PATOLOGIA FUNICULAR: DIAGNOSTICO HISTOLÓGICO DE LA PLACENTA EN RELACION AL MOMENTO DE LA MUERTE

Momento de la muerte perinatal	Grado de insuficiencia		histológica	placentaria	TOTAL
	N	%	GRAVE	N	
ANTEPARTO	-	-	4	100	4
INTRAPARTO	2	22.22	7	77.78	9
POSTPARTO	4	57.14	3	42.86	7
TOTAL	6	30	14	70	20

$$\chi^2 = 1,44$$

P = N.S.

TABLA II.

MALFORMACION : DIAGNOSTICO DE LA FUNCION PLACENTARIA
POR ESTUDIO HISTOLOGICO EN RELACION AL MOMENTO DE LA
MUERTE PERINATAL

Momento de la muerte perinatal	Grado de insuficiencia		histológica placenteria GRAVE N %	TOTAL
	NORMAL/MODERADA %	INSUFICIENTE %		
ANTEPARTO	1	76.9	12	92.30
INTRAPARTO	-	-	4	100
POSTPARTO	6	40	9	60
TOTAL	7	21.88	25	78.12
				32

$$\chi^2 = 5.53$$

p = N.S.

TABLA L

ADECUACION DEL PESO FETAL EN RELACION A LA CAUSA DE
MORTALIDAD PERINATAL Y AL DIAGNOSTICO FUNCIONAL DE LA
PLACENTA

Diagnóstico de la muerte perinatal	P.E.G. N=63			A.E.G. N=107			
	NORMAL	MODERADA	GRAVE	TOTAL	NORMAL	GRAVE	TOTAL
ANOXIA	3 (10.71)	3 (10.71)	22 (76.57)	28 (77.8)	4 (8.69)	5 (10.86)	37 (80.43) 46 (62.16)
MALFORMACION	-	-	15 (100)	15 (46.87)	3 (17.64)	4 (23.52)	10 (58.82) 17 (51.12)
FETOPATIA	1 (20)	-	4 (60)	5 (22.72)	1 (5.88)	-	16 (94.11) 17 (77.27)
DESCONOCIDO	-	-	6 (100)	6 (46.15)	-	-	7 (100) 7 (53.8)
MACERADO	-	-	8 (100)	8 (34.79)	1 (6.66)	2 (13.33)	12 (80) 15 (65.21)
MEMBRANA HIALINA	-	-	1 (100)	1 (33.33)	1 (50)	-	1 (50) 2 (66.66)
TRAUMA	-	-	-	-	-	1 (33.33)	2 (66.66) 3 (30)
TOTAL	4 (6.35)	3 (4.76)	56 (88.9)	63 (37.05)	10 (9.34)	12 (11.21)	85 (79.44) 107 (62.54)

P.E.G. = PEQUEÑO PARA LA EDAD GESTACIONAL

A.E.G. = ADECUADO " " "

ENTRE PARENTESIS FIGURAN PORCENTAJES

Al exponer los resultados obtenidos en - nuestro estudio, cuando hablamos del examen microscópico de la placenta no presentamos los resultados obtenidos en 6 casos que completan los 170 totales en que se basa nuestro trabajo.

Estos 6 casos pertenecen a aquellos cuyos diagnósticos de muerte tras el estudio necrópsico fué TRAUMA PERINATAL (3 casos) y MEMBRANA HIALINA (3 casos).

Ante el escaso número que representaban, hacían difícil aplicar métodos estadísticos debiendo a la dispersión que se producía con ello, por lo cual realizamos el estudio sin tenerlos en consideración, centrándonos en los grupos más numerosos de etiología de muerte perinatal.

Pero como el estudio no quedaría completo sin ellos, vamos a hacer una breve exposición de los resultados que obtuvimos en estos dos grupos, con las conclusiones que de ello podemos obtener.

Resultados del Estudio Histológico Placentario
en 3 casos de muerte perinatal por MEMBRANA HIALINA:

De estos casos, en dos de ellos se encontraron placetas con un diagnóstico de Insuficiencia Grave tras realizar el estudio histológico. En el caso restante la placenta resultó que era normal.

En los dos casos de placetas con una insuficiencia histológica grave, se presentó una vascularización disminuida, con unos valores altos para NVA, con un menor número de vasos en vello-sidades finas de lo que correspondería a su edad gestacional. Tanto la Dilatación Vascular total - como la Dilatación Vascular Medio Capilar resultaron claramente disminuidas también.

En ambas placetas se encontró además muy reducido el número de vellosidades de intercambio (NVF) y el sincitio libre (SL).

Son pues, placetas con un alto grado de insuficiencia, donde llama la atención el escaso de-

sarollo vellositario y el retardo de la vascularización vellositaria, originando una placenta con un retardo franco de su maduración.

El tercer caso de muerte perinatal por Membrana Hialina, presentó una placenta histológicamente normal. Corresponde a un feto que nació prematuro (semana 30 de gestación) y que murió a los 5 días postparto, y cuya vitalidad al momento del nacimiento fué buena, puntuando su índice de Apgar de 9 y 10 puntos al minuto y cinco minutos del nacimiento respectivamente.

El único parámetro que encontramos alterado en este caso fué el Número de Vasos en Vellosidades Finas, que estuvo por encima de los valores esperados como normales para la edad gestacional.

Con estos resultados obtenidos, podemos estar de acuerdo con SALVATIERRA et al. (1976) en afirmar que la placenta únicamente es responsable de la expulsión de un feto con peso por debajo de los 2500 gramos cuando éste presenta además un peso inferior al esperado para su edad gestacional.

encontrándose en estos casos alteraciones placentarias que pueden justificar no sólo el bajo peso fetal sino también el desencadenamiento de un parto antes del período terminal del embarazo.

En nuestros resultados, los dos casos que presentaron una alteración histológica grave de la placenta presentaron pesos fetales por debajo del percentil 10, según las curvas elaboradas en nuestro Departamento por NAVARRETE et al. (1981), En un caso, la edad gestacional era de 38 semanas con un peso fetal de 2220 gramos, en el segundo caso, el feto pesó 1460 gramos en la semana 31 de gestación.

Aunque en los tres casos la muerte perinatal se produjo por una causa que podríamos pensar es extraplacentaria, lo cierto es que la asociación del bajo peso fetal con las alteraciones histológicas placentarias, deben hacer pensar en una responsabilidad placentaria, ya que ésta ante su grave insuficiencia no pudo impedir el desencadenamiento de un parto o bien el mal desarrollo fetal, llegándose a la expulsión de un feto escasamente desarrollado, que murió posteriormente como consecuencia de ello.

Resultados del Estudio Histológico Placentario
en 3 casos de muerte por TRAUMA PERINATAL:

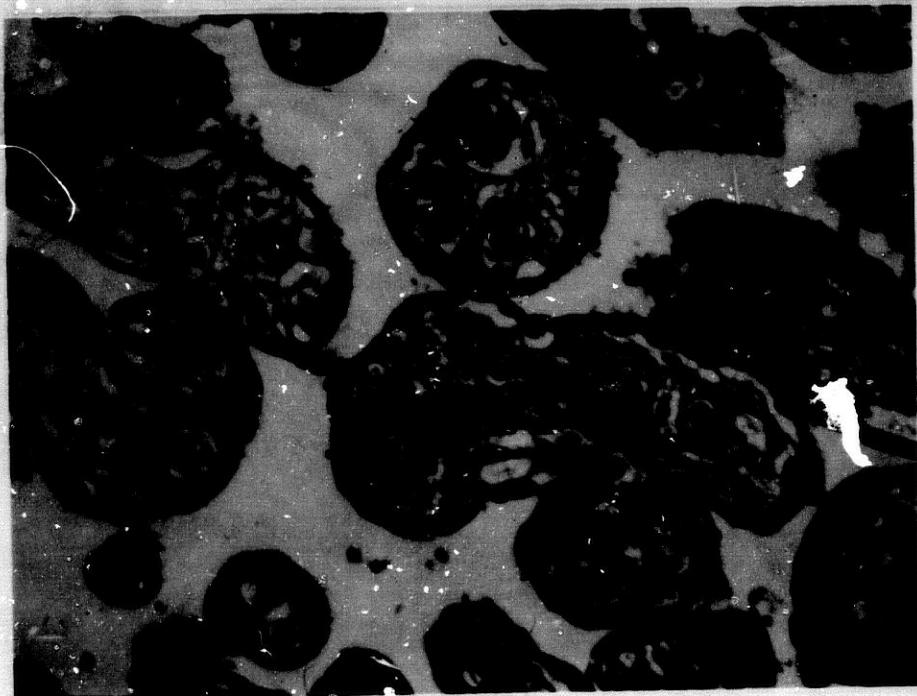
En los tres casos se trató de partos traumáticos, con muerte fetal intraparto. Un caso fué un parto preterminal con prolapso de cordón al que se le realizó una Gran extracción. El segundo caso es también un parto preterminal al que se le aplicó una vacuoextracción, y el tercero lo constituye un parto con gestación a término, presentación de nalgas y feto macrosoma, que se resolvió con una maniobra de Bracht.

Tras el estudio histológico placentario, - llama la atención que en dos casos la placenta se calificó como Gravemente Insuficiente, y en el tercer caso la insuficiencia fué moderada.

De cualquier forma, los parámetros histológicos que se encontraron alterados en cada una de estas placenas, fueron distintos entre sí, por lo cual, no encontramos relación alguna entre la muerte perinatal y la placenta, siendo el resultado del parto laborioso lo que ocasionó el desenlace perinatal.



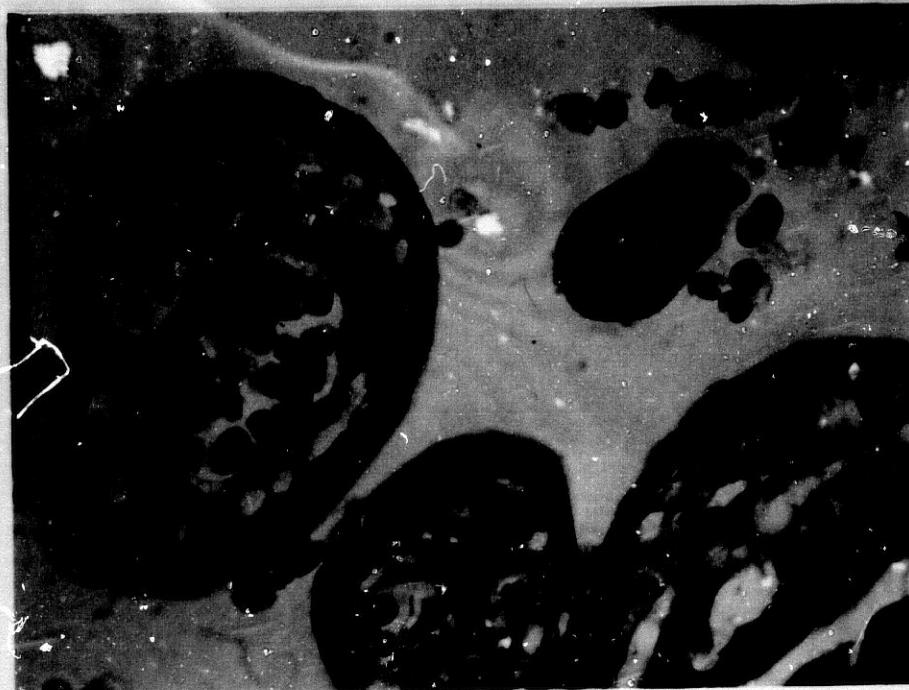
PLACENTA A TERMINO, CON ENGROSAMIENTO SINCITIAL
Y LIGERO EDEMA. (63 x).



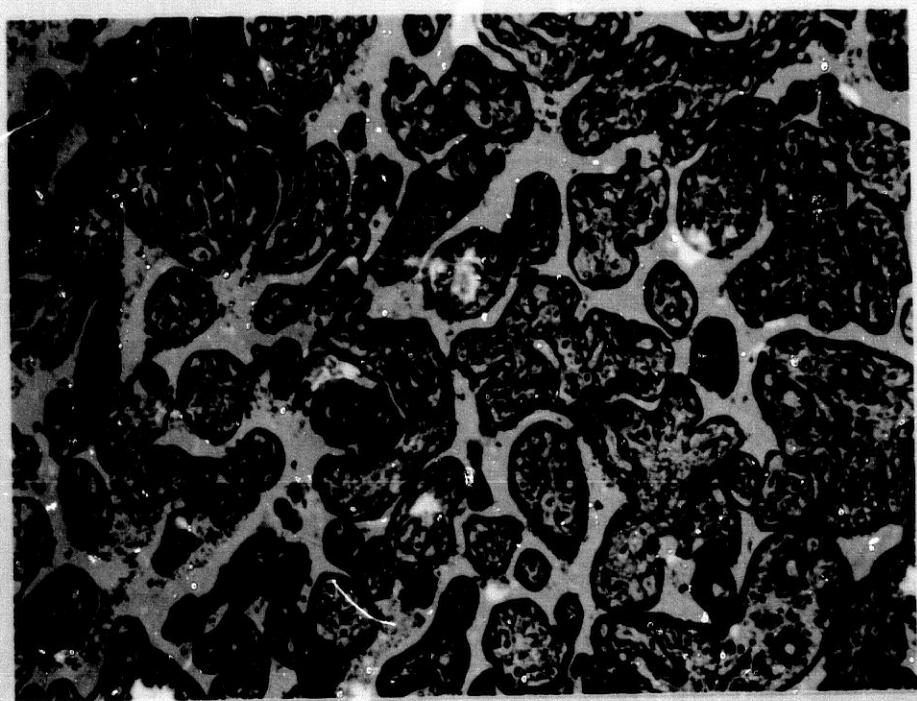
HIPOVASCULARIZACION VELLOSTITARIA (25 x).



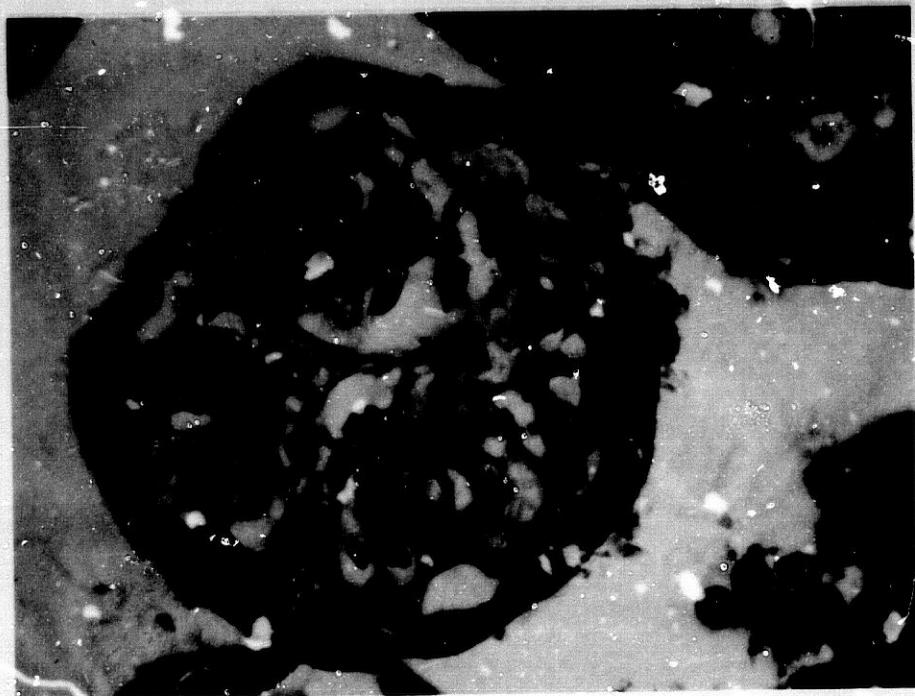
PLACENTA DE LA 36 SEMANA, ESCASA VASCULARIZACION
DE LA VELLOSIDAD TERMINAL CON DEFECTO DE FORMA -
CION DE LA MEMBRANA SINCITIOCAPILAR. (25 x).



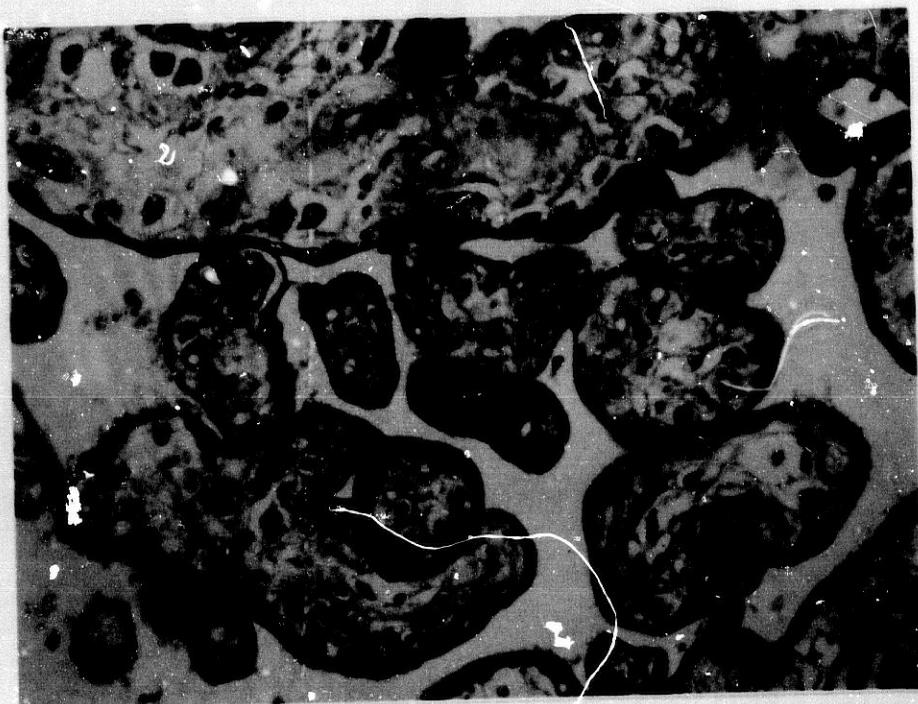
DETALLE DE LA ANTERIOR (63 X).



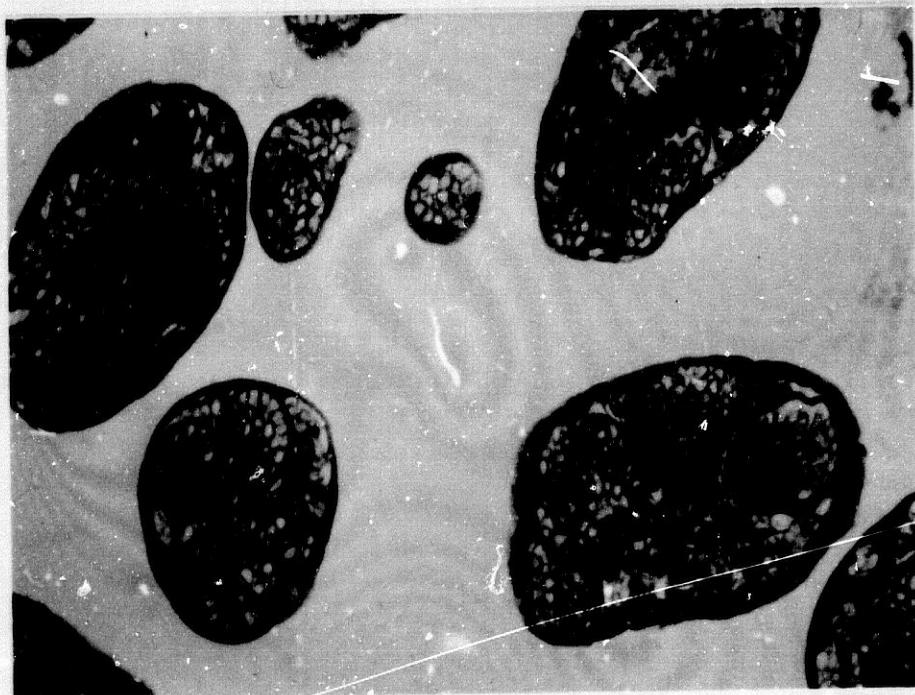
HIPOVASCULARIZACION VELLOSTITARIA EN PLACENTA
DE 34 SEMANAS (10 x).



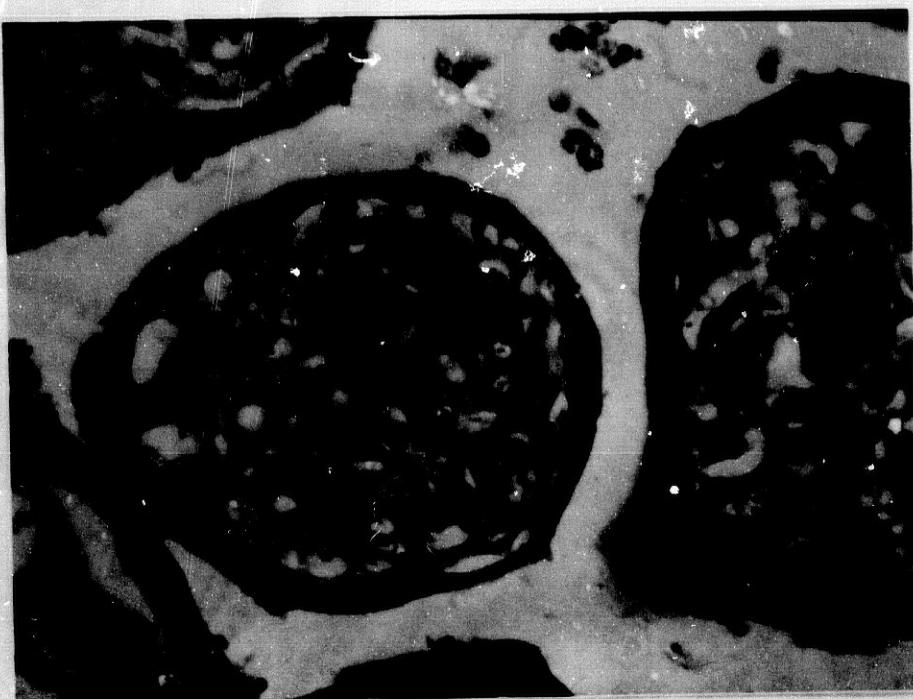
DETALL DE LA ANTERIOR (63 x).



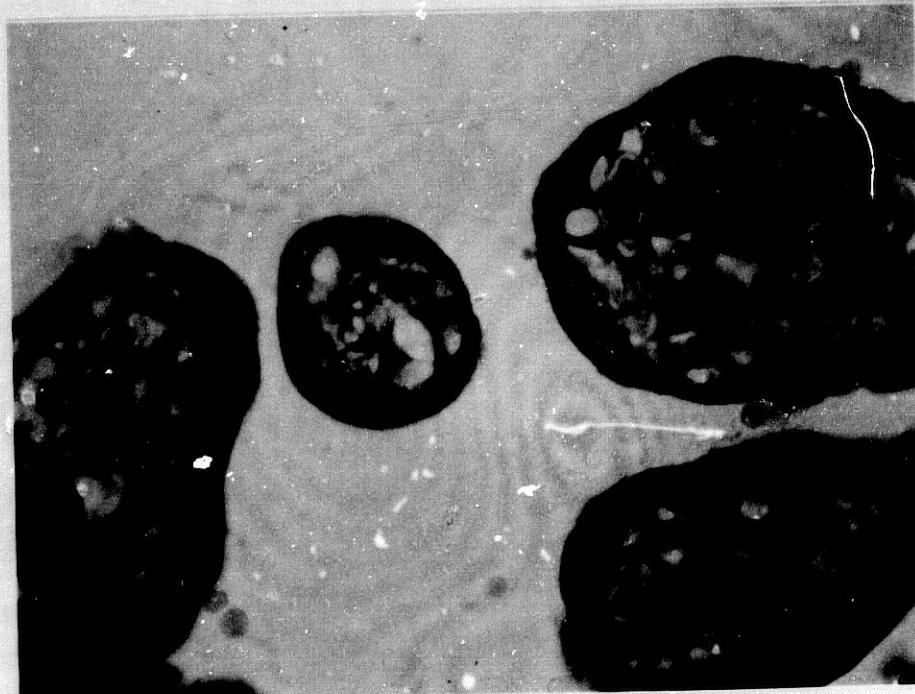
PLACENTA DE 38 SEMANAS CON EDEMA VELLOSITARIO E HIPERPROLIFERACION TROFOBLASTICA (25 x).



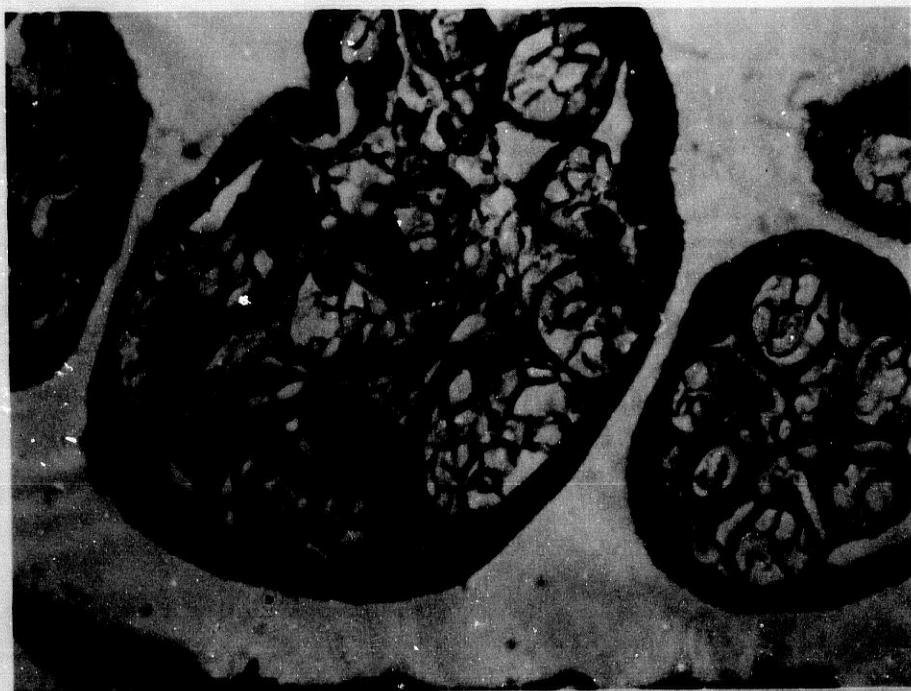
HEMORRAGIA INTRAVELLOSITARIA



PLACENTA A TERMINO. DEFECTO DE VASCULARIZACION CON
DEFECTO DE FORMACION DE MEMBRANAS SINCITIOCAPILARES
(63 x).



DETALLE DE LA ANTERIOR DONDE SE APRECIA EL DEFEC-
TO DE FORMACION DE MEMBRANAS SINCITIOCAPILARES (63X)



PLACENTA DE 29 SEMANAS CON DPPNI. HIPERVASCULARIZACION Y VASODILATACION. (aspecto parcial, 63 x).

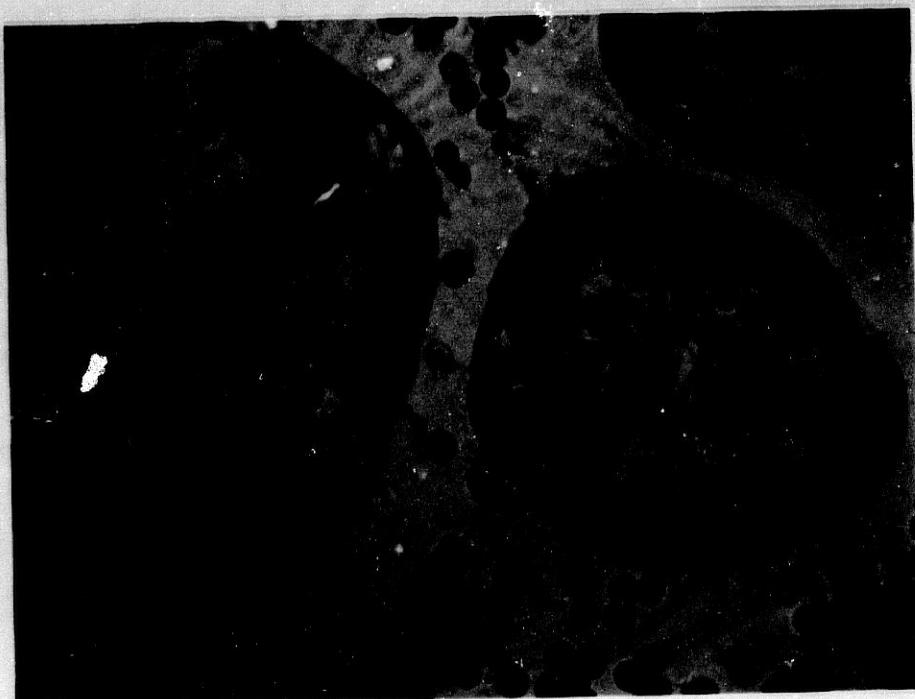


IMAGEN DE OTRA ZCNA DE LA PLACENTA ANTERIOR, CON VELLOSIDADES MAS ACORDES A LA EDAD GESTACIONAL Y HEMATIES EN EL ESPACIO INTERVELLOSO. (25 x).

COMENTARIOS

F.- COMENTARIOS

F.1.- VALORACION MACROSCOPICA DE LA PLACENTA:

F.1.1.- INDICE VASCULAR DE KAWAI

En 1968, los autores japoneses KAWAI et al. presentaron un método de evaluación macroscópica de la placenta basándose en la comparación de los calibres respectivos de venas y arterias en la cara fetal de la placenta.

Estos investigadores han comprobado que la hipoxia intrauterina y el sufrimiento fetal conlleven una dilatación arterial, de forma que el calibre arterial alcanza, e incluso supera al calibre venoso. Estos autores encuentran un paralelismo entre la dilatación arterial, y aumento, por tanto, del índice vascular, y el índice de Apgar del recién nacido, de tal manera que, cuánto mayor es el índice vascular, se encuentran valores más bajos para el índice de Apgar.

Nuestros resultados muestran, de acuerdo con la tesis de Kawai et al. (1968), un aumento -

del porcentaje de casos con valores altos para este índice (51.76 %), en las placas procedentes de fetos muertos.

Igualmente, CUADROS (1973), encuentra un claro aumento de la mortalidad fetal en los casos de placas en que el índice vascular tiene valores mayores de uno ($VS > 1$), con un predominio neto de la mortalidad fetal anteparto, hecho que, según este autor, podría poner de manifiesto que, alteraciones macroscópicas de la vascularización serían una forma de expresión de la deficiente vascularización de las vellosidades, lo cual también es apuntado por KAWAI et al. en su trabajo inicial.

En definitiva, se trataría de una insuficiencia vascular placentaria, puesta de manifiesto tanto a nivel macro como microscópico, y que pudo ser la causa de la muerte del producto de la concepción.

En nuestros resultados, encontramos, de acuerdo con lo expresado por KAWAI et al. (1968), y CUADROS (1973), que los índices vasculares patológicos ($VS > 1$), aparecen con mayor frecuencia en los casos de muerte fetal anteparto e intraparto,

diferencia que llega a ser significativa estadísticamente con respecto a las muertes postparto.

Comprobamos en nuestros resultados como los mayores porcentajes de placetas con índices vasculares patológicos, son aquellas pertenecientes a fetos que murieron por causa de ANOXIA (52.7 %) o bien por causa desconocida (69.2) Eliminamos de nuestra consideración el alto porcentaje de casos con índice vascular patológico y que pertenece a fetos con MACERACION, en los cuales no se pudo establecer una causa concreta de muerte.

En cambio, cuando la causa de muerte fetal fué FETOPATIA O MALFORMACION, en las cuales se supone que existe una alteración primariamente fetal, al mayor porcentaje de casos presentó un índice vascular placentario normal.

Es por tanto el Índice Vascular Placentario un índice que guarda relación con el sufrimiento fetal, pero que, según nuestros resultados, no guarda una relación significativa con la causa -

de muerte fetal, ya que en todos los grupos de diagnóstico necrópsico aparecen porcentajes si milares, por lo cual, el intentar mantener la hipótesis de una alteración vascular placentaria como expresión de un trastorno congénito es discutible.

En nuestra casuística, y de forma independiente a la causa de muerte perinatal, encontramos un porcentaje global muy alto para los casos de índice vascular con valores normales (VS =1). ¿Cuál puede ser la explicación para este porcentaje tan alto, a pesar de que todo nuestro material está basado en casos de muerte perinatal?.

Del total de casos, podemos eliminar aquelllos debidos a TRAUMA PERINATAL y MEMBRANA HIALINA, en los cuales la causa de muerte puede ser - atribuida a procesos ajenos a la placenta, por - lo cual no es raro que la vascularización de la misma esté dentro de límites normales.

Igualmente, podemos eliminar el 34.76 % de casos con índice vascular normal que pertenecen a muertes con diagnóstico de MACERACION, ya

que no podemos establecer cual fué la causa de la muerte. Igualmente, podemos dejar de nuestra consideración aquellos casos de MALFORMACION - (62.5 %) y los de FETOPATIA (50 %), en los cuales, a no ser una alteración placentaria prima ria, podemos pensar que el índice vascular no - debe alterarse de forma importante, sobre todo una vez descartada la posibilidad de una altera ción vascular placentaria congénita.

En total, son 47 los casos en los que pue de existir una justificación para encontrar un índice vascular normal (52.43 %), pero nos quedan aún 35 casos con índice vascular normal, todos ellos debidos a muertes perinatales por ANOXIA, - cuando según lo esperado, y siguiendo a KAWAI et al. (1968), sería encontrar alterado el índice vascular.

Este hecho, sólo puede explicarse ante - una falta de compensación por parte de la placen ta ante la hipoxia, a la cual debería de haber respondido con una vasodilatación.

Según DAWES (1962, 1968), el 57 % del vo lumen sistólico del corazón fetal corre a través

de las arterias umbilicales. La fuerza impulsora para la circulación placentaria fetal es la presión arterial fetal. En las arterias es de 48 mm de Hg. por término medio, en las venas es alrededor de 20 mm de Hg. (MARGOLIS y ORCUTT, 1960), y, por consiguiente, es claramente superior a la que existe en el espacio intervelloso (6-10 mm - de Hg.).

Aunque se conoce poco acerca de los mecanismos de regulación de la circulación fetal, se sabe que en el caso de hipoxia, la presión arterial fetal y la frecuencia cardíaca fetal se elevan, produciéndose al mismo tiempo, una dilatación de los vasos alantoideos (DAWES, 1962), de esta forma, aumenta el volumen minuto placentario y se intenta compensar la hipoxia y el déficit de oxígeno (PANIGEL, 1962, 1970).

Sin embargo, cuando la hipoxia es muy prolongada, aumenta la resistencia vascular en la circulación fetal, y en realidad, ello se debe al aumento de catecolaminas producidas por el feto, (SCHREINER, 1965, 1966). Como consecuencia de ello disminuiría la circulación placentaria, produciéndose una vasoconstricción que acentuaría la hipoxia. De esta forma, acabaría produciéndose una al-

teración vascular tal que puede producirse la muerte fetal y sin embargo, a pesar de la existencia de sufrimiento fetal y anoxia, no encontrariamos una vasodilatación arterial como pretenden KAWAI et al.

F.1.2.- INDICE DE SCOTT-JORDAN

Los cambios morfológicos asociados con una insuficiencia placentaria pueden ser muy variados, y el diagnóstico de placenta con función deficiente no puede ser establecido en todos los casos con nitidez absoluta.

La importancia del peso de la placenta así como la presencia de lesiones en la misma, ha sido puesta de manifiesto por muchos autores y, son numerosos los que de una u otra forma han estudiado tales lesiones y las han puesto en relación bien con el curso del embarazo, bien con el estado del recién nacido.

SCOTT y JORDAN (1972), establecieron un índice de Función Placentaria en función del estudio de una serie de datos macroscópicos de la placenta, tales como el peso, la hemorragia retroplacentaria, necrosis isquémica vellositaria, infar-

tos, patología funicular, etc.., a lo cual asocian los resultados del estudio microscópico placentario (fibrina perivelloso, calcificación decidual, lesiones vasculares fetales, etc..).

Según estos autores, cuando la valoración dada a una placenta oscila entre 0 y 5 puntos, - puede afirmarse que se trata de una placenta normal, si ésta está entre 6 y 10 puntos, se califica como placenta con insuficiencia moderada, y - siempre que la puntuación sea mayor de 10 puntos tras el estudio placentario, ésta se calificará como marcadamente insuficiente.

SCOTT y JORDAN, basan estas conclusiones sobre su índice en la relación que encuentran - entre valores altos del mismo y la aparición de fetos con un mal desarrollo y/o con sufrimiento fetal.

En 1976, CUADROS, SANCHEZ-GARZON y SALVATIERRA, y en ese mismo año CUADROS y SALVATIERRA realizan estudios con aplicación de este índice de valoración placentaria, encontrando datos que avalaban la fiabilidad de este método, de tal forma que, la morbilidad fetal (medida por el índice

de Apgar y el pH en arteria umbilical) aumentaba progresivamente y de forma significativa conforme los valores del Indice de Scott-Jordan dados a la placenta obtenían puntuaciones mayores. Igualmente, la mortalidad perinatal era significativamente más alta, con predominio de la mortalidad fetal cuando la placenta obtenía puntuaciones para el índice de SCOTT-JORDAN mayores de 6.

En nuestro material, encontramos unos resultados que vienen a confirmar lo demostrado por los mencionados autores, ya que la mayor parte de nuestras placentas arrojan índices de SCOTT-JORDAN con puntuaciones por encima de 10 (44.1 %), mientras que solamente un 18.9 % de placentas presentaron una puntuación entre 0 y 5 puntos.

Este hecho (placentas con puntuaciones bajas para el índice de Scott-Jordan), se produce a expensas de aquellos casos en que el feto murió - postparto, siendo, de forma significativa, este - grupo el que mayores porcentajes de placentas con puntuaciones bajas para este índice presenta, es decir, placentas con menor número de lesiones.

Cuando estudiamos el Indice de SCOTT-JORDAN en relación con la causa de muerte perinatal,

comprobamos que no existe una correlación entre el examen de placetas valoradas por este índice y - una determinada causa de muerte perinatal, demostrándose en todos los casos que los valores más - altos se encuentran en aquellos casos en que la - muerte ocurrió intraútero.

Cuando la causa de muerte perinatal fué ANOXIA, es cuando encontramos un mayor porcentaje de placetas con índices de SCOTT-JORDAN mayores de 10, lo cual puede explicarse en cuanto que esta causa de muerte suele darse en aquellos casos en que hubo accidentes de cordon umbilical - (circulares, nudos, prolapsos, etc..), que pudieron ser los responsables de la anoxia fetal, y - como ya hemos visto, la patología funicular puntuó en el índice de SCOTT-JORDAN.

Es en este grupo de ANOXIA donde se hace más patente la diferencia de puntuaciones de este índice placentario según el momento en que ocurrió la muerte. Son los casos de muerte intraútero los que presentan placetas con puntuaciones - más altas, mientras que en los casos de muertes - perinatales postparto, las placetas presentan más frecuentemente valores para este índice entre 0 y 5 puntos.

Este hecho es fácilmente explicable si te nemos en cuenta que en los casos de ANOXIA se - suelen asociar lesiones placentarias con problemas funiculares, siendo fácil que se produzca la muerte intraútero al sumarse la gravedad de la - alteración funcional de la placenta, debida a las lesiones macroscópicas, con la alteración circula toria fetal producida por el accidente de cordon.

Según trabajos publicados por SALVATIERRA y CUADROS (1976), existe una relación entre el índice de SCOTT-JORDAN y el índice vascular de KA - WAI, de tal forma que, la presencia de lesiones - en la placenta (determinadas por el índice de SCOTT y JORDAN), se suelen acompañar, por lo general, de disturbios en la vascularización macroscópica de la placenta (medida por el índice vascular).

Este hecho, habla en favor de un sinergismo en las funciones placentarias, de modo que, al teraciones a nivel del sistema vascular placentario pueden determinar lesiones en el sistema de - síntesis y metabolismo de la placenta.

En nuestra casuística, encontramos que el índice vascular de las placentas de fetos muertos

por las distintas causas, nos indica que hay un 51.76 % de placetas con vascularización alterada ($VS > 1$), mientras que el índice de SCOTT-JORDAN nos da un porcentaje de placetas con insuficiencia grave del 46.47 %. Ambos porcentajes, como podemos ver, son muy similares.

Sin embargo, mientras que en los casos de valoración placentaria por el Índice de Scott-Jordan existen grandes diferencias entre los porcentajes dados para cada grupo de diagnóstico de suficiencia placentaria, con el índice vascular encontramos porcentajes muy similares para los grupos de $VS=1$ (normal) y $VS > 1$ (Patológico). Esto, hace pensar que quizás el índice vascular sea de menor valor a la hora de valorar la funcionalidad de la placenta, haciendo del índice de Scott-Jordan, un índice más fiable a la hora de establecer un diagnóstico de funcionalidad placentaria, demostrando con mayor frecuencia la alteración funcional de las placetas.

De cualquier forma, como ya dicen SALVATIERRA y CUADROS (1976), el que las anomalías vasculares tiendan a asociarse con índices de Scott-Jordan altos, nos hace pensar que aquellas aparezcan en casos extremos y que su presencia sea representativa de un peor pronóstico fetal.

F.2.- VALORACION MICROSCOPICA DE LA PLACENTA

De todo lo que hemos estudiado hasta ahora podemos deducir que no es suficiente el examen macroscópico de la placenta para hacer un diagnóstico exacto del estado funcional de la misma, pues si bien es verdad que, tanto el Indice de SCOTT y JORDAN como el Indice Vascular de KAWAI, van a estar en relación directa con el estado del feto al nacer, no podemos asegurar que ofrezcan una fiabilidad del 100 %, de tal forma que no es extraño - fetos que han nacido muertos o han muerto tras el parto y que han coexistido con placentas normales desde un punto de vista macroscópico.

Con ello, podemos concluir que el examen - macroscópico de la placenta tiene un enorme interés porque va a ser lo primero que se aprecie en la placenta tras su expulsión, y va a permitir - sospechar la existencia de placentas con función deficiente. Sin embargo, debe ser el estudio histológico el que aclare de forma definitiva cual - ha sido el funcionamiento de la placenta, y así - llegar a conocer hasta que punto pudo ser responsable ésta del fracaso del embarazo.

F.2.1.- VALORACION DE LOS PARAMETROS HISTOLOGICOS
PLACENTARIOS EN FUNCION DEL DIAGNOSTICO -
DE MUERTE PERINATAL

F.2.1.a.- PARAMETROS HISTOLOGICOS QUE MIDEN EL -
POTENCIAL VASCULAR DE LA VELLOSIDAD

1.- Número de Vellosidades Avasculares (NVA)

Hay un grupo de vellosidades terminales que no contienen capilares, que han sido llamadas vellosidades avasculares (FOX, 1975; GRUENWALD, 1961), y que nosotros representamos como NVA, expresadas en porcentaje con respecto al número total de vellosidades contadas. Se incluyen dentro de este grupo aquellas vellosidades cuyos capilares están colapsados.

Según los trabajos de CUADROS y JURADO (1983) existe una progresiva disminución del porcentaje de vellosidades avasculares desde la 27 a la 36 semanas de embarazo, siendo muy significativas las diferencias entre todas las semanas de embarazo, y existiendo una estabilización a partir de la 33-34 semanas.

Esta disminución progresiva de las vello-sidades avasculares a lo largo de la gestación, puede ser una expresión más de la madurez placentaria y de la adaptación de éste órgano a las necesidades nutritivas crecientes del feto, aunque puede que también se deba a la existencia de cambios tensionales a ambos lados de la vello-sidad a lo largo de la gestación.

En nuestro material, constituido exclusivamente por placetas procedentes de fetos y recién nacidos muertos perinatalmente, encontramos un aumento global del porcentaje de vello-sidades avasculares, lo cual significa que, en general, se trata de placetas con una hipovasculariza-ción vello-sitaria.

Este deterioro de la vascularización se presenta de forma independiente a la causa de la muerte perinatal y es más manifiesto, de forma significativa, cuando la muerte se ha producido dentro del útero (anteparto e intraparto).

En contra de lo que podíamos esperar, no es la ANOXIA, como causa de muerte fetal, la que presenta placetas con peor vascularización ve -

llositaria. Podríamos suponer que el déficit de oxígeno que condujo a la muerte fetal estaba condicionado por la mala vascularización placentaria, y sin embargo esto no es lo encontrado por nosotros.

En nuestro trabajo, son los grupos formados por muertes debidas a MALFORMACION, DESCONOCIDO y MACERACION, las que presentan mayor número de placetas con un aumento de NVA (hipovascularización).

En el caso de los fetos MACERADOS, el colapso circulatorio placentario que acontece tras la muerte fetal puede explicar la causa de la menor cantidad de vellosidades vascularizadas. Pero en los otros dos grupos, la explicación debe encontrarse de otra forma.

Sabemos que hacia la 8^a semana de embarazo es cuando surgen los primeros brotes capilares en la vellosidad de la placenta, y es hacia el 2º mes cuando aparecen vasos centrales en la vellosidad, a partir de entonces, la vascularización prog

gres a intensamente.

Según los trabajos de ALVAREZ (1962) sobre la fetalización de las vellosidades y sobre la adaptación económica de su abastecimiento vascular, ésta estaría condicionada por el aumento constante creciente del metabolismo fetal. Sería el ascenso de la presión sanguínea fetal, a medida que progres a la gestación, la que condicionaría este establecimiento de la vascularización vellositaria.

La alta presión hidrostática de los capilares vellositarios fetales, sería regulada por un esfinter ubicado entre la vena umbilical y el duc tus venoso de Arancio (RAMSEY, 1959). Según los trabajos de DAWES (1960) y MARTIN (1958), la mayor resistencia que debe vencer la sangre que circula por los vasos placentarios está ubicada en los capilares vellositarios y, es debido a ello y al fuerte régimen tensional, que las vellosidades y sus capilares están en constante erección.

Es pues el feto y sus peculiaridades hemodinámicas, las que condicionan de forma definitiva la vascularización vellositaria. Por ello, no

es raro que aparezca una disminución de la vascularización vellositaria en las placentas de fetos malformados, los cuales, al tener graves alteraciones orgánicas (tanto cardíacas como del sistema nervioso central), van a inducir de forma deficitaria la fetalización de las vellosidades.

Según los estudios de HERTIG (1935), la imposibilidad de los plexos vasculares a formarse adecuadamente, a fusionarse y a diferenciarse en un sistema circulatorio con una porción localmente contractil o corazón, provoca la muerte - del embrión.

El tejido placentario del embrión muy joven tiende a presentar un edema acusado de su estroma en ausencia de una adecuada circulación, y un trastorno esencial en muchas molas hidatídicas es probablemente la imposibilidad de desarrollar un apropiado sistema vascular. La causa habitual de ésto es la ausencia de embrión o la muerte precoz del mismo, con el consiguiente fallo de la angiogénesis y la subsiguiente desaparición - de los vasos sanguíneos fetales en las vellosidades coriónicas.

Los embriones con anomalías macroscópi-
cas de su corazón e incapaces de mantener su -
circulación placentaria deben morir o ser aborta-
dos, pero los que sobreviven pasados los prime-
ros meses de gestación raramente mueren hasta -
que les son impuestas nuevas condiciones por las
alteraciones circulatorias asociadas con la vi-
da extrauterina (VAN WAGENEN y NEWTON, 1943).

En nuestro material comprobamos como, en
concordancia con esta hipótesis, las placenta
peor vascularizadas, con mayor número de vello-
sidades avasculares corresponden a los fetos mal
formados que mueren intraútero, mientras que en
aquellos casos de muertes tras el parto, las pla-
centas tienen con mayor frecuencia un número de
vellosidades avasculares cerca de los límites de
la normalidad para la edad gestacional.

En los casos de muerte fetal sin una cau-
sa determinada tras el estudio necrópsico, que
nosotros englobamos en el grupo de DESCONOCIDO,
puede pensarse que fué la placenta la responsa-
ble de la muerte fetal, fundamentalmente en los
casos de muerte ante e intraparto, que son los

que presentan una vascularización deficitaria de las vellosidades.

En estos casos, cabe pensar en una insuficiencia grave placentaria, que ha cursado de forma crónica y sin episodios agudos de anoxia que son los que llegan a producir signos clínicos evidentes en el organismo fetal, los cuales orientarían posteriormente al patólogo sobre la causa de la muerte. Apoyaría esta idea el hecho significativo de que en los 13 casos de muerte fetal por causa desconocida, todas las placetas fueron calificadas como gravemente insuficientes tras el estudio histológico.

Según MORISON (1972), existen dos formas principales en las que la reserva funcional de la placenta puede ser destruida. Pueden producirse extensas lesiones y ser evidentes de forma macroscópica, bien con una hemorragia patente u oculta, o bien en forma de extensas zonas de infarto. Alternativamente, la placenta puede presentar alteraciones microscópicas que pueden ser similares a las que aparecen a medida que se llega al término del embarazo, pero presentes en grado anormal o en grado excesivo para el período de gestación.

KLOOS y VOGEL (1978), apuntan también esta idea en sus trabajos sobre mortalidad perinatal. En el sentir de estos autores apesar de que existe una superficie suficiente de las vellosidades y aún sin alteraciones del epitelio y me-sénquima vellositario, puede aparecer una insu-ficiencia crónica de la placenta cuando existe una inmadurez del aparato vascular vellositario, con vellosidades rudimentarias con un desarrollo vascular deficiente.

En esta circunstancia, el tramo de difu-sión que hay entre sangre materna y fetal está prolongado y la superficie de difusión considera-blemente reducida, incluso cuando existiera una compensación parcial con hipercrecimiento placen-tario. Se produce así una insuficiencia placenta-ria crónica que va aumentando al progresar el em-barazo, comprendiéndose la, a menudo inesperada, muerte fetal intraútero.

Cuando la muerte fetal se ha producido - por ANOXIA, nos encontramos, igualmente, con un predominio de placentas que tienen un aumento - del número de vellosidades avasculares (hipovas-cularización vellositaria), sin embargo, el por

porcentaje de casos en los que ésto sucede es menor que en los demás grupos de causas de muerte, siendo el porcentaje de casos con NVA dentro de límites normales el más alto de todos los grupos de estudio, y tanto si tenemos en cuenta el estudio de muertes intraútero como el de los casos de muertes postparto.

¿Cuál es la causa de esta diferencia?. La ANOXIA como causa de muerte fetal indica que el feto ha sufrido episodios agudos, o crónico-agudos de falta de oxígeno, los cuales han llegado a condicionar su muerte; si la vascularización vellositaria global (medida con NVA) es mejor - que en los demás grupos, ¿cómo puede explicarse la anoxia?.

TORPIN (1966), refiere que hay casos en los cuales cuando hay una manifiesta hipoxia en la circulación uterina, el lecho vascular aparece dilatado, como consecuencia de una vasodilatación compensadora.

Este hecho expuesto por TORPIN (1966), - podría explicar la mayor frecuencia de Hipervas-

cularización en los casos de muertes postparto, ya que en este caso habrían existido placetas con la suficiente capacidad de respuesta e intentar mantener la vitalidad fetal durante el embrazo, y tan sólo cuando se presenta una situación de stress como es el parto, son incapaces de continuar con tal compensación y el feto nace tan deteriorado que su muerte se produce tras el parto.

Sin embargo, esta hipervascularización no se presenta en los casos de Anoxia con muerte fetal intraútero. Por otra parte, autores como CUADROS y JURADO (1983), no encontraron en sus trabajos sobre histología placentaria en relación con el estado del feto al nacer, tal compensación. Nosotros, en nuestro trabajo, como ya hemos dicho, no encontramos esta compensación placentaria en los casos de muertes intraútero.

Cuando estudiamos los casos de muerte por Anoxia en los que apareció un problema funicular, en los cuales el motivo de la anoxia debió estar en el trastorno circulatorio y no en la función placentaria, tampoco encontramos esta hipervascularización.

A nuestro modo de ver, la explicación puede encontrarse en dos posibilidades:

-La Anoxia se ha producido de forma crónica desde estadios muy tempranos del embarazo, con lo cual la placenta ha compensado la situación con una maduración vellositaria acelerada, apareciendo vasos vellositarios incluso antes de la 28 semana de embarazo.

-o por el contrario, desde que se produjo el episodio anóxico causante del daño fetal no ha transcurrido suficiente tiempo para que se produzca el colapso vascular vellositario y la fibrosis vellositaria, y en el estudio microscópico siguen apareciendo capilares vellositarios.

Según RAHIA (1963), una disminución de la irrigación placentaria a consecuencia de una mala irrigación por parte de la circulación uterina materna, va a originar placetas pequeñas cuya compensación se produce por la circulación vellositaria con una aceleración de la maduración de las velloSIDADES. Pero ésto sólo puede producirse como es obvio, en estadios precoces de la gestación.

Si por el contrario, la perfusión de la placenta se disminuye en un momento más tardío del desarrollo de las vellosidades, éstas se colapsan y fibrosan, sin posibilidad ya de compensación. Su manifestación va a depender tanto de la intensidad de la disminución de la perfusión, como también de la duración de la misma. Según estudios realizados por SCHUHMAN (1972), hasta la aparición de la fibrosis vellositaria se requiere un intervalo de - tiempo de al menos 9-11 semanas.

2.- Número de Vasos en Vellosidades Finas

(NV/VF): El estudio de este parámetro histológico va a medir la vascularización de las vellosidades terminales, encargadas de los intercambios fetoplacentarios directamente.

Al igual que el resto de los parámetros en relación con la vascularización vellositaria (NVA, DVT, DVMC), el número de vasos en vellosidades finas (NV/VF), muestra un aumento paulatino y signifcativo a lo largo de la gestación y hasta la semana 34 en que se estabilizan, como demuestran - CUADROS y JURADO (1983), relacionando este hecho con el proceso de maduración placentaria.

Nosotros encontramos que existe una disminución del número de vasos en vellosidades finas en líneas generales y en todos los grupos de causas de mortalidad perinatal, siempre que la muerte ocurre intraútero. Sin embargo, en este grupo donde todos los diagnósticos necrópsicos comparten porcentajes similares para las alteraciones de este parámetro, encontramos que, cuando el feto ha muerto intraútero debido a MALFORMACION, las placenta presentan este parámetro francamente disminuido, y en muy pocos casos está dentro de límites normales.

Este hecho sólo puede explicarse de dos formas: o bien se trata de una hipoplasia capilar primitiva placentaria, siendo la expresión de una placenta deficiente perteneciente a un feto deficiente, o bien hay un fracaso de la inducción de la fetalización de las vellosidades, que en último extremo estaría relacionado con factores circulatorios fetales, los cuales suponen uno de los principales factores que mantienen el tránsito de la corriente sanguínea dentro de las vellosidades.

Cuando la muerte fetal ocurrió tras el parto, encontramos que NV/VF, en general, se encuentra dentro de límites normales esperados para la

edad gestacional. Sin embargo, en este grupo encontramos numerosos casos en los cuales hay un aumento del número de vasos en vellosidades finas (hipervascularización), y si lo comparamos con el grupo de muertes intraútero, vemos que la diferencia entre ambos es estadísticamente significativa.

Podría explicarse este hecho porque la placenta, en los casos de muertes postparto, aún presenta una suficiente capacidad de adaptación-compensación, y ha reaccionado aumentando la vascularización de tal forma que pudo mantener el embrazo, aunque no pudo evitar el deterioro fetal durante el parto, produciéndose tras éste la muerte fetal.

Quizás sea esta la explicación de que en los casos de muerte por ANOXIA y cuando existe una patología funicular, la hipervascularización en las vellosidades finas se presente en las placenas de los casos de muertes perinatales postparto, mientras que ésto no ocurra en los casos de muerte intraútero.

En definitiva, estamos de acuerdo con CUADRROS (1977), en que cuando hay un sufrimiento fetal

el lecho vascular está disminuido y deteriorado, y ésto es más significativo conforme el sufrimiento fetal es más intenso provocando la muerte fetal intraútero.

3.- Dilatación Vascular Total (DVT):

En el estudio realizado por nosotros hemos encontrado una disminución de la dilatación vascular en los capilares vellositarios cuando el feto muere intraútero, mientras que cuando la muerte se ha producido postparto, se encuentran placetas cuya dilatación vascular suele estar dentro de límites normales, aunque en este segundo grupo la frecuencia de hipodilatación e hiperdilatación son muy similares.

En general, podemos decir que existen dos formas de insuficiencia placentaria: la que se produce durante el embarazo y la que tiene lugar durante el parto. La primera afecta al paso de los nutrientes y determina una dificultad en la nutrición y en el desarrollo fetal, dando lugar así, en sus formas más graves, a la muerte fetal durante el embarazo.

La segunda afecta al paso de gases y determina hipoxia y sufrimiento fetal en las formas más leves, y muerte fetal intraparto o tras él en las formas más graves. La razón por la cual esta segunda forma de insuficiencia se presenta, por lo común, cuando se ha instaurado el parto, es que en el embarazo el intercambio gaseoso ha estado asegurado con un alto margen de seguridad, mientras que en el parto, las contracciones, al reducir este margen, hacen que la insuficiencia respiratoria se instaure con mucha más facilidad que en la gestación.

No hemos encontrado que existan diferencias entre las distintas causas de muerte perinatal en lo que se refiere a la DVT. En todos los casos se presentan alteraciones similares para los distintos grupos etiológicos. Sin embargo, hay que hacer una excepción: el grupo de muertes perinatales debidas a FETOPATIA.

En este grupo, sobre todo cuando la muerte perinatal ocurrió dentro del útero, la DVT suele presentar porcentajes muy similares para la normalidad y para los casos de hipodilatación capilar. En total son 4 casos de Fetopatía los estudiados

en cuyas placenta la DVT se encontraba dentro de la normalidad, representando un 40 % del total, - frente al 50 % de casos en que aparece hipodilatación, fenómeno más frecuente en las placenta de los demás grupos etiológicos.

Se trata de 2 casos de diabetes y dos casos de Isoinmunización Rh, sin conexión o características comunes entre ellos. Estudiados estos 4 casos más a fondo, encontramos que el resto de los parámetros histológicos de estas placenta siguen patrones muy similares a los del resto de los casos. Son placenta que presentan todas ellas un aumento de NV/VF, una DVT dentro de la normalidad pero la DVMC (dilatación vascular medio capilar) suele estar disminuida.

Estos fenómenos vasculares encontrados en estas placenta traducen un hecho que acontece en las fetopatías: una mayor tendencia a la aparición de brotes vasculares pero con una dilatación de los capilares vellositarios que, si bien vaso a vaso puede parecer normal, cuando consideramos el total de vasos estudiados, la dilatación se presenta pobre. En los casos de Isoinmunización, este he

cho puede ser consecuencia de la insuficiencia cardíaca fetal, la cual produce una caída de la tensión arterial fetal. En los casos de diabetes su puede explicar por la propia patología vascular característica de la enfermedad que afecta sin duda, también a la placenta.

Cuando existen problemas funiculares asociados a la ANOXIA, la dilatación vascular total está disminuida fundamentalmente y de forma significativa en aquellos casos de muerte intraútero, ocurriendo lo contrario cuando la muerte acon-
teció tras el parto. Esto viene a confirmar nues-
tra hipótesis, comprobando de nuevo como, cuando
la placenta aún tiene capacidad de reserva y adap-
tación, se produce una dilatación vascular com-
pensatoria al cuadro anóxico.

4.- Dilatación Vascular Medio Capilar (DVMC)

Este parámetro histológico, como era de es-
perar, sigue unos resultados paralelos a la dila-
tación vascular total.

Encontramos que la dilatación vascular me-
dia de los vasos vellositarios está disminuida de

forma significativa cuando la muerte fetal se ha producido dentro del útero, mientras que cuando la muerte aconteció postparto encontramos este parámetro vascular con valores dentro de límites normales para la edad gestacional.

La razón de ello la podemos encontrar en las mismas causas ya citadas para la DVT.

Lo que más llama la atención es que, mientras que en la muerte intraútero no existen diferencias entre las distintas causas de muerte estudiadas, cuando la muerte se ha producido postparto y es debida a MALFORMACION o FETOPATIA, la DVMC sigue teniendo valores por debajo de los que cabría esperar para la edad gestacional.

Quizás esto sea consecuencia de que al ser tanto la Malformación como la Fetopatía, alteraciones fetales primarias, la vascularización placentaria se ve influenciada por las propias alteraciones de la circulación fetal, produciéndose una menor vascularización placentaria junto con un descenso de la dilatación de los capilares ve-

llositarios. La discordancia que pueda haber en este sentido con la DVT es explicada porque con este parámetro contamos el total de la dilatación capilar, sin correlacionarla con el número de vasos existentes, que es lo que hacemos con la DVMC.

Según CUADROS (1977), la dilatación de los capilares vellositarios es menor siempre que hay un sufrimiento fetal, lo cual se explica de dos formas: mediante la bradicardia fetal que siempre se instaura en todo sufrimiento fetal, o bien mediante una hipoplasia cardíaca fetal - que puede acompañar a los niños distróficos e, incluso, a la insuficiencia cardíaca en los casos de fetopatía.

Ambas causas juntas o independientemente, conllevan un menor bombeo cardíaco con caída de la presión sanguínea intravellositaria, lo cual puede dar lugar a un menor relleno de los capilares vellositarios terminales de la placenta, con una reducción consecutiva de su dilatación o calibre que afectaría, en unos casos, a zonas circunscritas, y en otros a la totalidad de la placenta.

F.2.1.b.- PARAMETROS HISTOLOGICOS DE VALORACION
DE LA MEMBRANA DE INTERCAMBIO

1.- Número de VelloSIDADES FINAS (NVF):

De la progresiva adaptación de la placenta para el cumplimiento de su función nutritiva con el feto, resulta el desarrollo cada vez mayor del número de velloSIDADES de intercambio.

Este tipo de velloSIDADES, denominadas - por nosotros VelloSIDADES FINAS (CUADROS, 1977), tiene un creciente aumento a lo largo de la gestación, existiendo, como demuestran CUADROS y JURADO (1983), diferencias muy significativas hasta la semana 33-34, donde el crecimiento de las mismas se estanca siendo ya muy pequeño hasta - la semana 36 aproximadamente.

La formación de estas velloSIDADES y su - aumento a lo largo de la gestación son consecuencia de la maduración placentaria que se produce con la finalidad de asegurar la nutrición y oxigenación fetales.

CUADROS (1977, 1978), encuentra que el nú-

mero de VelloSIDADES FINAS está disminuido de forma significativa en los casos de sufrimiento fetal, de muerte fetal intraútero y cuando la placenta corresponde a fetos desnutridos o PequeñOS para la Edad Gestacional.

Nosotros encontramos, al igual que este autor, una notable reducción de este tipo de velloSIDADES en nuestro material, constituido por placentas de fetos muertos intraútero y de fetos que murieron postparto dentro del período perinatal. Esta reducción es significativamente mayor en aquellos casos de muerte perinatal intraútero (ante e intraparto).

Este hecho, se puede interpretar como la expresión de una insuficiencia placentaria, más grave en los casos de muerte intraútero, apareciendo placentas con escaso número de velloSIDADES de intercambio (vellosidades finas), lo cual no tiene ninguna relación con cual haya sido la causa de la muerte fetal.

En el grupo de muertes postparto, si bien encontramos, igualmente, una reducción de este -

tipo de velloSIDADES, este fenómeno no se encuenTRA de forma tan clara, ya que los porcentajes - hallados para NVF normal y disminuido son comparables.

Cuando la muerte acontece postparto y se ha debido a ANOXIA aparecen placENTAS cuyos resultados difieren del resto de las causas de muERTE, ya que aproximadamente un tercio de casos presentó este parámetro histológico dentro de la normalidad (38.88 %), o bien disminuido (33.33 %), o aumentado (27.77 %), porcentajes como vemos muy similares, con lo cual no podemos decir que la reducción del número de velloSIDADES de intercambio sea un fenómeno característico de las placENTAS procedentes de muERTES perinataLES por Anoxia, tal y como ocurre en el resto de las causas de muERTE perinatal estudiadas por nosOTROS.

Un hecho significativo en los casos de placentas de muERTOS perinatalMENTE por causa de la ANOXIA, sobre todo cuando la muerte ocurrió postparto, es que, según nuestros resultados, la mayor parte de los casos en que NVF se encontró por encima de los límites establecidos como normales, (54.14 %), se encontró un problema funicular aso-

ciado (nudos, circulares, prolapsos..)

Puede ésto explicar que, en estos casos, se trate de placetas con una alta reserva y capacidad de compensación para el déficit de oxígeno producido a causa del accidente funicular, produciéndose un aumento del número de vellosidades finas que pueda suplir esta falta de oxigenación.

De cualquier forma, en estos casos, la placenta puesta a prueba agotaría su reserva durante el parto, donde además se agravará el colapso de la circulación umbilical, produciéndose un deterioro fetal que culminará con la muerte fetal tras el parto como consecuencia de la misma ANOXIA.

En cambio, cuando la muerte perinatal se debió a MALFORMACIÓN FETOPATIA, la disminución del número de vellosidades finas es un hecho notable, casi constante y que se produce por igual cuando la muerte se produce intraútero que cuando lo hace postparto.

En el caso de muertes por FETOPATIA se -

puede explicar este hecho como una consecuencia achacable al mismo método empleado: En todos los casos de Fetopatia, tanto debidos a Isoinmunización como a Diabetes, la placenta se va a caracterizar por el edema vellositario, a veces considerable. Pero además, la membrana basal que separa el trofoblasto del estroma vellositario está anormalmente engrosada, como ya pusieron de manifiesto Mc KAY y HERTIG (1957), FOX (1968), - entre otros.

La causa de este engrosamiento es incierta aunque en algunos casos parece una respuesta a la isquemia placentaria (Diabetes), mientras que en otros no puede excluirse la posibilidad de que el engrosamiento sea debido al depósito de complejos antígeno-anticuerpo (Isoinmunización).

Estas características placentarias de los casos de Fetopatía (edema y engrosamiento de la membrana basal), hacen que las vellosidades al ser vistas por el microscopio aparezcan más gruesas, y por tanto se cuentan menos por campo estudiado.

En el caso de MALFORMACIONES, el hecho de que las placenta presenten un menor número de vellosidades finas o de intercambio, puede estar debido a la debilidad primaria fetal que va inducir un mal desarrollo vellositario, encontrando placenta inmaduras con un mal desarrollo de su aparato vellositario.

No es difícil mantener esta idea si tenemos en cuenta que los fetos malformados suelen tener además un desarrollo somático bajo (en nuestro material la insuficiencia placentaria grave en fetos malformados es característica de un bajo peso para la edad gestacional en estos fetos), la placenta se desarrolló defectuosamente al igual que el feto.

Otra causa, apuntada por autores como MORISON (1972), puede ser un mal desarrollo placentario paralelo al del feto como consecuencia de que la noxa que condicionó la alteración fetal (ya sea ambiental o genética), influyó también sobre el desarrollo placentario.

2.- Sincitio Libre (S.L.)

El adelgazamiento del trofoblasto en las placentas de desarrollo normal, es regular y progresivo hacia la semana 34 de gestación en que comienza a hacerse irregular por la aparición de las membranas sincitiovasculares (Sincitio Libre), lo cual está destinado a favorecer los intercambios materno fetales.

Estas zonas vellositarias son anucleadas y están notablemente adelgazadas, descansando sobre un capilar del estroma vellositario, de tal forma que aparece casi fusionado con la pared del mismo formando pequeñas protusiones en forma de ampollas en el espacio intervelloso (GETZOWA y SADOWSKY, 1950).

Según AHERNE y DUNHILL (1966), el número de membranas sincitiovasculares crece progresivamente desde la 32 semana de embarazo al término, siendo más numerosas entre la 38 y 41 semanas.

Entre los factores que contribuirían a su formación se ha postulado la distensión de los -

capilares fetales, lo cual puede estar apoyado por el crecimiento paralelamente progresivo de la Dilatación Vascular Medio Capilar.

El primero en describir las membranas sin citovasculares, aunque bajo la denominación de placas epiteliales, fué BREMER (1916); desde esa fecha hasta nuestros días, se ha discutido mucho sobre su mecanismo de formación y su función.

Aunque se pretendió atribuirles una función excretora (STRACHAN, 1923), en la actualidad se acepta que estarían en relación con el transporte gaseoso a través de la placenta, de forma fundamental (AMSTUTZ, 1960; BURGOS y RODRIGUEZ, 1966; LONGO, 1972), llegándose a afirmar (FOX, 1965), que su disminución se asocia con altas incidencias de hipoxia fetal.

A parte de la hipoxia como factor desencadenante de la cantidad de membranas sincitiováculares o Sincitio Libre, los mecanismos fundamentales por los que se piensa llegan a formarse son: una erección vascular con distensión del sincitio (STIEVE, 1940; PISARKI, 1966), o bien movimientos ameboideos activos de los núcleos del sincitiotro-

foblasto (BAKER, 1944), si bien aún no está claro si de llegarían a formar como resultado de la migración nuclear o si la anuclearidad es resultado de la lisis nuclear.

El adelgazamiento del trofoblasto puede ser consecuencia de factores vinculados al desarrollo fetal. La fuerza que probablemente actúa para producir este efecto es la elevada presión de la circulación en el cotiledón fetal (BOYD y HAMILTON, 1970), lo cual se explicaría por el aumento progresivo de la dilatación capilar vellostaria. En este sentido, CUADROS (1977) encuentra que hay valores porcentuales de sincitio libre más bajos cuando aparecen alteraciones de la Dilatación Vascular Medio Capilar, Dilatación Vascular total y Número de Vasos en Vellostidades Finas, todos ellos parámetros que miden la vasculización placentaria, lo cual apoyaría esta teoría.

Sea cual sea su mecanismo de formación, y sea cual sea su estructura íntima, lo cierto es que desde la semana 34-36 las membranas sincitiovasculares o sincitio libre aumentan progresivamente con el curso del embarazo, para encontrar

las en el período terminal del mismo en un tercio de las vellosidades (ALVAREZ, 1967; FOX, - 1965, 1978), llegando a ocupar un área en este tipo de placetas de 1,8 metros cuadrados (AHERNE, 1966).

Nuestros resultados en un material muy seleccionado, como son placetas de fetos muertos y de muertes perinatales postparto, indican una reducción del sincitio libre muy notable y significativamente mayor cuando la muerte se ha producido dentro del claustro materno (ante e intra - parto), no siendo tan importante dicha reducción en los casos de placetas procedentes de muertes perinatales postparto.

Tanto en las muertes intraútero como en aquellas que ocurren tras el parto, el sincitio libre suele encontrarse disminuido en estas placetas, sin que ello tenga una relación con la causa de muerte diagnosticada mediante la necropsia fetal.

Este hecho puede apoyar la teoría de formación de las membranas sincitiovasculares, ya que en nuestra casuística comprobamos como la Di-

latación Vascular Medio capilar, la Dilatación Vascular total y el Número de Vasos en Vellosidades Finas están también disminuidos, sobre todo en muertes fetales intraútero, al igual que los valores de sincitio libre hallados para estos casos.

Al igual que nosotros, CUADROS (1977), y CUADROS y JURADO (1983), encuentran porcentajes disminuidos de sincitio libre en placetas procedentes de fetos que nacieron con sufrimiento fetal, siendo muy significativa la reducción cuando se trataba de fetos nacidos muertos tanto adecuados como pequeños para la edad gestacional.

Existen datos para la confirmación de estos resultados, así SALVATIERRA et al. (1976), afirma que se observan placetas más deficientes, con menor superficie filtrante y mayor anormalidad histológica cuando el feto es inadecuado a su edad gestacional y cuando nace gravemente depri-mido.

Según KLOOS y VOGEL (1978), en estudios realizados sobre histología placentaria de fe-

tos muertos intraútero, un 45 % de estos recién nacidos muertos presentaban una insuficiencia - placentaria de acción letal, de presentación pau latina y evolución crónica, encontrando estructuras placentarias con un desarrollo vellositario retardado, con una menor vascularización vellosi taria y una reducción de las membranas de intercambio.

3 y 4.- Número de Nudos en VelloSIDADES To-
tales (NN/VT) y Número de Nudos en VelloSIDADES Fi-
nas (NN/VF):

Según los trabajos de CUADROS y JURADO (1983) la proliferación trofoblástica es una característica de maduración placentaria, no siendo valorable en placenta de gestaciones menores de 37 semanas, ya que no existe ninguna significación antes de esta etapa del embarazo entre este parámetro y la vitalidad y desarrollo fetal. Es por ello que en nuestro trabajo sólo hemos considerado aquellos casos de gestaciones a término a la hora de valorar ambos parámetros.

El mecanismo de estímulo y producción de Nudos sincitiales es muy discutido:

-Degeneración sincitial (TENNEY, 1936)

-Hiperplasia Sincitial (HORMANN, 1953; VOKAER, (1957).

-Consecuencia de cambios isquémicos resultantes de un descenso del abastecimiento de sangre materna a la placenta (THOMSEN, 1955).

-Resultado de la inactividad funcional del sincitio (GETZOWA, 1960).

Según ALVAREZ (1967) hacen su aparición de forma paralela y puede que como consecuencia de la aparición de las denominadas membranas sincitio vasculares (sincitio libre). Este autor admite, junto con STIEVE (1940), GETZOWA (1950), HÖRMANN (1953) y VOKAER (1958), que la dilatación vascular comprimiría al sincitio circundante desplazando lateralmente a los núcleos sincitiales y originando de forma simultánea nudos y membranas sincitiales.

Para HÖRMANN (1953), los nudos sincitiales constituyen puentes entre vellosidades adyacentes que sirven como sistema de apuntalamiento interno para proteger los capilares vellositarios de los efectos de los cambios bruscos de presión en el espacio intervelloso durante el parto.

Para autores como FOX (1965), el mecanismo de producción de nudos se debería a una reducción del flujo sanguíneo en la velloSIDAD fetal. Autores como MYERS (1968) y PRYSTOWSKY (1960), relacionan también la hiperproliferación trofoblástica con la Anoxia fetal.

CUADROS (1977), apoya estas ideas al encontrar que existe un aumento de la cantidad de nudos sincitiales, tanto en velloSIDADES finas como en velloSIDADES totales, cuando existe una patología durante el embarazo, cuando el feto nace deprimido o cuando nace muerto.

En nuestros resultados no encontramos que exista esta relación de hiperproliferación trofoblástica con los cuadros de Anoxia fetal.

En cuanto al Número de Nudos en VelloSIDADES totales, cuando la muerte se ha producido dentro de útero no es la ANOXIA como causa de muerte la que presenta una mayor proliferación trofoblásTICA, sino que es la única causa de muerte que presenta un porcentaje de casos con NN/VT dentro de la normalidad que supera al porcentaje de casos con este parámetro aumentado.

Igualmente, en los casos de muertes postparto, es la ANOXIA la causa de muerte perinatal que mayor porcentaje de casos de NN/VT normal presenta. En todas las demás causas de muerte es la hiperproliferación trofoblástica, en líneas generales el fenómeno dominante.

Tampoco hemos encontrado una hiperproliferación trofoblástica aumentada en vellosidades de intercambio (NN/VF), ni en el grupo de muertes intraútero ni en el de muertes postparto, sino que por lo general se encuentran dentro de los límites establecidos como normales.

No podemos, por tanto, estar de acuerdo con los autores que como THOMSEN (1955) encuentran una explicación a la hiperproliferación trofoblástica en la anoxia. Tampoco podemos estar de acuerdo con ALVAREZ (1967), STIEVE (1940), GETZOWA (1950), - HÖRMANN (1953), y VOKAER (1958), ya que en nuestra casuística aparece una disminución del sincitio libre prácticamente constante en todas las placetas sea cual sea la causa de muerte fetal, y sin embargo los parámetros que miden proliferación trofoblástica suelen estar dentro de la normalidad o bien aumentado en relación a la edad gestacional.

Por el contrario, podemos estar más de acuerdo con FOX (1965), para el cual los nudos sincitiales son el resultado de un activo crecimiento trofoblástico, siendo el estímulo para tal crecimiento una reducción del flujo sanguíneo fetal. De esta forma, para este autor, al contrario que para THOMSEN (1955), el estímulo para su producción no parece ser la isquemia, pues un gran aumento de nudos sincitiales es más característico de gestaciones prolongadas que de toxemias, y el flujo materno placentario disminuido es más un dato de toxemia que de embarazo prolongado.

Según MYERS y FUGIKURA (1968), han demostrado que la ligadura de una arteria fetal de la placenta de mono produce una notable formación de nudos sincitiales en un grupo de velloSIDADES avasculares, lo cual parece estar de acuerdo con la teoría de FOX (1965).

Nuestros resultados vienen a estar más de acuerdo con esta teoría, ya que son los fetos MALFORMADOS, los muertos por FETOPATIA y los MACERADOS, los que presentan placetas con una hiperproliferación trofoblástica, siendo estas causas de muerte fetal, sin duda, las que presentan mayores

perturbaciones circulatorias presentan.

En nuestro trabajo no hemos podido realizar el estudio de proliferación trofoblástica en aquellos casos de ANOXIA en los que hubo una complicación de cordón, que hubiera sido, sin duda, de gran utilidad para confirmar este punto. Sin embargo, el escaso número de casos en que esto - acontecía en gestaciones terminales hace que la dispersión sea muy grande, con lo cual se falsearían los resultados obtenidos.

En el estudio conjunto de ANOXIA, como - causa de muerte fetal, no hemos encontrado una mayor proliferación trofoblástica, lo cual puede ser un dato a favor de la teoría de FOX (1965),- MYERS y FUJIKURA (1968).

F.2.2.- VALORACION FUNCIONAL DE LA PLACENTA S-
GUN EL ESTUDIO HISTOLOGICO:

Tras realizar estudio histológico en todas las placenta que integran nuestro material, encontramos un mayor porcentaje de casos en el que la placenta resultó ser gravemente insuficiente. Del total de los casos, 170, en 141 se llegó a este diagnóstico, lo cual representa en 82.94 % de placenta diagnosticadas tras el examen histológico, porcentaje mucho mayor que el que se alcanza con el Indice de SCOTT-JORDAN (48 %) y con el Indice Vascular (51 %).

Como era de esperar, la mayor parte de placenta consideradas desde un punto de vista histológico, con un funcionamiento muy deficiente, correspondieron a aquellos casos de muertes perinatales anteparto, lo cual viene a indicar que la placenta se encontraba tan alterada que fué incapaz de asegurar las necesidades de crecimiento y oxigenación fetales. Esto va a suceder sin dependencia de la causa de la muerte fetal.

En cambio, el mayor porcentaje de casos en que la placenta se diagnosticó con una función nor

mal, correspondió a casos de muertes perinatales postparto (aproximadamente el 22 % de los casos de muerte postparto).

En dos de estos casos, el diagnóstico de la muerte fetal fué MALFORMACION, por lo cual no podemos culpar a la placenta de la muerte fetal directamente, sino que fué la primitiva debilidad fetal la causa directa de la muerte. En otros dos casos la muerte fué debida a FETOPATIA, uno de ellos por Neumonía intraútero, en el otro caso resultó ser una listeriosis. Igualmente, no podemos considerar que en ninguno de los dos casos sea la placenta responsable de la mortalidad fetal.

Un caso más de placenta normal en muertes perinatales postparto se debió a Membrana Hialina, producida en un feto prematuro, siendo la propia inmadurez fetal la responsable de la muerte.

Por último, encontramos 6 casos de ANOXIA en muertes postparto, cuya placenta fué diagnosticada tras el estudio histológico como normal. De 4 de estos 6 casos se asoció un problema de cordón umbilical, al cual puede atribuirse la Anoxia

y por tanto, la muerte fetal.

De esta forma, sólamente quedan dos casos de ANOXIA en los cuales no encontramos una explicación histológica placentaria para justificar la anoxia. Esto viene a representar un bajo porcentaje de casos en los cuales el estudio histológico no fué concluyente, lo cual es explicable por las propias limitaciones del diagnóstico mediante biopsia.

Cuando la muerte fetal se produjo por ANOXIA, observamos que lo más frecuente es encontrar placentas con un diagnóstico histológico de Insuficiencia Placentaria Grave (79.72 %), a expensas fundamentalmente de los casos de muerte intraútero (ante e intraparto). Las placentas con diagnóstico histológico de Normalidad representan un 33.3% en los muertos postparto, frente a un 2.70 % en los casos de muerte anteparto.

Este hecho, pone de manifiesto como la alteración placentaria repercute sobre la vitalidad del feto llegando, incluso a producir su muerte. El que placentas normales se encuentren con alta frecuencia en la muerte perinatal postparto, hace

pensar que fué el parto el que desencadenó los problemas que llevaron a la anoxia fetal, máxime si tenemos en cuenta que en 4 de los 6 casos de muerte postparto con placenas normales, se encontraron problemas funiculares, lo cual pudo ser la causa de la anoxia y secundariamente de la muerte.

Igualmente, cuando se asocia patología de cordón umbilical a los cuadros de muerte fetal - por ANOXIA, el 70 % de las placenas presentaron una insuficiencia grave desde un punto de vista histológico. Este hecho puede dar la razón a las ideas sobre la etiología primaria del prolapso - de cordon, según las cuales éste se produciría - ante un descenso de la presión en los vasos umbilicales, hecho que sería producido por un sufrimiento fetal. Esta misma teoría también podría explicar el hecho de que, a pesar de la patología funicular que aparece en estos casos y, a la cual se puede responsabilizar de la anoxia, siga habiendo un mayor número de placenas con insuficiencia grave, y que estas correspondan de forma significativa a aquellos casos de muerte intraútero.

En los casos de muertes fetales por MALFOR-

MACION, hemos encontrado que predominan las placas histológicamente insuficientes en aquellos casos de muerte intraútero (ante e intraparto). Este alto porcentaje de placas con insuficiencia histológica grave de la placenta, incluso en los casos de muerte postparto en el grupo de fetos malformados, hace pensar que se trate de placas con una alteración primaria que puede estar determinada genéticamente.

En este sentido, ALVAREZ y BENEDETTI (1978) aseguran que la placenta puede sufrir diversas modificaciones propias o provocadas por situaciones patológicas del feto que van a causar la disminución de su eficiencia o su incompetencia funcional.

Como placenta y feto tienen un origen común, y aquella cumple funciones de órgano metabólico, de excreción, respiratorio y endocrino del feto, se ha propuesto que ambos constituyen una unidad morfológica. POTTER (1961) puntualizó que es posible correlacionar cambios macroscópicos y microscópicos de la placenta con las características del recién nacido, hecho que ha sido confirmado por otros autores como ALADJEM (1966), ALVAREZ (1964, 1968).

En nuestro estudio, además, encontramos que cuando se trata de fetos malformados y además su peso estaba por debajo del percentil 10 que correspondería a su edad gestacional, todas las placetas son gravemente insuficientes, lo cual sin duda apoya nuestra hipótesis acerca de una alteración placentaria grave determinada genéticamente, o por lo menos condicionada por los mismos factores que actuaron sobre el feto.

La importancia de las alteraciones del crecimiento intrauterino en el conocimiento de la biología de las anomalías congénitas es indudable. En 1955, SMITH y Mc KEOWN observaron que el bajo peso al nacimiento de los mongólicos no era totalmente explicado por la reducción de sus edades gestacionales, y aunque los pesos de sus placetas no diferían del peso de las de los controles, existía una relación peso fetal/peso placentario significativamente menor en mongólicos que en controles. Ello les llevó a proponer que el retardo del crecimiento intrauterino en el - mongolismo y el menor peso de su placenta, tendría una base intrínseca en el mismo feto y no en el ambiente intrauterino en que se desarrolla.

Las controversias creadas en torno a la génesis de las malformaciones congénitas hacen difícil llegar a la conclusión de que la placentita puede estar alterada genéticamente a la vez que el feto, puesto que existen malformaciones fetales cuya causa determinante puede estar en el medio ambiente y en factores extrínsecos al propio huevo y que, si actúan simultáneamente sobre él van a producir alteraciones fetales y también placentarias.

De esta forma, se puede explicar el hecho de la incidencia mayor de malformaciones en hijos de madres diabéticas. La alteración principal - placentaria en la diabetes, con un retardo en la maduración del sistema vellositario, que se pone de manifiesto ya en la cuarta semana de gestación (KLOOS y VOGEL, 1969), explicaría necesariamente las frecuentes malformaciones en aproximadamente un 12 % de los hijos de madres diabéticas fallecidos durante el período perinatal (HORKY, 1968).

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

- 1.- AHERNE, W.; DUNNILL, M.S. (1966): "Qualitative aspects of placental structure". Journ. Path. Pract. 91, 123.
- 2.- ALADJEM, S. (1966): "Perinatal evaluation and prognosis of the premature fetus and Newborn - infant through phase contrast microscopy of the placenta" J. Obstet. Gynecol. 95, 935-942.
- 3.- ALADJEM, S. (1967): "The syncitial Knot: A sign of active syncitial proliferation." Amer. J. - Obst. Gynec. 99, 350.
- 4.- ALVAREZ, H; CALDEYRO, R. (1950): "Contractility of the human uterus recorded by new methods." Sug. Gynec. Obst. 91, 1.
- 5.- ALVAREZ, H. (1962): "Evolución morfológica de las vellosidades coriales en el curso del embazo." Rev. Obst. y Ginec. Lat. Amer. 20, 145.
- 6.- ALVAREZ, H.; ALVAREZ SATIN, C.; DE BEJAR, R. - (1962): "Investigaciones sobre la cubierta sin cital de las vellosidades coriales de la placentas humana" Arch. Ginec. Obst. Uruguay, 20, 58.
- 7.- ALVAREZ, H.; DE BEJAR, R.; ALVAREZ SATIN, C. - (1962): "Aborto e inmadurez fetal". Arch. Ginec. Obst. Uruguay, 20, 106.

- 8.- ALVAREZ, H.; DE BEJAR, R.; ALADJEM, S. et al. (1964): "La placenta humana, aspectos morfológicos y fisiopatológicos" IV Cong. Urug. Ginecología, Tomo I, 190-261.
- 9.- ALVAREZ, H.; BENEDETTI, W.L.; KRECL DE LEONIS, C. (1967): "Syncitial proliferation in normal and toxemic pregnancies." Obst. Gynec. 29, 637.
- 10.- ALVAREZ, H.; BENEDETTI, W.L.; MORELL, R.; SCAVARELLI, M. (1968): "Gradiente de desarrollo del trofoblasto y su relación con la dinámica placentaria." Arch. Obst. Ginec. Uruguay, 23, 124.
- 11.- ALVAREZ, H. (1968): "Placental biopsy: results, limitations and topographic differences: Diagnosis and treatment of fetal disorders." Editado por K. Adamsons. New York Springer-Verlag, 50-71.
- 12.- ALVAREZ, H.; BENEDETTI, W.L. (1970): "Patología hemorrágica de la unidad fetoplacentaria". En: Libro homenaje al profesor L. Castelazo-Ayala, Tomo I. 805. México.
- 13.- ALVAREZ, H.; BENEDETTI, W.L.; MORELL, R.; SCAVARELLI, M. (1970): "Trophoblast development - gradient and its relationship to placental hemodynamics." Amer. J. Obst. Gynec. 106, 416.

- 14.- ALVAREZ, H.; BENEDETTI, W.L.; SALA, M.A.; ROBANO, M.C.; DOMINGUEZ, S. (1970): "Aspectos morfológicos del desarrollo de la membrana trofoblástica humana". II Jornadas Uruguayas de Cienc. Fisiolog. Solis. 1-5.
- 15.- ALVAREZ, H.; BENEDETTI, W.L. (1971): "Insuficiencia placentaria. Conceptos actuales." Presentado a las II Jornadas Marplatenses de Obst. Ginec. Mar del Plata.
- 16.- ALVAREZ, H.; BENEDETTI, W.L.; SALA, M.A.; DOMINGUEZ, S.; ROBANO, M.C. (1971): "Aspectos del desarrollo de la membrana trofoblástica humana" Rev. Argent. Ginec. Obstet. 2, 16.
- 17.- ALVAREZ, H.; BENEDETTI, W.L. (1971): "Patología hemorrágica de la unidad feto-placentaria" Rev. Argent. Ginec. Obstet. 2, 236.
- 18.- ALVAREZ, H.; BENEDETTI, W.L. (1977): "Capacidad funcional de la placenta para la nutrición fetal. Concepto de reserva e insuficiencia placentaria." Presentado al Symposium International sobre Ecología fetal. Instituto Dexeus. Barcelona.
- 19.- ALVAREZ, H. (1977): "Histopatología placentaria estudiada por biopsia. Su aplicación para evaluar el estado fetal." Presentado al Symposium

Internacional sobre Ecología Fetal. Instituto
Dexeus. Barcelona.

- 20.- ALVAREZ, H.; BENEDETTI, W.L. (1978): "La placenta en el retardo del crecimiento intrauterino." En: Aspectos Perinatales del Parto Prematuro. - OMAR ALTHABE y RICARDO SCHWARCZ. (Ed) "El Ateneo" Buenos Aires. 87-100.
- 21.- AMSTUTZ, E. (1960): "Beobachtungen über die Reitung der chorionzotten in menslichen Placenta bei besonderer Berücksichtigung der Epithelplatten." Act. Anat. 42, 12.
- 22.- ARBELO, A. (1969): "Los recién nacidos preciales." Ref. Ped. 13, 4:
- 23.- ARBELO, A.; ARBELO, A. (1980): "Demografía Sanitaria Infantil." Ed. Par. Montalvo. Madrid.
- 24.- ARTS, N.F. (1961): "Investigations on the vascular system of the placenta. I general introduction and the fetal vascular system." Amer. J. Obst. Gynec. 82, 147.
- 25.- ARTS, N.F. (1961): "Investigation on the vascular system of the placenta." II The maternal - vascular system. Amer. J. Gynec. 82, 159.
- 26.- AVENAINEN, E.K. (1964): "A study of neonatal deaths". Siehe Arch. Ann. Pediat. Fenn. 10, 71.

- 27.- BABSON, S.J.; BENSON, R.C. (1973): "Tratamiento del embarazo de alto riesgo y cuidados intensivos del recién nacido." Ed. Panamericana. Buenos Aires.
- 28.- BAIRD, D.; WALKE, J.; THOMSON, A.M. (1954): - "The causes and prevention of stillbirths and first week death. III: Clasification of death by clinical cause: the effects of age, parity and length of gestation on death rates by cause." J. Obst. Gyn. Perit. Emp. 61, 433.
- 29.- BAKER, B.L.; HOOK SABRA, J.; SEVERINGHAUS, A. (1944): The citological structure of the human chorionic villus and decidua parietalis" Amer. J. Anat. 74, 291.
- 30.- BENEDETTI, W.L.; ALVAREZ, H. (1974): "Efecto de las prostaglandinas sobre los vasos placentarios fetales in vitro." VI Reunión de A.L.I. R.H. Lima. Perú.
- 31.- BOE, F. (1953): "Studies on the vascularization of the human placenta." Act. Obst. Gynaec. Scand. 32, 5.
- 32.- BOLOGNESE, R.S.; CORSON, S.L.; TOUCHSTON, J.C. (1972): "Factors affecting the yield of urinary striol." Obst. Gynec. 39, 683.

- 33.- BORELL, V.; FERNSTRON, I.; WESTHAN A. (1958): "Eine arteriographische studie des Plazenta Kreislaufs." GESBRUTSH. t. Frauenheilh, 18, 1.
- 34.- BOYD, J.D. and HAMILTON, W.J. (1952): "Cleavage early development and implantation of the eggs." In: Marshalis Physiology of Reproduction (Ed). Parkes-Longmans, green. London, 2,1.
- 35.- BOYD, J.D. and HAMILTON W.J. (1956): "Cells in the spiral arteries of the pregnat uterus." J. Anat. Lond. 90, 595.
- 36.- BOYD, J.D. (1956): "Morphology and phisiology of the uteroplacental circulation." In: Gest~~a~~tion: Taus 2nd. conf. (Ed. Villee), 132, Macey Found, New York.
- 37.- BOYD, J.D. (1960): "The placenta and fetal membranes." Williams and Wilkins (ed). Baltimore C.A. Villee.
- 38.- BOUND, J.P.; BUTLER, N.R.; SPECTOR, W.G. (1956): "Classification and causes of perinatal mortality" Posit. Med. J. Scov. 1191-1260.
- 39.- BRANDA, L.A.; VAILLANCAOURT, P.; KOMINKOVA, E. (1973): "Effect of oxytocin on the perfused - human placenta in vitro". Amer. J.Obst. Gynec. 117, 1116.

- 40.- BREMER, J.L. (1916): "The interrelations of the mesonephros, Kindney and placenta in differents classes of animals." Amer. J. Anat. 19, 179.
- 41.- BRINDEAU, A. et BOUSSIN, M. (1921): "La radiographie dans l'etude de la circulation placentaire." Gynec. Obst. 3, 7.
- 42.- BURGOS, H.M.; RODRIGUEZ, E. (1966): "Specialized zones in the trophoblast of the human term placenta." Amer. J. Obst. Gynec. 96, 342.
- 43.- CARTER, J.E. (1964): "Morphclogie evidence of syncitial formation from the cytotrophoblastic cells." Obst. Gynec. 23, 647.
- 44.- CLAVERO, J.A.; JIMENEZ AYALA, M. (1962): "La placenta en la diabetes." Acta. Gin. 13, 477.
- 45.- CLAVERO NUÑEZ, J.A. (1962): "La planimetria placentaria." Acta. Gin. 13, 465.
- 46.- CLAVERO NUNÑEZ, J.A. (1963): "El síndrome de insuficiencia placentaria." (Ed) Científico Médica. Barcelona.
- 47.- CLAVERO, J.A.; BOTELLA J. (1963): "Measurement of the villus surface in normal and pathologic placental." Amer. J. Obst. Gynec. 86, 234.
- 48 - COSMI, E.V.; MAZZONI, P.; CONDORELLI, S. (1970)
"Effetti cardiovasculari e sullo strato acido -

base della madre e del feto di ovino indotti dalla orciprenalina e della norepinefrina".
Act. Anaesthesiol. 21, 525.

- 49.- CRAWFORD, J.M. (1962): "Vascular anatomy of the human placenta." Amer. J. Obst. Gynec. - 84, 1543.
- 50.- CUADROS, J.L. (1973): "Eficiencia de la placentaria y relación entre calibres arteriales y venosos de sus vasos (Indice Vascular Placental)." Rev. Esp. Obst. Ginec. 32, 428.
- 51.- CUADROS, J.L.; GALDEANO, A.; SALVATIERRA, V. (1976): "Indice vascular de Kawai y cols., como medida de insuficiencia placentaria." Act. Obst. Ginec. Hisp. Ius. 24, 455.
- 52.- CUADROS, J.L.; SANCHEZ-GARZON, J.; SALVATIERRA V. (1977): "Valoración morfológica de la placentaria según el Indice de Scott-Jordan." Rev. Esp. Obst. Ginec. 36, 65.
- 53.- CUADROS, J.L.; NAVARRETE, L.; CHUNG, C. (1977): "Relación entre el pronóstico fetal mediante amniocentesis y la valoración morfológica de la placenta postparto." Rev. Esp. Obst. Ginec. 36, 75.
- 54.- CUADROS, J.L. (1977): "Estudio histológico de la placenta y su relación con el estado del feto.

to, el curso del embarazo y la valoración macroscópica de la placenta." Tesis Doctoral - Universidad de Granada.

- 55.- CUADROS, J.L.; SALVATIERRA, V.; COMINO, R.; JURADO, M. (1978): "Estudio histológico de la placenta en relación con su valoración morfológica." Act. Obst. Ginec. Hisp. Lus. 26, 439.
- 56.- CUADROS, J.L.; SALVATIERRA, V.; COMINO, R. - (1978): "Parámetros histológicos de la placenta según la adecuación del peso fetal y el índice de Apgar al nacimiento". Rev. Esp. Obst. Ginec. 37, 431.
- 57.- CUADROS, J.L.; SALVATIERRA, V.; SABATEL, R.M.^a (1978): "Variaciones histológicas de la placenta en relación con su patología macroscópica vascular". Acta. Ginec. 33, 181.
- 58.- CUADROS, J.L.; COMINO, R.; FERNANDEZ, E.; SALVATIERRA, V. (1979): "Comparación entre el pronóstico fetal mediante amniocentesis y los resultados de la ecografía y de la necropsia placentarias." Tok. Gin. Pract. 38, 823.
- 59.- CUADROS, J.L.; JURADO, M.; SALVATIERRA, V. - (1983): "Parámetros histológicos de la placenta según la adecuación del peso fetal y el índice de Apgar al nacimiento en partos preterminados".

minales." Rev. Esp. Obst. Gin. , 42, 85-93.

60.- DAWES, G.S.; JACOBSON, H.N.; MOTT, J.C.; - HEATHER, J.; SHELLEY, H.J. (1960): "Some observations on fetal and newborn rhesus monkeys." J. Physiol. 152, 271.

61.- DAWES, G.S. (1962): "Placental development and umbilical blood flow." J. Obst. Gynack. Brit. Cwth. 69, 815-817.

62.- DAWES, G.S. (1968): "Foetal and neonatal Physiology." Chicago: Year Book Medical Publ - (An. assential book for all studens of foetal and neonatal life).

63.- DAWES, G.S. (1968): "Foetal and neonatal Physiology. A comparative study of the changes at Birth." Year Bock Publ., Chicago /III

64.- DOWNS, J.T.; KURILECZ, M. (1959): "Perinatal mortality." Am. J. Obst. Gyn. 77, 609.

65.- DUMON^r M.; THOUOLON, J.M. (1970): "Etude clinique et paraclinique de l'hypotrophie foetale." Bull. Fed. Soc. Gynec. Obst. Lang. Franc. 22, 1.

66.- ENDERS, A.C. (1965): "Formation of syncitium from cytotrophoblast in the human placenta." Obst. Gynec. 25, 378

- 67.- FABRE, E.; SANCHEZ RAMOS, J.E. (1975): "Morfometria placentaria en el retraso del crecimiento intrauterino". Acta. Ginec. 27, 19.
- 68.- FABRE GONZALEZ, E.; SANDOVAL GONZALEZ, S.; - CONDE, C.; SANCHEZ RAMOS, J.E. (1975): "Morfometria placentaria y prueba de la ocitocina patológica." Acta. Ginec. 27, 167.
- 69.- FOX, H. (1965): "The significance of villous syncitial Knots in the human placenta." J. - Obst. Gynaec. Brit. Cwlth. 72, 347.
- 70.- FOX, H. (1967): "The incidence and significance of vasculo-syncitial membranes in the human placenta." J. Obst. Gynaec. Brit. Cwlth. 74, 28.
- 71.- FOX, H. (1975): "Estructura placentaria." En: Bases científicas en Obstetricia y Ginecología. Ed. Salvat. Barcelona.
- 72.- FOX, H. (1975): "Morphological Pathological the placenta." In: The Placenta. Ed. by GRUENWALD University Park Press.
- 73.- FOX, H. (1978): "Pathology of the placenta." Vol. 7. in the series: Major Problems in Pathology . London (Ed) W.D. Sannders Company. LTD.

- 74.- FRANKEN, H. (1954): "Beitrag zur Veranschaulichung von Struktur und Funktion der Placenta." zbl. Gynäk. 76, 729.
- 75.- FREESE, V.E. (1966): "The fetal-maternal circulation of the placenta. I Histomorphologie plasmod injection and X-ray cinematographie studies on the human placentas." Amer. J. Obst. Gynec. 94, 354.
- 76.- GALTON, M. (1962): "DNA content of placental nuclei." J. Cell. Biol. 13, 183.
- 77.- GAUTIERI, R.F. (1972): Pharmacological aspect of placental gas exchange." In: London L.D. and Bartels (eds.). Respiratory gas exchange and - blood flow in the placenta. Secretaria de Salud, Educación y Bienestar de U.S.A., 419.
- 78.- GETZOWA, S.; SADOWSKY, A. (1950): "On the structure of the human placenta with full term and immature foetus, living or dead." J. Obst. Gynaec. Brit. Cwlth. 57, 388.
- 79.- GROSSER, O. (1909): "Vergleichende anatomie und Entwicklungsgeschichte der Eihäute und der Placenta mit besonderer Berücksichtigung der Menschen. Leurb. Stud. Autze. Braumüller. Viena.
- 80.- GROSSER, O. (1927): "Frühentwicklung Eihaut Bildung und placentation des menschen und saugetiere. Bergmann. München.

- 81.- GRUENWALD, P. (1961): "Evaluation of body and organ weights in perinatal pathology. II Weight of body and placenta of surviving and autopsied infants." Amer. J. Obstet. Gynec, 82, 312-319.
- 82.- GRUENWALD, P. (1973): "Lobular structure of hemochorial primate placentas and its relation to maternal vessels." Amer. J. Anat. 136, 133.
- 83.- GRUENWALD, P. (1975): "Lobular architecture of primate placentas." In: The Placenta and its Maternal supply line. Gruenwald, P. Lancaster. MTP.
- 84.- GRUENWALD, P. (1975): "Maternal blood supply to the conceptus." Europ. J. Obst. Ginec. Re-prod. Biol. 5, 23.
- 85.- HAMILTON, W.J.; BOYD, J.D. (1960): "Development of the human placenta in the first three months of gestation." J. Anat. 94, 297.
- 86.- HARRIS, J.W.S.; RAMSEY, E.M. (1966): "The morphology of human uteroplacental vasculature." Contributions to Embriology. Carnegie Institution of WASHINGTON. 38, 43.
- 87.- HERTIG, A.T.(1935): Contribution of Embriology Carnegie Institution of Washington, 25, 37.

- 88.- HERTIG, A.T.; ROCK, J. (1943): "On the seven and one-half day human ovum." Anat. Rec. 85, 317.
- 89.- HERTIG, A.T.; ROCK, J. (1943): "On the nine and one-half day ovum." Anat. Rec. 85, 318.
- 90.- HERTIG, A.T.; ROCK, J. (1944): "On the development of the early human with speciel reference to the trophoblast of the previllous stage: a description of the normal and 5 pathological human ova." Amer. J. Obst. Gynec. - 47, 149.
- 91.- HERTIG, A.T.; ADAMS, E.C.; MULLIGAN, W.J. - (1954): "On the preimplantation stages of the human ovum: A description of four normal and four abnormal specimens vangin from the second to the fifter day of development." - Contrib. Embryiol. Carneg. Inst. 35, 199.
- 92.- HERTIG, A.T.; ROCK, J.; ADAMS, E.C. (1956): "A description of 34 human ova within the first 17 days of development." Amer. J. Anat. 98, 435.
- 93.- HISTCHMANN, J.; LIDENTHAL, O. (1903): "Der weibu infarct der Placenta." Arch. Gynak. - 68, 587.
- 94.- HITA, F. (1963): "Hemorragia intracraneal en los fetos autopsiados en la Clínica Ginecoló

- gica Universitaria de Granada." Rev. Esp. -
Obst. Ginec. 32, 527.
- 95.- HÖRMANN, G. (1953): "Ein Beitrag zur funktionellen Morphologie der menschlichen Placenta"
Arch. Gynak. 184, 109.
- 96.- HÖRMANN, G.; LEMTIS, I. (1967): "La Placenta Humana." Clínicas Obstétricas-Ginecológicas.
Ed. Alhambra, 3, 432.
- 97.- HORKY, Z. (1968): "On the question of perinatal mortality in diabetes mellitus." Acta. -
Diab. Latina, 5, 328-334.
- 98.- HYRTL, J. (1970): "Die Blutgefäße der menschlichen Nachgeburt in normalen und abnormalen Verhältnissen." Braumüller. Ed. Vienne.
- 99.- LEMTIS, H.G. (1969): "New insight into the maternal circulatory system of the human placenta." In: The foeto placental unit. (Ed) -
Pecile A. and Finzi C. Amsterdam, 23.
- 100.- LEMTIS, H.G. (1970): "Physiologie der Plazenta." Fortschritte der Geburshilfe und Gynäk.
41, 1.
- 101.- LEWIS, W.H.; HARTMANN, C.G. (1933): "Early chavage stages of the egg of the monkey."
Contrib. Embryol. Carnegie Inst. 24, 187.

- 102.- LISTER, V.M. (1963): "Ultrastructure of the human mature placenta." J. Obst. Gynaec. - Brit. Cwlth. 70, 373.
- 103.- LONGO, L.D. (1972): "Disorders of Placental transfer." In: Pathophysiology of gestation Volume 2. Ed. Assali. New York and London. Academic Press.
- 104.- LUDWING, K.S.; WANNFR, A. (1964): "Über die herKunft der anfdes basalplatte hegenden den intervillosen raiun berenzenden sellen bei der geburtsplacenta des menschen." Experientie. 20, 637.
- 105.- LUNGMANNOVA, C.; HARVRANEK, F.; HODR, J. (1972) "The effect of prostaglandins E₂ alfa on the placenta vessels in vitro." J. Reprod. Med. 9, 79.
- 106.- LUTWARKMANN, C. (1959): "Implantation of ova". University Press. Cambridge. Pag. 35.
- 107.- JURADO, M. (1980): "Estudio histológico de la placenta en partos preterminales y su relación con el estado del feto al nacer." Tesis doctoral. Universidad de Granada.
- 108.- KAERN, T. (1960): "Perinatal Mortality." Acta. Obst. Gn. Scandinav. 39, 392.

- 109.- KAWAI, N.; WATANABE, A.; ISHIBASHI, J.; -
HIRATUKA, H.; YAGINUMA, T. (1968): "Proposal of a new placental function index." -
Amer. J. Obst. Gynec. 101, 810.
- 110.- KJESSLER, A. (1955): "Perinatal Mortality."
Acta. Obst. Gyn. Scandinav. 34, suppl. 1
- 111.- KLOOS, K.; VOCEL, M. (1969): "Placentations
störung und MiBbildung (Kyematopathologische
Aspekte der Teratogenese)." Z. Geburtsh. -
Gynäk. 171, 54-69.
- 112.- KLOOS, K.; VOGEL, M. (1978): "Patología del
Período Perinatal." Ed. Salvat. Barcelona.
- 113.- KLOOSTERMAN, G.J. (1970): "On intra-uterine
growth. The significance of prenatal care."
Intern. J. Gynaec. Obstet. 8, 895.
- 114.- MANCHESTER, D.K.; SHIKES, R.H. (1980): "La
autopsia perinatal. Consideraciones especiales."
Clin. Obstet. Ginec. Vol. 4/1980, 1167.
- 115.- MARGOLIS, A.J.; ORCUTT, R.E. (1960): "Pressures in human umbilical vessels in utero."
Am. J. Obst. Gynec. 80, 573-576.
- 116.- MARTIN, L. (1958): "Etude statistique de -
l'histometrie relative du placenta effectuée
au moyen de la platine à intégration." In: -
La Placenta Humaine. J. Snoeck (Ed) Masson et
Cie. Paris.

- 117.- MAYER, M.; PANIGEL, M.; LECLERC-POLYAK, H.
(1956): "Observations sur l'aspect et la
disposition des vaisseaux et des capillaires
foetaux dans la placenta humain." Gynec. -
Obst. 52, 257.
- 118.- Mc KAY, D.G.; HERTIG, A.T.; ADAMS, E.C.; -
RICHARDSON, M.V. (1958): "Histochemical ob-
servation on the human placenta." Obst. -
Gynec. 12, 1.
- 119.- Mc KAY, D.G. (1956): In: "Gestation. Second
conference." C.A. Villée Ed. The Josiah Ma-
cy Foundation. New York.
- 120.- Mc LEOD, S.C.; BROWN, J.B.; BETSCHER, N.A.;
SMITH, M.A. (1967): "The value of urinary -
striol measurements during pregnancy." Austr.
and N.Z.J. Obst. and Gyn. 7, 25.
- 121.- MORISON, J.E. (1972): "Patología Fetal y -
Neonatal." (3^a Edición). Ed. Pediátrica. 46.
- 122.- NAVARRETE, L.; ESTEVA, G.; SALVATIERRA, V.;
SIMON, M.A.; MONTERO, A.; CUADROS, J.L. (1981)
"Curva del desarrollo fetal según la edad -
gestacional, de la población de Andalucía -
Oriental." Toko. Gin Pract. 40, 43-50.
- 123.- NESSBITT, R. (1957): "Perinatal loss in mo-
dern obstetric." Dawis. Philadelphia.

- 124.- NEZELLOFF, C.; TIRET, L.; ROTHSCHILD, A.; -
LETORNEUX, B.; JORON, F.; GALPIN, M. et al.
(1980): "Les causes de mort de l'enfants à
l'Hôpital des Enfants Malades. Etude sta-
tistique de 1098 dossiers anatomo-cliniques
reunis dans 10 ans (1966-1975)." Arch. Fr.
Pediatr. 37, 131.
- 125.- NOLD, B. (1958): "Über den fetalen Plazentar
Kreislauf morphologische studien an normales
Plazenten Verschiedenen schwangerschaftsda-
ner." Z. Geburtsh. Gynäk., 150, 146.
- 126.- PALLIEZ, R.; DELECOURT, M.; FOVET, A.; DEFREUX
R. (1956): "Etude de la vascularization pla-
centaire au cours des grossesses normales et
pathologiques." Gynec. Obstet. 55, 312.
- 127.- PAGE, M. (1948): "Placental dysfunction in -
eclamptogenic toxemias." Obstet. Gynec. Surw.
3, 615
- 128.- PANIGEL, M. (1962): "Placental perfusion ex-
periments." Amer. J. Obst. Gynec. 84, 1664 -
1683
- 129.- PANIGEL, M. (1970)% "Die Permeabilität der -
Plazenta beim Menschen und einigen nicht mens-
chlichen Primaten." Bln. Ges. Gebh. u. Gynäk.
23, 10. Geburltsh. u. Frauenheilk. 29, 503.

- 130.- PFAUNDIER, M.V. (1939): "Zum Perinatalem -
sterben die totgeburten." 2 Kinderheilk,
60, 467.
- 131.- PISARKI, T.; TOPILKO, A. (1966): "Compara-
tive study of the vascular syncytial membra-
nes of the human placenta in light and elec-
tron microscopy." Polish.Medical. 5, 5, 630.
- 132.- POTTER, E.L. (1959): "Planning perinatal mor-
tality studies." Obst. Gyn. 13, 243.
- 133.- POTTER, E.L. (1961): "Pathology of the fe -
tus and infant." Ed. Z. Chicago. Year Book
Medical Publishers.
- 134.- POTTER, E.L.; CRAIG, J.M. (1976):" Pathology
of the fetus and the infant." 3^a Ed. Year -
Book Medical Publishers. Chicago.
- 135.- RAIHA, C.E. (1963): "Prematurity perinatal
mortality and heart volume." Ann. Paediat. -
Fenn. 9, 96-109.
- 136.- RAMSEY, E.M. (1956):" Circulation in the ma -
ternal placenta of the rhesus monkey and -
man, with observations of the marginal la -
kes." Amer. J. Anat. 98, 159.

- 137.- RAMSEY E.M. (1959): "Vascular adaptation of the uterus to pregnancy." Am. N.Y. Acad. Sci. 75, 726.
- 138.- RAMSEY, E.M. (1965): "Circulation of the placenta." Birth Defects Original Article Series 1, 5.
- 139.- RICHART, R. (1961): "Studies of placental morphogenesis. I. Radioautographic studies of human placenta utilizing tritiated thyuridine" Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 106, 829.
- 140.- SALAMANCA, A. (1982): "Correlación clínico-patológica en la etiología de la Mortalidad Perinatal." Tesis Doctoral. Universidad de Granada.
- 141.- SALAMANCA, A.; CUADROS, J.L.; SALVATIERRA, V.; GUIRAO, M. (1985): "Correlación entre la necropsia fetal y la causa clínica asociada a la muerte perinatal." Clin. Investig. Obst. - Gin. Vol. 12, nº 5, 231-237.
- 142.- SALVATIERRA, V.; LOPEZ-TORNAY, J. (1960): - "Mortalidad Perinatal. Resultados en la Clínica Obstétrica Universitaria de Granada , - (1953-1960)." Ann. Desarr. 8, 25.
- 143.- SALVATIERRA, V.; CUADROS, J.L.; MONTERO, A. (1976): "La placenta en la prematuridad y en los fetos de bajo peso al nacer." Tok. Gin. Pract. 35, 351.

- 144.- SALVATIERRA, V.; CUADROS, J.L.(1976):"Relación entre el Indice Vascular de Kawai y la valoración morfológica de la placenta." Acta Obst. Gin. Hisp. Ius. 24, 471.
- 145.- SALVATIERRA, V.; CUADROS, J.L.; COMINO, R. (1978):"Criterios para el diagnóstico histológico de insuficiencia placentaria." Clin. Investig. Gin. Obst. 6, 3.
- 146.- SAPHIR, O. (1958): "Autopsy. Diagnosis and technic." Fourth edition. A Hoever-Harper - Book. New York.
- 147.- SCHREINER, W.E. (1965):"Die plazenta als Austenschorgan zwischen Mutter und Kind." Schweiz med. Wschr. 95, 1571-1580.
- 148.- SCHREINER, W.E. (1966): "Die Plazentalar Funktionen und ihre störungen." Gynaecologia, 161, 372-408.
- 149.- SCHUMANN, H. (1960): "Zumbegriff der perinatalen mortalität." LBLE. Gynäk, 82, 1264.
- 150.- SCHUHMANN, G. (1972): "Histomorphologische placentabefunde bei EPH-Gestose. Ein Beitrag zur Morphologie der insuffizienten Placenta." Arch. Gynäk. 213, 31-47.

- 151.- SCOTT, J.M.; JORDAN, J.M. (1972): "Placental insufficiency and the small-for-dates - babys." Amer. J. Obst. Gynec. 113, 823.
- 152.- SHORDANIA, J. (1929): "Der Architektonische aufbander gefasste der menschlichen nac-lige brut und ihre Beziehumgem zur eutwick-lung der frucht." Arch. Gynäk. 135, 568.
- 153.- SMART, P.J.G. (196⁷): "Some observations - of the vascular morphology of the foetal - side of the human placenta." J. Obst. Gy-naec. Brit. Cwlth. 69, 929.
- 154.- SNOECK, J. (1962): "La fisiología de la placenta." Triángulo, 5, 180.
- 155.- SPANNER, R. (1940): "Zillinseln und zotte-nepithel in der zweiten hälften ser scwan-gerschaft." Morph. J. B. 86, 407.
- 156.- STIEVE, H. (1940): "Über das wachstum der menschlichen plazenta." Anat. Anz. 90, 225
- 157.- STIEVE, H. (1940): "Über den aflux des blu-tes ans der intervillösen räum der menschli-chen plazenta (Vorlanfige Mitteihurg)." Zbl, Gynäk. 64, 1570.

- 158.- STRACHANG, I. (1923): "Die entwicklung - und der bau der menschlichen Placenta. 2 Zotten zotteramgiter und Gefässe in der Zweiten hälften der Schwangerschaff." 2 Mirk Anat. Forsch. 50, 1.
- 159.- TEN BERGE, B.J. (1955): "The blood stream through the placental villi." Interm. J. - Fertil. 1, 31.
- 160.- TENNEY, B. (1936): "Syncitial degeneration in normal and pathological placentas." Am. J. Obstet. and Gynec. 31, 1024.
- 161.- THOMSEN, K. (1955): "Placentar befunde bei spatges tousen und ihre atiologische znordnung." Arch. Gynäk. 184, 476.
- 162.- THOYER-ROZART, J.; MARTIN, A. (1956): "A - propos de l'étude de la circulation foetale dans la placenta par l'injection de resines synthétiques." Gynec. Obstet. 55, 255.
- 163.- TORPIN, R.; SWAIN, B. (1966): "Placental infarction in 1000 cases correlated with clinical findings." Amer. J. Obst. Gynec. 94, 679.
- 164.- VAN WAGENEN; NEWTON, W.H. (1943): Surg. - Gynec. Obstet., 77, 539.

- 165.- VARTAPETOVA, V.G. (1960): "Vop ohrany materiu." Dts., 65. (Abstracted in excepta Med. 15, 862).
- 166.- VOKAER, R.; CATTOOR, J.P. (1958): "Exploration histometrique et planimetrique du placenta humain." Snoeck, J. Paris (ed.) Masson, 29.
- 167.- WANNER, A. (1966): "Wird bei der geburtsplacenta des manschen die Basalplatte von trophoblastzellen oder zellen mütterlicher herKunft überzogen." Acta Anat. 63, 545.
- 168.- WIGGLESWORTH, J.S. (1962): "The gross and microscopic pathology of the prematurely delivered placenta." J. Obst. Gynaec. Brit. Cwlth. 69, 934.
- 169.- WIGGLESWORTH, J.S. (1967): "Vascular organization of the human placenta." Nature. 216, 1120.
- 170.- WIGGLESWORTH, J.S. (1969): "Vascular anatomy of the human placenta its significance for placental pathology." J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 76, 979.
- 171.- WILKIN, P. (1954): "Contribution a l'étude de la circulation placentaire d'origine foetale." Gynec. Obstet. 53, 239.

- 172.- WILKIN, P. (1955): "Some aspect of the vascularization of the human endometrium du - ring the luteal phase menstrual cycle." Bull. Soc. Roy. Belge. Gynec. Obst. 25, 402.
- 173.- WILKIN, P.; BURSZTEIN, M. (1957): "Etude quantitative de l'evolution de la surface d'echange placentaire au cours de la grossesse." Bull. Fed. Soc. Gynec. Obst. 9, 37
- 174.- WILKIN, P. (1958): "Morphogenese." In: La - Placenta Humain. Snoëck, J. Paris (ed.) - Masson, 23.
- 175.- WILKIN, P. (1960): "Le vascularization de l'endometre humain au cours de la phase progesteronique du cycle menstrual et au cours de la nidation ovzlaire." In: Les founctions de nidation et leurs troubles. Wilkin, P. - Paris, (ed.) Masson. 331.
- 176.- WILKIN, P. (1960): "The placental and fetal membranes. Preceding of the conference." - In: Williams and Wilkin. New York (Ed) C.A. Villée, 230.
- 177.- WILKIN, P. (1965): "Pathologie du placenta." Paris, (Ed.) Masson et Cie.
- 178.- WISLOCKI, G.B.; DEMSEY, E.W. (1955): "Elec- tron microscopy of the human placenta." - Anat. Rec. 123, 133.

179.- WISLOCKI, G. B. (1955): "Gestation: Transactions. First Conference." Vol. 1, p. -
176. Ed. by Villée, C.A. New York.

PROTOCOLOS

Nº Ha:OB-31582, C.H.L.
E.G. 37 Semanas
Curso Emb: DPPNI
Parto: Cesarea
Feto: Varon, 3750 grs.
 Muerte Anteparto
Placenta: Nº 435
 Peso: 520 grs.
 ISJ: 5 VS=1
Necropsia Fetal: Nº L026
Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:
 NVT..... 555
 NVV..... 82.16%
 NVA..... 5.40%
 NVD..... 12.43%
 NN/VT..... 0.27
 NVF..... 141
 NN/VF..... 0.27
 NV/VF..... 2.57
 DVT..... 642
 DVMC..... 1.77
 FPV..... 0
 S.L..... 50.85 %

Diag. Histológico:

Placenta Normal

Nº Ha:OB-19507 M.P.R.
E.G.: Semana 42
Curso Emb: Erosión, IVU
 Micosis Vaginal
Parto: Inducido-Espontáneo
Feto: Hembra, 3850.
 Muerte Anteparto
Placenta: Nº 476
 Peso: 450 grs.
 ISJ: 3 VS=1
Necropsia Fetal: Nº 1051
Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:
 NVT..... 498
 NVV..... 64.5 %
 NVA..... 0
 NVD..... 35.34%
 NN/VT..... 0.22
 NVF..... 62
 NN/VF..... 0.22
 NV/VF..... 2.83
 DVT..... 214
 DVMC..... 1.22
 FPV..... 4
 S.L..... 24.52%

Diagnos. Histologico:

Insuficiencia Grave.

Nº Hº: Ob-31637 T.M.H.

E.G: 37 semanas

Embarazo: DPPPNI

Parto: Cesarea

Feto: Hembra, 2850 grs.
Muerte Intraparto

Placenta: nº 967

Peso: 420 grs.

ISJ= 7 VS=2

Necrosia Fetal: nº 1191

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	588
NVV.....	75.17%
NVA.....	5.44%
NVD.....	19.38%
NN/VT.....	0.28
NVF.....	134
NN/VF.....	0.22
NV/VF.....	2.91
DVT.....	658
DVMC.....	1.68
FPV.....	0
S.L.....	45.37%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Moderada

Nº Hº: DC-65327 L.M.A.

E.G: 29 semanas

Embarazo: Emesis. DPPNI

Parto: Gran extracción

Feto: Varón, 1050 grs.
Muerte Intraparto

Placenta: nº 50 (n)

Peso: 340 grs.

ISJ: 10 VS=2

Necrosia Fetal, Nº 16

Diagnóstico: ANOXIA

(Prolapso de Cordon)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	304
NVA.....	23.02%
NVV.....	58.55%
NVD.....	18.42%
NN/VT.....	0.07
NVF.....	24
NN/VF.....	0
NV/VF.....	2.16
DVT.....	84
DVMC.....	1.62
FPV.....	0
S.L.....	20 %

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

Nº H^a: DC-73701 ML.G.G.

E.G. 38 semanas

Embarazo: Miomatosis

Parto: Espontaneo

Feto: Hembra, 2560 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 33 (n)

Peso: 460 grs.

ISJ= 1 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 1224

Diagnóstico: ANOXIA

(3 circulares apretadas)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	528
NVV.....	63.63 %
NVA.....	16.47 %
NVD.....	19.88 %
NN/VT.....	0.22
NVF.....	66
NN/VF.....	0.31
NV/VF.....	2.13
DVT.....	195
DVMC.....	1.38
FPV.....	0
S.L.....	18.63%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

Nº H^a: DC-84716 C.R.M.

E.G. 42 semanas

Embarazo: EPH Leve

Parto: Cesarea (SFA)

Feto: Varón, 3700 grs.
Muerte Intraparto

Placenta: Nº 77 (n)

Peso: 530 grs.

ISJ= 5 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 2

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	588
NVV.....	67.86%
NVA.....	11.73%
NVD.....	20.41%
NN/VT.....	0.23
NVF.....	135
NN/VF.....	0.2
NV/VF.....	2.88
DVT.....	684
DVMC.....	1.75
FPV.....	6
S.L.....	36.66 %

Diagnóstico histológico:

Insuficiencia Grave

Nº Ha: DC-22748 M.S.A.

E.G. 32 semanas

Embarazo: Normal

Parto: Inducido-Nalgas

Feto: Hembra, 2000 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 146

Peso: 260 grs.

ISJ= 10 VS=2

Necropsia Fetal: Nº 858

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	308
NVV.....	61.3%
NVA.....	16.2%
NVD.....	22.4%
NN/VT.....	0.01
NVF.....	54
NN/VF.....	0
NV/VF.....	2.2
DVT.....	223
DVMC.....	1.83
FPV.....	3
S.L.....	22.9%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Moderada

Nº Ha: DC-23335 R.P.C.

E.G. 29 semanas

Embarazo: Hipertiroidismo
EPH Grave
Placenta Previa

Parto: Cesarea

Feto: Hembra, 1680 grs.
Muerte Intraparto

Placenta: Nº 147

Peso: 230 grs.

ISJ= 8 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 857

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	504
NVV.....	59.7%
NVA.....	8.2%
NVD.....	30.2%
NN/VT.....	0.05
NVF.....	97
NN/VF.....	0.06
NV/VF.....	2.3
DVT.....	453
DVMC.....	1.96
FPV.....	3
S.L.....	25.7 %

Diagnóstico Histológico

Insuficiencia Grave.

Nº Ha: OB-13242 J.F.M.

E.G. 32 semanas

Embarazo: Pielonefritis
EPH Leve

Parto: Inducido-Espontaneo

Feto: Hembra, 1050 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 98

Peso: 350 grs.

ISJ=6 VS=3

Necropsia Fetal: Nº 178

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	526
NVV.....	55.7%
NVA.....	25.1%
NVD.....	19.2%
NN/VT.....	0.13
NVF.....	113
NN/VF.....	0.24
NV/VF.....	2.28
DVT.....	337
DVMC.....	1.46
FPV.....	4
S.L.....	19.02 %

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

Nº Ha: OB-11262 D.R.J.

E.G. 33 semanas

Embarazo: EPH Leve

Parto: Cesarea (DPPNI)

Feto: Varón, 2650 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 30

Peso: 500 grs.

ISJ=6 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 612

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	574
NVV.....	63.4 %
NVA.....	2.6%
NVD.....	33.8%
NN/VT.....	0.18
NVF.....	140
NN/VF.....	0.39
NV/VF.....	2.62
DVT.....	885
DVMC.....	2.4
FPV.....	13
S.L.....	28.7%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºHa: OB-16531 C.M.R.
E.G. semana 33
Embarazo: EPH Grave
 Eclampsia
Parto: Espontaneo
Feto: Hembra, 1150 grs.
 Muerte Anteparto
Placenta: Nº 167
Peso: 175 Grs.
ISJ 10 VS=2
Necropsia Fetal: Nº 759
Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:
 NVT..... 511
 NVV..... 63.8 %
 NVA..... 30.1 %
 NVD..... 6.1%
 NN/VT..... 0.09
 NVF..... 101
 NN/VF..... 0.02
 NV/VF..... 2.17
 DVT..... 245
 DVMC..... 1.11
 FPV..... 3
 S.L..... 17.4%

Diagnóstico Histológico:
 Insuficiencia Grave.

NºHa: DC-8105 M.V.A.
E.G. Desconocida
Embarazo: Meningoencefalitis
 EPH MODerada
Parto: Espontaneo
Feto: Varon, 1000 grs.
 Muerte Anteparto
Placenta: Nº 385
Peso: 230 grs.
ISJ = 13, VS= 3
Necropsia Fetal: Nº 991
Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:
 NVT..... 373
 NVV..... 59.2%
 NVA..... 21.1%
 NVD..... 19.6%
 NN/VT..... 0.29
 NVF..... 83
 NN/VF..... 0.18
 NV/VF..... 1.62
 DVT..... 88
 DVMC..... 1.72
 FPV..... 0
 S.L..... 5.1 %

Diagnóstico Histológico:
 Insuficiencia Grave.

7

NºH^a: DC-29507 A.F.F.

E.G. 34 semanas

Embarazo: Cardiopatia
EPH Grave

Parto: Inducido-Espontaneo

Feto: Varon, 1400 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 380

Peso: 300

ISJ= 17 VS=2

Necropsia Fetal: Nº 985

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	341
NVV.....	49.26%
NVA.....	38.12%
NVD.....	12.60%
NN/VT.....	0.04
NVF.....	57
NN/VF.....	0.57
NV/VF.....	1.91
DVT.....	137
DVMC.....	1.25
FPV.....	2
S.L.....	17.02%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºH^a: DC-02988 A.C.C.

E.G. 36 semanas

Embarazo: Pielonefritis C.
Hipertension

Parto: Espontaneo

Feto: Varon, 2170 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 443

Peso: 570 grs.

ISJ= 6 VS= 2

Necropsia Fetal: Nº 1034

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	347
NVV.....	69.7%
NVA.....	17.3 %
NVD.....	12.97%
NN/VT.....	0.21
NVF.....	70
NN/VF.....	0.21
NV/VF.....	2.21
DVT.....	226
DVMC.....	1.46
FPV.....	0
S.L.....	10.26 %

Diagnóstico Histología:

Insuficiencia Grave.

NºH^a: OB-16676 A.P.E.

E.G. 32 semanas

Embarazo: EPH Grave
Eclampsia

Parto: Espontaneo

Feto: Varon, 1800 grs.
Muerte Intraparto

Placenta: Nº 420

Peso: 450

ISJ= 18 VS=2

Necropsia Fetal: Nº 1015

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	534
NVV.....	73.59%
NVA.....	4.11%
NVD.....	22.2%
NN/VT.....	0.38
NVF.....	113
NN/VF.....	0.46
NV/VF.....	2.63
DVT.....	456
DVMC.....	1.71
FPV.....	6
S.L.....	27.52%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºH^a: OB-16679 P.M.R.

E.G. 30 semanas

Embarazo: Hidramnios, Fiebre
Cistopielitis

Parto: Espontaneo

Feto: Varon, 1750 grs.
Muerte Intraparto

Necropsia Fetal: Nº 1038

Diagnóstico: ANOXIA

Placenta: Nº 463

Peso: 300 grs:

ISJ= 7 VS=2

Microscopia Placentaria:

NVT.....	265
NVV.....	50.18%
NVA.....	42.26%
NVD.....	76.92%
NN/VT.....	0
NVF.....	15
NN/VF.....	0
NV/VF.....	1.6
DVT.....	24
DVMC.....	1
FPV.....	0
S.L.....	10 %

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

9 10
NºHa: DC-23964 J.L.L.
E.G. 36 semanas
Embarazo: EPH Grave
DPPNI
Parto: Inducido-Espontaneo
Feto: Varon, 2300 grs.
Muerte Anteparto
Placenta: Nº 289
Peso: 540 grs.
ISJ= 7 VS=1
Necropsia Fetal: Nº 912
Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	465
NVV.....	83.6%
NVA.....	7.31 %
NVD.....	9.1%
NN/VT.....	0.12
NVF.....	96
NN/VF.....	0.10
NV/VF.....	2.4
DVT.....	394
DVMC.....	1.69
FPV.....	0
S.L.....	28.9%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Moderada.

NºHa: OB-29510 F.M.S.
E.G. 33 semanas
Embarazo: IVU
Parto: Espontaneo
Feto: Hembra, 1700 grs.
Muerte Anteparto
Placenta: Nº 358
Peso: Desconocido
ISJ: mayor de 10 VS=1
Necropsia Fetal: Nº 963
Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	346
NVV.....	58.09%
NVA.....	33.23 %
NVD.....	8.67%
NN/VT.....	0.07
NVF.....	49
NN/VF.....	0
NV/VF.....	1.73
DVT.....	88
DVMC.....	1.03
FPV.....	0
S.L.....	11.83%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHa: OB-25920 B.R.R.

E.G. 34 semanas

Embarazo: EPH Grave. IVU

Parto: Nalgas-Bracht

Feto: Hembra, 1300 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 279

Peso: 450 grs.

ISJ= 10 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 904

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	312
NNV.....	17.9%
NVA.....	52.6%
NVD.....	31.41%
NN/VT.....	0.16
NVF.....	43
NN/VF.....	00.11
NV/VF.....	0.18
DVT.....	8
DVMC.....	1
FPV.....	3
S.L.....	3.23%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHa: OB-36204 E.O.M.

E.G. 36 semanas

Embarazo: Am. Aborto

Parto: espontaneo

Feto: Hembra, 2190 grs.
Muerte Postparto
Apgar 1-0

Placenta: Nº 287

Peso: 130 grs.

ISJ= 5 VS=1

Diagnóstico Necropsico:

Nº 966, ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	474
NNV.....	83.54%
NVA.....	12.02%
NVD.....	4.43%
NN/VT.....	0.33
NVF.....	111
NN/VF.....	6.32
NV/VF.....	2.72
DVT.....	510
DVMC.....	1.68
FPV.....	0
S.L.....	47.02%

Diagnóstico Histológico:

Placenta Normal.

NºHa: OB-27900 M.L.P.
E.G. 29 semanas
Embarazo: IVU. APP
Parto: Nalgas-Mauriceau
Feto: Varon, 1050 grs.
 Muerte Postparto 2 H.
Placenta: Nº 564
 Peso: 400 grs.
 ISJ=5 VS=1
Necropsia Fetal: Nº 1078
Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:
 NVT..... 330
 NVV..... 63.63%
 NVA..... 30.90%
 NVD..... 5.45 %
 NN/VT..... 0
 NVF..... 27
 NN/VF..... 0
 NV/VF..... 2.11
 DVT..... 60
 DVMC..... 1.52
 FPV..... 0
 S.L..... 14.44 %

Diagnóstico Histológico:
 Insuficiencia Grave.

NºHa: Ob- 24499 E.P.M.
E.G. 31 semanas
Embarazo: Leucemia Lin-
 Foblástica.
Parto: Nalgas-Bracht Rojas
 Mauriceau.
Feto: Hembra, 1350 grs
 Muerte postparto
Placenta: Nº 275
 Peso: 300 grs.
 ISJ > 10 VS=1
Necropsia Fetal : Nº 899
Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:
 NVT..... 364
 NVV..... 71.97%
 NVA..... 17.31%
 NVD..... 10.71%
 NN/VT..... 0.06
 NVF..... 56
 NN/VF..... 0.18
 NV/VF..... 2.26
 DVT..... 183
 DVMC..... 1.44
 FPV..... 0
 S.L..... 23.7 %

Diagnóstico Histológico:
 Placenta Normal

NºHa: Ob-24229 A.C.I.

E.G. 32 semanas

Embarazo: RPM 30 días
anteparto

Parto: Inducido-Cesarea

Feto: Hembra, 1510 grs.
Muerte postparto

Placenta: Nº 286

Peso: 420 grs.

ISJ: 5 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 911

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	389
NVV.....	78.92%
NVA,....	6.16%
NVD.....	14.91%
NN/VT....	0.1
NVF.....	63
NN/VF....	0.11
NV/VF....	2.31
DVT.....	217
DVMC.....	1.48
FPV.....	0
S.L.....	30.7 %

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Moderada.

NºHa: OB-24093 M.Q.M.

E.G. 29 semanas

Embarazo: A. Aborto

Parto: Espontáneo

Feto: Varón, 1200 grs.
Muerte Postparto

Placenta: Nº 245

Peso: 350

ISJ= 0 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 883

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	364
NVV.....	63.46%
NVA.....	19.23%
NVD.....	17.30%
NN/VT....	0.024
NVF.....	114
NN/VF....	0
NV/VF....	1.21
DVT.....	191
DVMC.....	1.38
FPV.....	6
S.L.....	7.01%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHº:OB-24134 E.M.B.
E.G. 29 semanas
Embarazo: EPH. Eclampsia
Parto: Inducido-Espontaneo
Feto: Hembra, 1100 grs.
 Muerte Postparto
Placenta: Nº 237
 Peso: 280 grs.
 ISJ= 6 VS=2
Necropsia Fetal: Nº 879
Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	468
NVV.....	44.4%
NVA.....	17.1%
NVD.....	38.5%
NN/VT.....	0.26
NVF.....	54
NN/VF.....	0.22
NV/VF.....	2.66
DVT.....	168
DVMC.....	1.16
FPV.....	7
S.L.....	12.4%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHºOB- 44863 F.F.J.
E.G. 31 semanas
Embarazo: Normal
Parto: Cesarea (DPPNI)
Feto: Hembra, 1450 grs.
 Muerte Postparto
Placenta: Nº 792
 Peso: 350 grs.
 ISJ: 5 VS=2
Necropsia Fetal: Nº 1134
Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	471
NVV.....	84.7 %
NVA.....	8.3%
NVD.....	7%
NN/VT.....	0.37
NVF.....	108
NN/VF.....	0.47
NV/VF.....	2.58
DVT.....	537
DVMC.....	0.13
FPV.....	3
S.L.....	11.01%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHa: OB-13270 F.H.C.

E.G. 35 semanas

Embarazo: Normal

Parto: Version Interna y
Gran Extracción.

Feto: Hembra, 2300 grs.
Muerte Postparto

Placenta: Nº 34

Peso: 500

ISJ=5 VS=1

Prolapso de Cordon

Necropsia Fetal: Nº 668

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	494
NVV.....	83.60%
NVA.....	5.06%
NVD.....	11.33%
NN/VT.....	0.15
NVF.....	161
NN/VF.....	0.36
NV/VF.....	3.6
DVT.....	1097
DVMC.....	1.88
FPV.....	4
S.L.....	40.4%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHa: OB-15024 C,M.M.

E.G. 35 semanas

Embarazo: Hepatitis

Parto: Inducido Espontáneo

Feto: Varón, 3120 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 14 (n)

Peso: 450 grs.

ISJ: 12 VS=2

(Nudo verdadero de cordón)

Necropsia Fetal: Nº 67

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	516
NVV.....	47.28%
NVA.....	31.78%
NVD.....	18.99%
NN/VT.....	0.26
NVF.....	70
NN/VF.....	0.25
NV/VF.....	2
DVT.....	85
DVMC.....	1.21
FPV:.....	0
S.L.....	12.57%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºH^a: OB-17976 F.E.P. Microscopia Placentaria:
E.G. 41 semanas NVT..... 585
Embarazo: Emesis. NVV..... 93.16%
 Polipo endocervical NVA..... 1.36%
Parto: Vacuo, Distocia de NVD..... 5.47%
 Hombros. NN/VT..... 0.11
Feto: Varon, 4750 grs. NVF..... 173
 Muerte Postparto NN/VF..... 0.14
Placenta: Nº 183 NV/VF..... 2.5
Peso: 700 grs. DVT..... 1031
ISJ= 6 VS=1 DVMC..... 2.44
Necropsia Fetal: Nº 801 FPV..... 4
Diagnóstico ANOXIA S.L..... 42.8%
Diagnóstico Histológico:
 Placenta Normal.

NºH^a:OB-13204 I.V.G. Microscopia Placentaria:
E.G. 41 semanas NVT..... 599
Embarazo: EPH Leve NVV..... 79.63%
Parto: Espontaneo NVA..... 6.01%
Feto: Hembra, 2900 grs. NVD..... 14.35%
 Muerte Postparto NN/VT..... 0.18
Placenta: Nº 193 NVF..... 145
Peso: 360 grs. NN/VF..... 0.19
ISJ: >10 VS=2 NV/VF..... 2,4
Necropsia Fetal: Nº 672 DVT..... 494
Diagnóstico: ANOXIA DVMC..... 1.41
 Insuficiencia Grave.
Diagnóstico Histológico:

Nº H^a: OB-24760 P.G.M. Microscopia Placentaria:
E.G. 37 semanas NVT:..... 267
Embarazo: APP NVV:..... 56.93%
Parto: Espontaneo NVA:..... 24.34%
Feto: Hembra, 1950 grs. NVD:..... 18.72%
 Muerte Postparto NN/VT:..... 0.03
Placenta: Nº 254 NVF:..... 36
 Peso: 230 grs. NN/VF:..... 0.05
 ISJ= 15 VS=3 NV/VF:..... 2.25
Necropsia Fetal: Nº 889 DVT:..... 118
 Diagnóstico: ANOXIA DVMC:..... 1.45
 S.L:..... 29.16%
Diagnóstico Histológico:
 Insuficiencia Grave.

Nº H^a: Ob-24197 B.R.R. Microscopia Placentaria:
E.G. 42 semanas NVT:..... 507
Embarazo: Normal NVV:..... 72.58%
Parto: Vacuo-Forceps NVA:..... 16.07%
Feto: Varon. 3320 grs. NVD:..... 11.50%
 Muerte Postparto NN/VT:..... 0.11
Placenta: Nº 235 NVF:..... 102
 Peso: 400 grs. NN/VF:..... 0.08
 ISJ= 10 VS=2 NV/VF:..... 2.08
Necropsia Fetal: Nº 877 DVT:..... 446
 Diagnóstico: ANOXIA DVMC:..... 4.36
 S.L:..... 27.9%
Diagnóstico Histológico:
 Insuficiencia Grave.

NºHa: OB-22286 E.C.S.

E.G. 38 semanas

Embarazo: Normal

Parto: Espontaneo

Feto: Varon, 3700 grs.
Muerte Postparto

Placenta: Nº 246

Peso: 500

ISJ=6 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 884

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	399
NVV.....	80.2%
NVA.....	8.02%
NVD.....	11.77%
NN/VT.....	0.13
NVF.....	120
NN/VF.....	0.13
NV/VF.....	2.4
DVT.....	488
DVMC.....	1.71
FPV.....	6
S.L.....	31.5%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHa: OB-14464 D.A.L.

E.G. 41 semanas

Embarazo: Normal

Parto: Nalgas-Bracht

Feto: Varon, 3800 grs.
Muerte Postparto

Placenta: Nº 105

Peso: 400

ISJ=6 VS=2

Necropsia Fetal: Nº 700

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	589
NVV.....	74.02%
NVA.....	7.30%
NVD.....	18.67%
NN/VT.....	0.18
NVF.....	148
NN/VF.....	0.32
NV/VF.....	3.06
DVT.....	790
DVMC.....	1.74
FPV.....	3
S.L.....	37.7%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHº: OB-11228 C.G.O.
E.G. Desconocida
Embarazo: Diabetes A
Parto: Espontaneo
Feto: Hembra, 4300 grs.
 Muerte Postparto
Placenta: Nº 33
Peso: 400 grs.
ISJ=1, VS=1
Necropsia Fetal: Nº 616
Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	475
NVV.....	71.15%
NVA.....	1.26%
NVD.....	27.57%
NN/VT....	0.19
NVF.....	160
NN/VF....	0.44
NV/VF....	3.91
DVT.....	979
DVMC.....	1.56
FPV.....	13
S.L.....	41.68%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Moderada.

NºHº: DC- 10769 E.A.S.
E.G. 39 semanas
Embarazo: Normal
Parto: Version Interna y
 Gran extracción.
Feto: Hembra, 3450 grs.
 Muerte Postparto
Placenta: Nº 12
Peso: 600 grs.
ISJ= 6 VS=1
Necropsia Fetal: Nº 755
Diagnóstico ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	517
NVV.....	74.43%
NVA.....	0.77%
NVD.....	23.79%
NN/VT....	0.11
NVF.....	164
NN/VF....	0.22
NV/VF....	2.9
DVT.....	1048
DVMC.....	2.2
FPV.....	7
S.L.....	42.07%

Diagnóstico Histológico:

Placenta Normal.

19
NºHa: OB-10858 C.C.C.

E.G. 40 semanas

Embarazo: Normal

Parto: Inducido-Espontaneo

Feto: Hembra, 2730 grs.
Muerte postparto

Placenta: Nº 73

Peso: 380 grs.

ISJ=10 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 760

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	572
NNV.....	74.65%
NVA.....	0
NVD.....	23.34%
NN/VT....	0.19
NVF.....	139
NN/VF....	0.25
NV/VF....	2.99
DVT.....	701
DVMC.....	1.68
FPV.....	10
S.L.....	30.8%

Diagnóstico Histológico:

Placenta Normal.

NºHa: OB-10282 J.H.O.

E.G. 40 semanas

Embarazo: Cardiopatía
Metrorrágia

Parto: Espontaneo

Feto: Varón, 3000 grs.
Muerte Postparto

Placenta: Nº 31

Peso: 360 grs.

ISJ=11 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 614

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	515
NNV.....	69.51%
NVA.....	0
NVD.....	30.48%
NN/VT....	0.16
NVF.....	166
NN/VF....	0.33
NV/VF....	3.14
DVT.....	1112
DVMC.....	2.13
FPV.....	12
S.L.....	31.7%

Diagnóstico Histológico:

Placenta Normal.

NºHº: OB-29064 A.M.G.

E.G. 39 semanas

Embarazo: EPH Grave

Parto: Forceps

Feto: Hembra, 3000 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 348

Peso: 410 grs.

ISJ > 10 VS = 1

Necropsia Fetal: Nº 958

Diagnóstico ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	421
NVV.....	70.3%
NVA.....	6.2%
NVD.....	23.51%
NN/VT....	0.33
NVF.....	72
NN/VF....	0.54
NV/VF....	2.23
DVT.....	265
DVMC.....	1.64
FPV.....	6
S.L.....	28.8%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHº: OB-24784 V.J.L.

E.G. 39 semanas

Embarazo: Normal

Parto: Espontáneo

Feto: Hembra, 2550 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº d282

Peso: 470 grs.

ISJ > 10 VS=3

Necropsia Fetal: Nº 907

Diagnóstico ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	442
NVV.....	61.31%
NVA.....	21.40%
NVD.....	17.6%
NN/VT....	0.29
NVF.....	74
NN/VF....	0.28
NV/VF....	1.90
DVT.....	187
DVMC.....	1.33
FPV.....	3
S.L.....	25.5%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHa: OB-28081 J.V.M.
E.G. 40 semanas
Embarazo: Normal
Parto: Espontaneo
Feto: Hembra, 3680 grs.
 Muerte Intraparto
Placenta: Nº 364
Peso: 600 grs.
 ISJ=2 VS=1
Necropsia Fetal: Nº 973
 Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:
 NVT..... 540
 NVV..... 85%
 NVA..... 6.11%
 NVD..... 8.88%
 NN/VT.... 0.27
 NVF..... 111
 NN/VF.... 0.51
 NV/VF.... 2.27
 DVT..... 435
 DVMC..... 1.72
 FPV..... 0
 S.L..... 45.4%

Diagnóstico Histológico:
 Insuficiencia Grave.

NºHa: OB - 26797 M.L.M.
E.G. 40 semanas
Embarazo: Normal
Parto: Vacuo.
Feto: Varón, 3820 grs.
 Muerte Intraparto
Placenta: Nº 527
Peso: 545
 ISJ=1 VS=1
 Prolapso de Cordon.
Necropsia Fetal: Nº 1073
 Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Flacentaria:
 NVT..... 633
 NVV..... 81.51%
 NVA..... 6.63%
 NVD..... 11.84%
 NN/VT.... 0.38
 NVF..... 125
 NN/VF.... 0.45
 NV/VF.... 2.88
 DVT..... 546
 DVMC..... 1.05
 FPV..... 0
 S.L..... 47.38%

Diagnóstico Histológico:
 Insuficiencia Grave.

NºH: OB-28943 A.L.A. Microscopia Placentaria:

E.G. 38 semanas

NVT..... 542

Embarazo: EPH Grave
DPPNI

NVV..... 67.7%

Parto: Inducido-Espontaneo

NVA..... 12.9%

Feto: Varon, 2120 grs.
Muerte Anteparto

NVD..... 19.4%

Placenta: Nº 439

NN/VT.... 0.33

Peso: 260

NVE..... 96

ISJ=5 VS=1

NN/VF.... 0.53

Necropsia Fetal: Nº 1028

NV/VF.... 2.47

Diagnóstico ANOXIA

DVT..... 321

DVMC..... 1.35

FPV..... 6

S.L..... 24.4%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºH: OB-25265 A.F.F. Microscopia Placentaria:

E.G. 38 semanas

NVT..... 558

Embarazo: EPH Grave
Bronconeumonia
Estenosis Mitral

NVV..... 5.4%

Parto: Espontaneo

NVA..... 78.6%

Feto: Varon, 2150 grs.
Muerte Anteparto

NVD..... 15.94%

Necropsia Fetal: Nº 910

NN/VT.... 0.34

Diagnóstico: ANOXIA

NVF..... 89

NN/VF.... 0.32

NV/VF.... 2.30

DVT..... 312

DVMC..... 1.52

FPV..... 4

S.L..... 29.8%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHa: DC-49815 MJ.R.R.

E.G. 42 semanas

Embarazo: EIH Grave
Eclampsia

Parto: Inducido Espontaneo

Feto: Varon, 1450 grs.
Muerto Anteparto

Placenta: Nº 890

Peso: 400

ISJ=6 VS=2

Necropsia Fetal: Nº 1150

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	584
NVV.....	73.9%
NVA.....	6.4%
NVD.....	19.7%
NN/VT.....	0.58
NVF.....	69
NN/VF.....	0.91
NV/VF.....	3.33
DVT.....	295
DVMC.....	0.12
FPV.....	6
S.L.....	35%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHa: OB-30706 C.R.M.

E.G. 42 semanas

Embarazo: Diabetes

Parto: Cesarea (S.Trasv.)

Feto: Hembra, 2600 grs.
Muerte anteparto

Placenta: nº 664

Peso: 280 grs.

ISJ > 10 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 1091

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	615
NVV.....	52.85%
NVA.....	21.95%
NVD.....	25.20%
NN/VT.....	0.26
NVF.....	70
NN/VF.....	0.14
NV/VF.....	2.07
DVT.....	175
DVMC.....	1.2
FPV.....	0
S.L.....	17.14%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

24
NºHa:OB-23716 J.S.G.
E.G. 40 semanas
Embarazo: EPH Grave. DPP
Parto: Espontaneo
Feto: Hembra, 3300 grs.
Muerte anteparto
Placenta: Nº 280
Peso: 380 grs.
ISJ=19. VS=2
Necropsia Fetal: Nº 905
Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	424
NVV.....	70.28%
NVA.....	16.03%
NVD.....	13.67%
NN/VT.....	0.26
NVF.....	87
NN/VF.....	0.23
NV/VF.....	1.75
DVT.....	283
DVMC.....	1.86
FPV.....	3
S.L.....	31.3%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHa:OB-26759 M.F.M.
E.G. 37 semanas
Embarazo: EPH Grave
Parto: Espontaneo
Feto: Varón, 2250 grs.
Muerte intraparto
Placenta: Nº 332
Peso: 250 grs.
ISJ > 10 VS=3
Necropsia Fetal: Nº 947
Diagnóstico ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT:.....	477
NVV.....	74.6%
NVA.....	29.6%
NVD.....	22.9%
NN/VT.....	0.19
NVF.....	113
NN/VF.....	0.31
NV/VF.....	2.2
DVT.....	327
DVMC.....	1.3
FPV.....	8
S.L.....	16.7%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºHº: OB-19757 A.U.L.

E.G. 37 semanas

Embarazo: DPPNI

Parto: Forceps

Feto: Varon, 2270 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 478

Peso: 280 grs.

ISJ=17 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 1052

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	600
NVV.....	72%
NVA.....	6%
NVD.....	22%
NN/VT.....	0.37
NVF.....	108
NN/VF.....	0.44
NV/VF.....	2.16
DVT.....	372
DVMC.....	1.58
FPV.....	3
S.L.....	36.6%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Moderada

NºHº: OB-23497 C.M.B.

E.G. 42 semanas

Embarazo: Normal.

Parto: Vacuo

Feto: Varon, 3320 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: 257

Peso: 340 grs.

ISJ > 10 VS=2

Necropsia Fetal: Nº 891

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	486
NVV.....	83.12%
NVA.....	3.29%
NVD.....	13.58%
NN/VT.....	0.10
NVF.....	74
NN/VF.....	0.15
NV/VF.....	2.43
DVT.....	324
DVMC.....	1.8
FPV.....	4
S.L.....	45.81%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Moderada.

NºHá: OB-23246 F.D.G.

E.G. 40 semanas

Embarazo: Bacteriuria

Parto: Cesarea

Feto: Hembra, 3600 grs.
Muerte Intraparto

Placenta: Nº 268

Peso: 530

ISJ > 6 VS=2

Necropsia Fetal: Nº 892

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	494
NVV.....	71.25%
NVA.....	9.10%
NVD.....	19.63%
NN/VT.....	0.10
NVF.....	110
NN/VF.....	0.15
NV/VF.....	2.1
DVT.....	332
DVMC.....	1.43
FPV.....	7
S.L.....	27.9%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHá: OB- 25816 M.Q. M.

E.G. 40 semanas

Embarazo: DPPNI

Parto: Cesarea (S.Trasv.)

Feto: Varón, 3550 grs.
Muerte Intraparto

Placenta: Nº 281

Peso: 400

ISJ >10 VS=2

Necropsia Fetal: Nº 906

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	481
NVV.....	70.89%
NVA.....	17.04%
NVD.....	12.05%
NN/VT.....	0.34
NVF.....	113
NN/VF.....	0.39
N''/VF.....	1.93
DVT.....	315
DVMC.....	1.44
FPV.....	3
S.L.....	31.3%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHa: OB-17307 A.C.C.

E.G. 37 semanas

Embarazo: Pielonefritis.

Parto: Forceps

Feto: Varon, 2700 grs.
Muerte Intraparto

Placenta: Nº 210

Peso: 370 grs.

ISJ:10 VS=3

Necropsia Fetal: Nº 816

Diagnóstico ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	576
NVV.....	66.14%
NVA.....	23.95%
NVD.....	9.89%
NN/VT.....	0.16
NVF.....	105
NN/VF.....	0.15
NV/VF.....	2.07
DVT.....	267
DVMC.....	1.22
FPV.....	5
S.L.....	27.2%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave,

NºHa: DC-94557 F.H.P.

E.G. 40 semanas

Embarazo: Normal

Parto: Inducido-Espontáneo

Feto: Varon, 3220 grs.
Muerte Anteparto

2 circulares y nudo verdadero de cordón.

Placenta: Nº 15 (n)

Peso: 590

ISJ:6 VS=2

Necropsia Fetal: 66

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	383
NVV.....	51.83%
NVA.....	25.13%
NVD.....	21.46%
NN/VT.....	0.34
NVF.....	66
NN/VF.....	0.48
NV/VF.....	2.66
DVT.....	226
DVMC.....	1.28
FPV.....	0
S.L.....	22.72%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHa: OB-25054 M.D.D.

E.G. 37 semanas

Embarazo: Metrorragia y
DPP.

Parto: Espontaneo

Feto: Hembra, 2900 grs.

Muerte anteparto
3 circulares apretadas

Placenta: Nº 269

Peso: 440 grs.

ISJ=8 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 894

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	535
NVV.....	83.42%
NVA.....	7.1%
NVD.....	10.46%
NN/VT.....	0.07
NVF.....	131
NN/VF.....	0.06
NV/VF.....	2.75
DVT.....	592
DVMC.....	1.63
FPV.....	3
S.L.....	34.04%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHa: OB-22426 A.H.S.

E.G. 39 semanas

Embarazo: Normal

Parto: Vacuo

Feto: Varón, 2500 grs.

Muerte Anteparto

Placenta: Nº 138

Peso: 230 grs.

ISJ > 10 VS=2

Necropsia Fetal: Nº 845

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	591
NVV.....	54.65%
NVA.....	29.78%
NVD.....	15.6%
NN/VT.....	0.12
NVF.....	96
NN/VF.....	0.2
NV/VF.....	2.2
DVT.....	273
DVMC.....	1.29
FPV.....	8
S.L.....	21.8%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºH^a: OB-22262 M.L.P.
E.G. 41 semanas
Embarazo: Normal
Parto: Inducido-Espontaneo
Feto: Varon, 3030 grs.
 Muerte Anteparto
Placenta: Nº 141
 Peso. 330 grs.
 ISJ > 10 VS=2
Necropsia Fetal: Nº 848
Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	533
NNV.....	79.92%
NVA.....	8.06%
NVD.....	12%
NN/VT.....	0.15
NVF.....	104
NN/VF.....	0.19
NV/VF.....	2.3
DVT.....	361
DVMC.....	1.47
FVP.....	5
S.L.....	28.5%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºH^a: OB-26112 P.R.T.
E.G. 37 semanas
Embarazo: Metrorragia
Parto: Espontaneo
Feto: Hembra, 3120 grs.
 Muerte Anteparto
Placenta: Nº 295
 Peso: 370 grs.
 ISJ > 10 VS=3
Necropsia Fetal: Nº 917
Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	499
NNV.....	60.92%
NVA.....	22.64%
NVD.....	16.43%
NN/VT.....	0.29
NVF.....	83
NN/VF.....	0.32
NV/VF.....	1.8
DVT.....	197
DVMC.....	1.25
FVP.....	3
S.L.....	31.9%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHa: OB-15082 J.C.R.

E.G. 42 semanas

Embarazo: Apendicectomia,
EPH Leve

Parto: Inducido-Espontaneo

Feto: Varon, 3050 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: 172

Peso: 370 grs.

ISJ: > 10 VS=3

Necropsia Fetal: N° 756

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	580
NVV.....	77.58%
NVA.....	11.72%
NVD.....	10.69%
NN/VT....	0.2
NVF.....	136
NN/VF....	0.26
NV/VF....	2.26
DVT.....	396
DVMC.....	1.28
FPV.....	5
S.L.....	25.4%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHa: OB-29012 D.L.L.

E.G. 37 semanas

Embarazo: EPH Leve

Parto: Nalgas-Bracht

Feto: Varon, 2140 grs.
Muerte anteparto

Placenta: 345

Peso: 200 grs.

ISJ=7 VS=1

Necropsia Fetal: N° 799

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	390
NVV.....	78.2%
NVA.....	12.56%
NVD.....	9.23%
NN/VT....	0.13
NVF.....	79
NN/VF....	0.18
NV/VF....	2.36
DVT.....	235
DVMC.....	1.26
FPV.....	0
S.L.....	24.93%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHé: OB-11092 F.S.L.

E.G. 38 semanas

Embarazo: Diabetes. EPH

Parto: Espontaneo

Feto: Varon, 3000 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 81

Peso: 790 grs.

ISJ=8 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 643

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	579
NVV.....	65.52%
NVA.....	14.85%
NVD.....	22.62%
NN/VT.....	0.15
NVF.....	121
NN/VF.....	0.36
NV/VF.....	3.09
DVT.....	555
DVMC.....	4.58
FPV.....	4
S.L.....	20%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHé: OB-11847 F.G.P.

E.G. 40 semanas

Embarazo: Normal

Parto: Espontaneo

Feto: Varon, 2480 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 96

Peso: 300 grs.

ISJ > 10 VS=2

Necropsia Fetal: Nº 671

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	581
NVV.....	65.7%
NVA.....	17.9%
NVD.....	16.3%
NN/VT.....	0.37
NVF.....	121
NN/VF.....	0.34
NV/VF.....	1.52
DVT.....	221
DVMC.....	1.2
FPV.....	5
S.L.....	12.2%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHa: OB-22277 M.L.R.G.

E.G. 40 semanas

Embarazo: Rx todo el embarazo

Parto: Espontaneo

Feto: Varon, 3350 grs.
Muerte anteparto

3 circulares al cuello

Placenta: Nº 231

Peso: 450 grs.

ISJ=7 VS=2

Necropsia Fetal: Nº 872

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	480
NVV.....	75.2%
NVA.....	17.08%
NVD.....	7.7
NN/VT....	0.14
NVF.....	107
NN/VF....	0.14
NV/VF....	2.23
DVT.....	360
DVMC.....	1.46
FPV.....	4
S.L.....	30.1

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºHa: OB-10969 S.C.C.

E.G. 42 semanas

Embarazo: Normal

Parto: Espontaneo

Feto: Varon, 3510 Grs.
Muerte anteparto

Placenta: Nº 65

Peso: 370 grs.

ISJ > 10 VS=2

Necropsia Fetal: Nº 626

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	531
NVV.....	61.01%
NVA.....	18.64%
NVD.....	20.33%
NN/VT....	0.27
NVF.....	160
NN/VF....	0.2
NV/VF....	2.6
DVT.....	544
DVMC.....	1.29
FPV.....	8
S.L.....	14.5%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHº: OB-18049 I.G.F.
E.G. 38 semanas
Embarazo: Normal
Parto: Inducido-Espontaneo
Feto: Varon, 1300 grs.
Muerte anteparto
Placenta: Nº 184
Peso: 120 grs.
ISJ > 10 VS=2
Necropsia Fetal: Nº 797
Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	486
NVV.....	53.7%
NVA.....	27.98%
NVD.....	18.31%
NN/VT.....	0.18
NVF.....	78
NN/VF....	0.13
NV/VF....	2.2
DVT.....	202
DVMC.....	1.14
FPV.....	6
S.L.....	17.9%

Diagnóstico Histológico:
Insuficiencia Grave.

NºHº: OB-23934 C.M.M.
E.G. 40 semanas
Embarazo: Normal
Parto: Espontaneo
Feto: Hembra, 3050 grs.
Muerte Anteparto
Placenta: 283
Peso: 310 grs
ISJ > 10 VS=2
Necropsia Fetal: Nº 908
Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	441
NVV.....	79.36%
NVA.....	3.85%
NVD.....	16.8%
NN/VT.....	0.18
NVF.....	117
NN/VF....	0.23
NV/VF....	2.0%
DVT.....	341
DVMC.....	4.54
FPV.....	3
S.L.....	43.5%

Diagnóstico Histológico:
Insuficiencia Grave.

NºH^a: OB-22739 A.G.C.

E.G. 40 semanas

Embarazo: Normal

Parto: Forceps

Feto: Hembra, 2800 grs.

Muerte Anteparto

Placenta: 191

Peso: 236 grs.

ISJ > 10 VS=3

Necropsia Fetal: Nº 863

Diagnóstico: ANOXIA

Una circular al cuello

Microscopia Placentaria:

NVT.....	401
NVV.....	79.55%
NVA.....	13.46%
NVD.....	6.98%
NN/VT....	0.11
NVF.....	95
NN/VF....	0.17
NV/VF....	2.31
DVT.....	288
DVMC.....	1.3
FPV.....	3
S.L.....	27.8%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºH^a: OB-27434 M.P.T.

E.G. 41 semanas

Embarazo: Normal

Parto: Espontáneo

Feto: Hembra, 2850 grs.

Muerte anteparto

Placenta: Nº 317

Peso: 410 grs.

ISJ > 10 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 935

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	435
NVV.....	64.82%
NVA.....	6.2%
NVD.....	28.96%
NN/VT....	0.32
NVF.....	84
NN/VF....	0.39
NV/VF....	2.96
DVT.....	339
DVMC.....	0.73
FPV.....	2
S.L.....	33.21%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

35

NºHa: OB-13792 M.B.R.
E.G. 42 semanas
Embarazo: EPH Grave
 Eclampsia
Parto: Espontaneo
Feto: Hembra, 2250 grs.
 Muerte Intraparto
Placenta: Nº 116
Peso: 390 grs.
 $ISJ > 10$ VS=2
Necropsia Fetal: Nº 703
Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:
 NVT..... 575
 NVV..... 63.8%
 NVA..... 9.6%
 NVD..... 26.61%
 NN/VT... 0.16
 NVF..... 136
 NN/VF... 0.31
 NV/VF... 2.7
 DVT..... 538
 DVMC.... 1.43
 FPV..... 14
 S.L..... 21.02%

Diagnóstico Histológico:
 Insuficiencia Grave.

NºHa: Ob-13823 E.A. D.
E.G. 39 Semanas
Embarazo: Insuf. Renal.
 Hipertension
Parto: Espontaneo
Feto: Varon, 2850 grs.
 Muerte Intraparto
 una circular al cuello
Placenta: Nº 93
Peso: 310 grs.
 $ISJ > 10$ VS=2
Necropsia Fetal: Nº 674
Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:
 NVT..... 619
 NVV..... 61.1%
 NVA..... 20.03%
 NVD..... 18.9%
 NN/VT.... 0.34
 NVF..... 150
 NN/VF.... 0.44
 NV/VF... 2.6
 DVT..... 556
 DVMC.... 1.4
 FPV..... 5
 S.L..... 23.06%

Diagnóstico Histológico:
 Insuficiencia Grave.

NºH: OB- 10331 I.L.C.

E.G. 40 semanas

Embarazo: Infect. Urinaria

Parto: Espontaneo

Feto: Hembra, 3130 grs.
Muerte Intraparto

Placenta: Nº 47

Peso: 530 grs.

ISJ=6 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 623

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	539
NVV.....	74.76%
NVA.....	14.65%
NVD.....	10.57%
NN/VT....	0.47
NVF.....	134
NN/VF....	0.31
NV/VF....	2.81
DVT.....	543
DVMC.....	1.44
FPV.....	5
S.L.....	25.5%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºH: OB-16076 I.G.

E.G. 40 semanas

Embarazo: EPH Grave

Parto: Vacuo-Forceps

Feto: Varón, 4220 grs.
Muerte Intraparto

Placenta: Nº 170

Peso: 650 grs.

ISJ > 10 VS=2

Necropsia Fetal: Nº 762

Diagnóstico ANOXIA

2 circulares al cuello.

Microscopia Placentaria:

NVT.....	539
NVV.....	68.64%
NVA.....	28.20%
NVD.....	3.15%
NN/VT....	0.26
NVF.....	120
NN/VF....	0.32
NV/VF....	2.4
DVT.....	388
DVMC.....	134
FPV.....	3
S.L.....	31.3%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHa: OB-24097 J.C.A.

E.G. 41 semanas

Embarazo: Normal

Parto: Espontaneo

Feto: Varon, 3550 grs.
Muerte Intraparto

Una circular floja al
cuello.

Placenta: Nº 247

Peso: 440 g.s.

ISJ: 5 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 885

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	581
NVV.....	63.85%
NVA.....	24.78%
NVD.....	11.36%
NN/VT....	0.07
NVF.....	112
NN/VF....	0.08
NV/VF....	2.4
DVT.....	405
DVMC.....	1.51
FPV.....	3
S.L.....	30.8%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHa: OB-13407 R.L.F.

E.G. 42 semanas

Embarazo: Normal

Parto: Vacuo-Forceps

Feto: Varon, 2250 grs.
Muerte Intraparto

Placenta: Nº 92

Peso: 270 grs.

ISJ: 10 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 682

Diagnóstico: ANOXIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	591
NVV.....	69.3%
NVA.....	28.5%
NVD.....	2.2%
NN/VT....	0.16
NVF.....	166
NN/VF....	0.22
NV/VF....	3.1
DVT.....	946
DVMC.....	1.81
FPV.....	12
S.L.....	27.1%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Moderada.

Nº Ha: OB-25787 C.L.M. Microscopia Placentaria:
E.G. 33 semanas
Embarazo: Normal
Parto: Gran extracción
 (prolapso de cordón)
Feto: Hembra, 1550 grs.
 Muerte Intraparto
Placenta: Nº 276
 Peso: 340 grs.
 ISJ=7 VS=1
Necropsia Fetal: Nº 902
 Diagnóstico: TRAUMA

NVT.....	330
NNV.....	72.42%
NVA.....	5.15%
NVD.....	22.42%
NN/VT.....	0.18
NVF.....	64
NN/VF.....	0.17
NV/VF.....	2.42
DVT.....	210
DVMC.....	1.35
FPV.....	0
S.L.....	21.2%

Diagnóstico Histológico:
Insuficiencia Grave.

Nº Ha: OB-30303 P.L.N. Microscopia Placentaria:
E.G. 39 semanas
Embarazo: Bronquitis AS-
 mática
Parto: Nalgas-Bracht
Feto: Hembra, 4310 grs.
 Muerte Intraparto
Placenta: Nº 395
 Peso: 330 grs.
 ISJ > 10 VS=1
Necropsia Fetal: Nº 1000
 Diagnóstico: TRAUMA

NVT.....	381
NNV.....	83.46%
NVA.....	7.87%
NVD.....	8.66%
NN/VT.....	0.02
NVF.....	102
NN/VF.....	0.29
NV/VF.....	2.73
DVT.....	456
DVMC.....	1.63
FPV.....	0
S.L.....	54.41%

Diagnóstico Histológico:
Insuficiencia Grave.

NºH: OB-14824 D.V.M.

E.G.: 34 semanas

Embarazo: EPH, DPPNI

Parto: Vacuoextracción

Feto: Hembra, 2200 grs,
M. Intraparto

Placenta: Nº 119

Peso: 220 grs.

ISJ > 10 VS = 3

Necropsia Fetal: Nº 724

Diagnóstico: TRAUMA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	496
NNV.....	63.7%
NVA.....	22.8%
NVD.....	13.9%
NN/VT.....	0.29
NVF.....	125
NN/VF.....	0.34
NV/VF.....	2.35
DVT.....	407
DVMC.....	1.38
FPV.....	0
S.L.....	20.9%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Moderada

NºH: OB-27867 D.A.S.

E.G. 31 semanas

Embarazo: Normal. APP

Parto: Espontáneo

Feto: Varón, 1460 grs

Muerte Postparto

Placenta: Nº 563

Peso: 230 grs.

TGJ=0 VS=1

Necropsia fetal: Nº 1076

Diagnóstico: Membrana Hialina.

Microscopia Placentaria:

NVT.....	480
NNV.....	48.65%
NVA.....	43.75%
NVD.....	7.5%
NN/VT.....	0.018
NVF.....	51
NN/VF.....	0
NV/VF.....	1.76
DVT.....	96
DVMC.....	1.06
FPV.....	0
S.L.....	17.5%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHá: OB-28637 A.R.M.

E.G.: 30 semanas

Embarazo: Alts. psicologicas

Parto: Espontaneo

Feto: Varon, 1560 grs.
M. Postparto

Placenta: Nº 596

Peso: 300

ISJ=19 VS= 2

Necropsia Fetal: Nº 1083

Diagnóstico: M. Hialina

Microscopia Placentaria:

NVT.....	458
NNV.....	67.24%
NVA.....	29.69%
NVD.....	3.05%
NN/VT.....	0
NVF.....	32
NN/VF.....	0
NV/VF.....	2.25
DVT.....	84
DVMC.....	1.16
FPV.....	0
S.L.....	20%

Diagnóstico Histológico:

Placenta Normal

NºHá: Ob-24430 A.P.A.

E.G. 38 semanas

Embarazo: Emes. s. EPH

Parto: Inducido-Espontaneo

Feto: Hembra, 2220 grs.
M. Postparto

Placenta: Nº 277

Peso: 330 grs.

ISJ= 10 VS= 1

Necropsia Fetal: Nº 900

Diagnóstico: M. HIALINA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	482
NNV.....	65.14%
NVA.....	6.85%
NVD.....	28.01%
NN/VT.....	0.28
NVF.....	125
NN/VF.....	0.23
NV/VF.....	2.51
DVT.....	430
DVMC.....	1.37
FPV.....	4
S.L.....	26%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHa: OB-24764 M.J.T.C.

E.G.: 30 semanas

Embarazo: Diabetes Juvenil.

Parto: Espontaneo

Feto: Varon, 2850 grs.
M. Anteparto

Placenta: Nº 337

Peso: 350 grs.

ISJ=1 VS =3

Necropsia Fetal: Nº 949

Diagnóstico Fetopatia

Microscopia Placentaria:

NVT.....	450
NNV.....	70.66%
NVA.....	13.33%
NVD.....	16%
NN/VT.....	0.2
NVF.....	111
NN/VF.....	0.27
NV/VF.....	3
DVT.....	468
DVMC.....	1.40
FPV.....	6
S.L.....	31.89%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHa: 15304 H.F.L.

E.G. 32 semanas

Embarazo: Iso RH. Hidramnios

Parto: Version Interna y
Gran extraccion

Feto: Varon, 2500 grs.
M. Anteparto

Placenta: Nº 154

Peso 1500 grs.

ISJ=10 VS =2

Necropsia Fetal: Nº 164

Diagnóstico: FETOPATIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	298
NNV.....	43.62%
NVA.....	50%
NVD.....	6.37%
NN/VT.....	0.12
NVF.....	57
NN/VF.....	0.05
NV/VF.....	1.5
DVT.....	93
DVMC.....	1.08
FPV.....	0
S.L.....	5.4%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºH^a: DC-45315 F.R.A.

E.G.: 36 semanas

Embarazo: Diabetes 3

Parto: Inducido-Espontaneo

Feto: Varon, 4110 grs,
M. Postparto

Placenta: Nº 842

Peso: 1000 grs.

ISJ = 10 VS = 1

Necropsia Fetal: Nº 1137

Diagnóstico: FETOPATIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	420
NNV.....	75%
NVA.....	15.47%
NVD.....	9.52%
NN/VT.....	0.26
NVF.....	80
NN/VF.....	0.25
NV/VF.....	2.56
DVT.....	260
DVMC.....	1.26
FPV.....	0
S.L.....	28.12%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºH^a: OB-27690 M.L.M.

E.G.: 36 semanas

Embarazo: Iso RH grave

Parto: Espontaneo

Feto: Varon, 3330 grs.
M. Anteparto

Placenta: Nº 338

Peso 1230 grs.

ISJ > 10 VS = 5

Necropsia Fetal: Nº 950

Diagnóstico: Fetopatia

Microscopia Placentaria:

NVT.....	300
NNV.....	35%
NVA.....	60.66%
NVD.....	17.66%
NN/VT.....	0.1
NVF.....	15
NN/VF.....	0
NV/VF.....	1.66
DVT.....	29
DVMC.....	1.16
FPV.....	0
S.L.....	16.66 %

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHº: 17311 J.M.G.

E.G.: 36 semanas

Embarazo Diabetes B

Parto: Espontaneo

Feto: Varon, 3150 grs.
M. Anteparto

Placenta: Nº 189

Peso: 340 grs.

ISJ > 10 VS = 2

Necropsia Fetal: Nº 783

Diagnóstico: FETOPATIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	508
NVV.....	71.45%
NVA.....	15.55%
NVD.....	12%
NN/VI.....	0.08
NVF.....	98
NN/VF.....	0.07
NV/VF.....	2.2
DVT.....	258
DVMC.....	1.15
FPV.....	2
S.L.....	19.08%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHº: DC-26492 A.P.M.

E.G. 36 semanas

Embarazo: Diabetes B. EPH leve

Parto: Espontaneo

Feto: Varon, 4330 grs.
M. Anteparto

Placenta: Nº 296

Peso 700 grs.

ISJ = 5 VS = 1

Necropsia Fetal: Nº 918

Diagnóstico: FETOPATIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	349
NVV.....	67.33%
NVA.....	8.30%
NVD.....	24.35%
NN/VT.....	0.16
NVF.....	65
NN/VF.....	0.3
NV/VF.....	2.24
DVT.....	215
DVMC.....	1.47
FPV.....	0
S.L.....	20.46%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºHá: OB-11172 A.S.A.
E.G.: 35 semanas
Embarazo: Iso Rh Grave. EPH
Parto: Espontaneo
Feto: Hembra, 2150 grs.
M. Anteparto
Placenta: Nº 22
Peso: 1750 grs.
ISJ >6 VS =3
Necropsia Fetal: Nº 608
Diagnóstico: FETOPATIA

Microscopia Placentaria:
 NVT..... 291
 NVV..... 52.9%
 NVA..... 31.2%
 NVD..... 15.8%
 NN/VT..... 0.36
 NVF..... 69
 NN/VF..... 0.33
 NV/VF..... 2.5
 DVT..... 210
 DVMC..... 1.19
 FPV..... 4
 S.L..... 8.7%

Diagnóstico Histológico:
 Insuficiencia Grave.

NºHá: OB-12092 C.F.L.
E.G. 36 semanas
Embarazo: Diabetes B. EPH
Parto: Vacuo-Forceps.
Feto: Hembra, 4650 grs.
Muerte Anteparto
Placenta: Nº 103
Peso 900 grs.
ISJ=5 VS=1
Necropsia Fetal: Nº 664
Diagnóstico: FETOPATIA

Microscopia Placentaria:
 NVT..... 542
 NVV..... 78.6%
 NVA..... 3.87%
 NVD..... 17.6%
 NN/VT..... 0.14
 NVF..... 106
 NN/VF..... 0.28
 NV/VF..... 2.95
 DVT..... 435
 DVMC..... 1.36
 FPV..... 6
 S.L..... 20.8%

Diagnóstico Histológico:
 Insuficiencia Grave.

NºHá: OB-13798 M.F.A.

E.G.: 33 semanas

Embarazo Diabetes-LUES

Parto Espontaneo

Feto: Varon, 2000 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 89

Peso: 540 grs.

ISJ > 10 VS = 3

Necropsia Fetal: Nº 690

Diagnóstico: FETOPATIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	391
NNV.....	26.85%
NVA.....	51.40%
NVD.....	21.73%
NN/VT.....	0.32
NVF.....	92
NN/VF.....	0.29
NV/VF.....	1.84
DVT.....	175
DVMC.....	1.02
FPV.....	4
S.L.....	6.8%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºHá: OB-30206 E.M.S.

E.G. 33 semanas

Embarazo: Diabetes B.

Parto: Espontaneo

Feto: Varon, 980 grs.
Anteparto

Placenta: Nº 391

Peso: 260 grs.

ISJ = 11 VS = 2

Necropsia Fetal: Nº 996

Diagnóstico: FETOPATIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	445
NNV.....	25.84%
NVA.....	65.16%
NVD.....	11.23%
NN/VT.....	0.11
NVF.....	20
NN/VF.....	0
NV/VF.....	0.57
DVT.....	35
DVMC.....	1
FPV.....	0
S.L.....	7.5%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºH^a: DC-28784 J.G.G.
E.G.: 37 semanas
Embarazo: Diabetes B. IVU
A. Aborto.
Parto: Inducido-Espontaneo
Feto: Hembra. 1700 grs.
M. Anteparto
Placenta: Nº 848
Peso: 310 grs.
ISJ = 17 VS = 2

Necropsia Fetal: Nº 114
Diagnóstico: FETOPATIA
(Aracnodactilia, pie equino-varo bilateral)

NºH^a: DC-17809 C.S.P.
E.G.: 38 semanas
Embarazo: Diabetes B
Parto: Cesarea, SFA
Feto: Varon, 2920 grs.
Muerte postparto
Placenta: Nº 467
Peso : 480 grs.
ISJ = 11 VS = 1

Necropsia Fetal: Nº 804
Diagnóstico: FETOPATIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	455
NNV.....	80.21%
NVA.....	2.19%
NVT.....	17.58%
NN/VT.....	0.26
NVF.....	70
NN/VF.....	0.42
NV/VF.....	2.28
DVT.....	240
DVMC.....	1.5
FPV.....	0
S.L.....	28.57

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

Microscopia Placentaria:

NVT.....	375
NNV.....	65.33%
NVA.....	18.16%
NVD.....	16%
NN/VT.....	0.36
NVF.....	50
NN/VF.....	0.3
NV/VF.....	3
DVT.....	210
DVMC.....	1.4
FPV.....	0
S.L.....	21%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºHé: DC- 22568 M.M.R.

E.G.: 30 semanas

Embarazo: Iso RH Grave

Parto: Espontaneo

Feto: Varon, 2000 grs.
M. Postparto

Placenta: Nº 225

Peso: 870 grs.

ISJ > 5 VS = 2

Necropsia Fetal: Nº 870

Diagnóstico: FETOPATIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	369
NVV.....	43.08%
NVA.....	7.85%
NVD.....	49.05%
NN/VT.....	0.02
NVF.....	72
NN/VF.....	0.01
NV/VF.....	2.7
DVT.....	291
DVMC.....	1.46
FPV.....	8
S.L.....	18.7%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºHé: OB-11280 E.Q.J.

E.G. 36 semanas

Embarazo: Iso RH Grave

Parto: Espontaneo

Feto: Hembra, 2600 grs.
M. Postparto

Placenta: Nº 17

Peso 760 grs.

ISJ=7 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 606

Diagnóstico: Fetopatia

Microscopia Placentaria:

NVT.....	536
NVV.....	78.35%
NVA.....	3.73%
NVD.....	17.91%
NN/VT.....	0.28
NVF.....	143
NN/VF.....	0.49
NV/VF.....	3.01
DVT.....	936
DVMC.....	2.17
FPV.....	6
S.L.....	36.9%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºHá: OB-11667 T.O.F.

E.G.: 36 semanas

Embarazo HTA

Parto: Espontaneo
M. Postparto

Feto: Varon, 2150 grs.

Placenta: Nº 76

Peso: 230 grs.

ISJ > 5 VS = 1

Necropsia Fetal: Nº 637

Diagnóstico: FETOPATIA
(Listeriosis Intrauterino)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	528
NVV.....	82.76%
NVA.....	13.25%
NVD.....	3.97
NN/VT.....	0.26
NVF.....	116
NN/VF.....	0.22
NV/VF.....	3.2
DVT.....	622
DVMC.....	1.68
FPV.....	3
S.L.....	32.3%

Diagnóstico Histológico:

Placenta Normal.

NºHá: DC-8491 E.G.F.

E.G. 33 semanas

Embarazo: Iso RH grave

Parto: Cesarea (SFA)

Feto: Varon, 2600 grs.
M. Postparto

Placenta: Nº 349

Peso 660 grs.

ISJ = 7 VS = 1

Necropsia Fetal: Nº 999

Diagnóstico: Fetopatia

Microscopia Placentaria:

NVT.....	400
NVV.....	1 %
NVA.....	10 %
NVD.....	18 %
NN/VT.....	0.09
NVF.....	75
NN/VF.....	0.05
NV/VF.....	2.29
DVT.....	219
DVMC.....	1.27
FPV.....	0
S.L.....	27.73%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºHé: DC-25790 R.G.F.

E.G.: 35 semanas

Embarazo: Iso Rh Grave
Hidrmanios

Parto: Cesarea

Feto: Hembra, 2200 grs.
M. Postparto

Placenta: Nº 278

Peso: 680 grs.

ISJ > 5 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 903

Diagnóstico: FETOPATIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	341
NVV.....	74.48 %
NVA.....	2.93 %
NVD.....	22.58 %
NN/VT.....	0.25
NVF.....	86
NN/VF.....	0.25
NV/VF.....	1.98
DVT.....	339
DVMC.....	1.98
FPV.....	0
S.L.....	31.5 %

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºHé: OB-30780 M.F.C.

E.G. 34 semanas

Embarazo: Iso Rh Grave
Hidrmanios

Parto: Gran Extracción

Feto: Hembra, 3600 grs.
Muerte Postparto

Placenta: Nº 672

Peso: 640 grs.

ISJ=12 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 1092

Diagnóstico: FETOPATIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	480
NVV.....	80.62 %
NVA.....	9.37 %
NVD.....	10 %
NN/VT.....	0.1
NVF.....	84
NN/VF.....	0.08
NV/VF.....	2.25
DVT.....	295
DVMC.....	1.56
FPV.....	0
S.L.....	32.97 %

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave.

NºH^a: DC-28370 E.M.M.

E.G.: 29 semanas

Embarazo: Emesis. APP

Parto: Espontaneo

Feto: Varon, 1320 grs.
Muerte Postparto

Placenta: Nº 602

Peso: 500 grs.

ISJ=5 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 1084

Diagnóstico: FETOPATIA

(Neumonia Intrauterina)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	426
NNV.....	77.46 %
NVA.....	20.42 %
NVD.....	2.11
NN/VT.....	0
NVF.....	54
NN/VF.....	0
NV/VF.....	2
DVT.....	141
DVMC.....	1 30
FPV.....	0
S.L.....	22.22 %

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºH^a: OB-3053

E.G.: 33 semanas

Embarazo: EPH LEVE.

Iso RH GRAVE

Parto: Nalgas BRACHT

Feto: Varon, 2400 grs.
muerte postparto

Placenta: Nº 26

Peso: 300 grs.

ISJ>10 VS=2

Necropsia Fetal: Nº 419

Diagnóstico: FETOPATIA

(Malformación: Coartación
istmo aórtico, hipotrofia
intestinal)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	357
NNV.....	7.84 %
NVA.....	36.69 %
NVD.....	55.46 %
NN/VT.....	0.27
NVF.....	65
NN/VF.....	0.29
NV/VF.....	1.73
DVT.....	137
DVMC.....	1.21
FPV.....	17
S.L.....	7.5 %

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºH^a: OB-5393 D.H.L.

E.G.: 33 semanas

Embarazo Iso Rh Grave. IVU
Hidrmanios

Parto: Espontaneo

Feto: Hembra, 1800 grs.
M. Postparto

Placenta: Nº 340

Peso: 670 grs.

ISJ=5 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 480

Diagnóstico: FETOPATIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	578
NVV.....	85.74 %
NVA.....	5.88 %
NVD.....	7.78 %
NN/VT.....	0.14
NVF.....	156
NN/VF.....	0.19
NV/VF.....	3.05
DVT.....	842
DVMC.....	1.76
FPV.....	4
S.L.....	38.4 %

Diagnóstico Histológico:

PLACENTA NORMAL

NºH^a: DC-43724 I.P.B.

E.G. 40 semanas

Embarazo: Diabetes B. IVU

Parto: Cesarea (SFA)

Feto: Hembra, 3400 grs.
Muerte Postparto

Placenta: Nº 719

Peso 700 grs.

ISJ=7 VS=2

Necropsia Fetal: Nº 1132

Diagnóstico: FETOPATIA

Microscopia Placentaria:

NVT.....	545
NVV.....	64.4 %
NVA.....	31 %
NVD.....	4.58 %
NN/VT.....	0.26
NVF.....	120
NN/VF.....	0.16
NV/VF.....	2.83
DVT.....	520
DVMC.....	1.52
FPV.....	0
S.L.....	32.5 %

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºHs: DC-40579 M.A.C.G.

E.G.: 34 semanas

Embarazo: Hidrmanios

Parto: Espontaneo

Feto: Hembra, 1320 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 11 (n)

Peso: 280 grs.

ISJ =1 VS=2

Necropsia Fetal: Nº 1220

Diagnóstico: MALFORMACION
(Anencefalia)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	477
NNV.....	73.58 %
NVA.....	12.57 %
NVD.....	13.83 %
NN/VT.....	0.32
NVF.....	96
NN/VF.....	0.34
NV/VF.....	2.87
DVT.....	423
DVMC.....	1.53
FPV.....	0
S.L.....	30 %

Diagnóstico Histológico:

Placenta NORMAL

NºHs: OB-8489 R.D.M.

E.G.: 36 semanas

Embarazo: A. Aborto

Parto: Nalgas-Bracht

Feto: Hembra, 2600 grs.
Muerte postparto

Placenta: Nº 386

Peso: 610 grs.

ISJ =1 VS =1

Necropsia Fetal: Nº 992

Diagnóstico: MALFORMACION
(Hidrocefalia)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	439
NNV.....	87.02 %
NVA.....	5.69 %
NVD.....	7.29 %
NN/VT.....	0.13
NVF.....	121
NN/VF.....	0.19
NV/VF.....	2.37
DVT.....	496
DVMC.....	1.73
FPV.....	2
S.L.....	38.67 %

Diagnóstico Histológico:

Placenta Normal

NºHa: DC-24535 M.D.G.A.

E.G.: 34 semanas

Embarazo: IVU. RPM

Parto: Espontaneo

Feto: Varon, 2200 grs.
M. Postparto

Placenta: Nº 514

Peso: 300 grs.

ISJ=1 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 980

Diagnóstico: Malformación Placenta Normal

(Anencefalia, Labio leporino,
pies equino-varo)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	507
NNV.....	84.61 %
NVA.....	10.84 %
NVD.....	4.53 %
NN/VT.....	0.059
NVF.....	114
NN/VF.....	0
NV/VF.....	2.32
DVT.....	432
DVMC.....	1.63
FPV.....	0
S.L.....	31.31 %

Diagnóstico Histológico:

NºHa: OB-22595 E.C.C:

E.G. 34 semanas

Embarazo: Hidrmanios

Parto: Espontaneo

Feto: Hembra, 2000 grs.

Feto: Muerte Postparto

Placenta: Nº 501

Peso 400 grs.

ISJ =10 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 1065

Diagnóstico: MALFORMACION
(Anencefalia)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	397
NNV.....	83.12 %
NVA.....	7.80 %
NVD.....	9.06 %
NN/VT.....	0.08
NVF.....	55
NN/VF.....	0.02
NV/VF.....	2.29
DVT.....	230
DVMC.....	1.82
FPV.....	0
S.L.....	30.54 %

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA MODERADA

NºHa: OB-9696 M.P.M.

E.G.: 38 semanas

Embarazo: Sometida a RX

Parto: Espontaneo

Feto: Hembra, 3000 grs.
Muerte postparto

Placenta: Nº 40

Peso: 430 grs.

ISJ = 0 VS = 1

Necropsia Fetal: Nº 415

Diagnóstico: MALFORMACION

(Cardiopatia: fibroelastosis,
y Cardiomegalia)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	522
NVV.....	90.8 %
NVA.....	0.77 %
NVD.....	8.43 %
NN/VT.....	0.11
NVF.....	148
NN/VF.....	0.27
NV/VF.....	3.9
DVT.....	1116
DVMC.....	0.52
FPV.....	3
S.L.....	51.08 %

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Moderada

NºHa: OB-15543 I.D.M.

E.G. 34 semanas

Embarazo: Hidrmanios

Parto: Bracht. Prolapso
de cordon

Feto: Varon, 3680 grs.
Muerte postparto

Placenta: Nº 442

Peso 360 grs.

ISJ = 10 VS = 3

Necropsia Fetal: Nº 1033

Diagnóstico: Malformacion

(polimalformado, hernia
diafragmática)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	476
NVV.....	75.21 %
NVA.....	15.21 %
NVD.....	9.66 %
NN/VT.....	0.07
NVF.....	89
NN/VF.....	0.056
NV/VF.....	2.26
DVT.....	300
DVMC.....	1.48
FPV.....	0
S.L.....	26.62 %

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Moderada

NºHa: OB-15094 J.M.F.

E.G.: 33 semanas

Embarazo: S. Gripai. EPH gra
ve. Sind. TURNER

Parto: Bracht-Nalgas

Feto: Varon, 1920 grs.
muerte Postparto

Placenta: Nº 151

Peso: 385 grs.

ISJ=5 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 728

Diagnóstico: MALFORMACION

(Fisura palatina, sindactilia,
Agenesia Renal bilateral)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	472
NVV.....	97.8 %
NVA.....	0.84 %
NVD.....	1.3 %
NN/VT.....	0.2
NVF.....	117
NN/VF.....	0.47
NV/VF.....	2.6
DVT.....	644
DVMC.....	2.11
FPV.....	0
S.L.....	38.5 %

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Moderada

NºHa: DC-19329 P.M.M.

E.G.: 38 semanas

Embarazo: Normal

Parto: Inducido-Cesarea

Feto: Varon, 1300 grs.
Muerte postparto

Placenta: Nº 285 (n)

Peso 290 grs.

ISJ=15 VS=3

Necropsia Fetal: Nº 38

Diagnóstico: MALFORMACION

(Agenesia Renal bilateral,
Hipoplasia pulmonar, agen-
tesia ureteres y vejiga)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	429
NVV.....	65.73 %
NVA.....	6.99 %
NVD.....	27.27 %
NN/VT.....	0.19
NVF.....	84
NN/VF.....	0.33
NV/VF.....	3.5
DVT.....	432
DVMC.....	1.46
FPV.....	0
S.L.....	22.85 %

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºHa: DC-71784 J.E. V.

E.G.: 34 semanas

Embarazo Emesis, Hidramnios
IVU

Parto: Inducido-Espontaneo

Feto: Hembra, 1450 grs.
Muerte anteparto

Placenta: Nº 361 (n)

Peso: 290 grs.

ISJ=5 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 24

Diagnóstico: MALFORMACION

(Anencefalia, paladar hendido,
ausencia hipofisis, canal raquídeo abierto en toda su
longitud, suprarrenales hipoplásicas)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	387
NVV.....	63.57 %
NVA.....	7.75 %
NVD.....	28.68 %
NN/VT.....	0.09
NVF.....	84
NN/VF.....	0.14
NV/VF.....	2.60
DVT.....	390
DVMC.....	1.78
FPV.....	0
S.L.....	20.71 %

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºHa: OB-3417 J.P.M.

E.G. 40 semanas

Embarazo: Pirosis

Parto: Inducido-Espontaneo

Feto: Hembra, 3100 grs.

Muerte anteparto

Placenta: Nº 353

Peso 400 grs.

ISJ>10 VS =1

Necropsia Fetal: Nº 959

Diagnóstico: MALFORMACION

Microscopia Placentaria:

NVT.....	516
NVV.....	65.11 %
NVA.....	13.95 %
NVD.....	20.93 %
NN/VT.....	0.33
NVF.....	102
NN/VF.....	0.32
NV/VF.....	2.85
DVT.....	372
DVMC.....	1.28
FPV.....	0
S.L.....	23.82 %

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºHa: DC-69301 V.O.H.

E.G.: 36 semanas

Embarazo: A. Aborto.
Hidramnios

Parto: Espontaneo

Feto: Hembra, 1700 grs.
Muerte Postparto

Placenta: Nº 48 (n)

Peso: 320 grs.

ISJ=8 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 1223

Diagnóstico: MALFORMACION
(Anencefalia)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	447
NVV.....	30.87 %
NVA.....	60.40 %
NVD.....	8.72 %
NN/VT.....	0.09
NVF.....	21
NN/VF.....	0
NV/VF.....	2.14
DVT.....	51
DVMC.....	1.13
FPV.....	0
S.L.....	3.33 %

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºHa: OB-23390 J.M.M.

E.G. 35 semanas

Embarazo: Hidrmanios, Emesis
Bronquitis asmá-
tica

Parto: Cesarea (SFA)

Feto: Hembra, 1250 grs.
Muerte postparto

Placenta: Nº 244

Peso: 210 grs.

ISJ=12 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 3407

Diagnóstico: MALFORMACION
(Polimalformado, compatible con Sind. Edward.)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	344
NVV.....	50.87 %
NVA.....	10.46 %
NVD.....	38.66 %
NN/VT.....	0.02
NVF.....	63
NN/VF.....	0.01
NV/VF.....	2.1
DVT.....	169
DVMC.....	1.25
FPV.....	9
S.L.....	8.4 %

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºHa: DC-98863 F.G.C.

E.G.: 31 semanas

Embarazo: Fiebre por absceso gluteo. RPM

Parto: Nalgas-Bracht. (SFA)

Feto: Hembra, 2000 grs.
Muerte postparto

Placenta: Nº 373 (n)

Peso: 450 grs.

ISJ=10 VS =2

Necropsia Fetal: Nº 35

Diagnóstico: MALFORMACION

(Hipoplasia renal)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	423
NNV.....	74.45 %
NVA.....	15.60 %
NVD.....	9.92 %
NN/VT.....	0.06
NVF.....	69
NN/VF.....	0
NV/VF.....	3.52
DVT.....	366
DVMC.....	1.50
FPV.....	0
S.L.....	25.21%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºHa: OB-18058 A.G.M.

E.G. 42 semanas

Embarazo: Erisipela. Litiasis biliar.

Parto: Nalgas-Bracht

Feto: Varon, 1980 grs.
Muerte Postparto

Placenta: Nº 196

Peso: 250 grs.

ISJ=12 VS=2

Necropsia Fetal: Nº 810

Diagnóstico: MALFORMACION

(Meningocele, espina bifida, Pies valgos, Doble salida de Ventrículo Dcho con Ventrículo Izdo, compatible con Sindrome de Edwards)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	592
NNV.....	60.97 %
NVA.....	36.14 %
NVD.....	2.87 %
NN/VT.....	0.16
NVF.....	126
NN/VF.....	0.16
NV/VF.....	1.83
DVT.....	331
DVMC.....	1.43
FPV.....	3
S.L.....	29.3 %

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºHº: OB-21908 F.G.G.

E.G.: 38 semanas

Embarazo: Iso RH.

Parto: Cesarea (SFA)

Feto: Varon, 2400 grs.
Muerte postparto

Placenta: Nº 130

Peso: 260 grs.

ISJ > 10 VS = 1

Necropsia Fetal: Nº 1208

Diagnóstico: MALFORMACION

(Atresia de Coledoco, Fetopatia Rh)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	559
NVV.....	75.84 %
NVA.....	16.27 %
NVD.....	7.87 %
NN/VT.....	0.06
NVF.....	131
NN/VF.....	0.03
NV/VF.....	2.2
DVT.....	444
DVMC.....	1.50
FPV.....	5
S.L.....	32.4 %

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºHº: DC-26793 A.R.V.

E.G.: 38 semanas

Embarazo: Pielonefritis.

Parto: Espontaneo

Feto: Hembra, 1000 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 303

Peso 200 grs.

ISJ > 10 VS = 3

Necropsia Fetal: Nº 922

Diagnóstico: MALFORMACION

(Coartación aórtica, CIA y CIV)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	382
NVV.....	18.06 %
NVA.....	56.28 %
NVD.....	25.65 %
NN/VT.....	0.42
NVF.....	26
NN/VF.....	0.34
NV/VF.....	1.46
DVT.....	49
DVMC.....	1.2
FPV.....	6
S.L.....	13.07

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºHº: DC-8048 E.P.E.

E.G.: 30 semanas

Embarazo: Normal

Parto: Espontaneo

Feto: Varon, 1080 grs.
Muerte anteparto

Placenta: Nº 381

Peso: 185 grs.

ISJ=8 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 987

Diagnóstico: MALFORMACION
(Agenesia Suprarrenal)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	273
NNV.....	39.92 %
NVA.....	48.35 %
NVD.....	11.72 %
NN/VT.....	0.02
NVF.....	17
NN/VF.....	0
NV/VF.....	1.41
DVT.....	28
DVMC.....	1.16
FPV.....	0
S.L.....	9.41 %

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºHº: OB-26252 A.B.S.

E.G.: 34 semanas

Embarazo: Fiebre. Hidramnios

Parto: Espontaneo

Feto: Hembra, 1670 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 331

Peso: 330 grs.

ISJ =2 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 946

Diagnóstico: MALFORMACION
(Anencefalia, Espina Bifida, Meningocele L-III a S-I
Arteria Coronaria Única Dcha)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	417
NNV.....	81.29 %
NVA.....	10.07 %
NVD.....	8.63 %
NN/VT.....	0.07
NVF.....	84
NN/VF.....	0.14
NV/VF.....	1.73
DVT.....	273
DVMC.....	1.86
FPV.....	3
S.L.....	27.14%

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºHa: DC-74212 C.P.N.

E.G.: 39 semanas

Embarazo: Trastorno Ritmo cardíaco (B-miméticos)

Parto: Gran extracción (SFA)

Feto: Varón 2350 grs.
Muerte Intraparto

Placenta: Nº 38 (n)

Peso: 250 grs.

ISJ= 9 VS= 1

Microscopia Placentaria:

NVT.....	460
NVV.....	65.86 %
NVA.....	31.95 %
NVD.....	2.17 %
NN/VT.....	0.03
NVF.....	52
NN/VF.....	0
NV/VF.....	1.55
DVT.....	90
DVMC.....	1.11
FPV.....	0
S.L.....	22.5 %

Necropsia Fetal: Nº 3

Diagnóstico: MALFORMACION

(Síndrome polimalformativo compatible con Trisomía 13-18
Anencefalia, cardiopatía)

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºHa: CB-13299 E.S.M.

E.G.: 34 semanas

Embarazo: Emesis. Diabetes A
Hidrmanios

Parto: Espontáneo

Feto: Hembra, 1970 grs.
Muerte Intraparto

Placenta: Nº 418

Peso: 400 grs.

ISJ= 0 VS= 2

Microscopia Placentaria:

NVT.....	353
NVV.....	66.57 %
NVA.....	18.98 %
NVD.....	14.44 %
NN/VT.....	0.03
NVF.....	51
NN/VF.....	0.11
NV/VF.....	2.05
DVT.....	118
DVMC.....	1.12
FPV.....	0
S.L.....	11.37 %

Necropsia Fetal: Nº 1014

Diagnóstico: MALFORMACION

(Anencefalia, agenesia suprarrenal)

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºHº: OB-30506 F.E.P.

E.G.: 36 semanas

Embarazo Normal

Parto: Inducido-Espontaneo

Feto: Varon, 2340 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 383

Peso: 300 grs.

ISJ=9 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 988

Diagnóstico: MALFORMACIÓN

(Hernia Diafragnática, Hipoplasia Pulmonar)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	361
NNV.....	54.84 %
NVA.....	23.82 %
NVD.....	21.32 %
NN/VT.....	0.04
NVF.....	55
NN/VF.....	0
NV/VF.....	2.11
DVT.....	149
DVMC.....	1.28
FPV.....	4
S.L.....	18.90 %

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºHº: DC-29204 M.T.J.

E.G.: 42 semanas

Embarazo: Normal

Parto: Espontaneo

Feto: Varon, 2800 grs.
Muerte Intraparto

Placenta: Nº 253

Peso: 350 grs.

ISJ=17 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 898

Diagnóstico: MALFORMACIÓN

(Hidrocefalia)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	552
NNV.....	79.89 %
NVA.....	5.07 %
NVD.....	15.03 %
NN/VT.....	0.16
NVF.....	120
NN/VF.....	0.19
NV/VF.....	2.51
DVT.....	449
DVMC.....	1.49
FPV.....	3
S.L.....	37 %

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºH: DC-60515 C.C.C.

E.G.: 37 semanas

Embarazo: Normal. RPM

Parto: Bracht. Punción Ecuadoria.

Feto: Varón, 1100 grs.
Muerte Intraparto

Placenta: Nº 31 (n)

Peso: 220 grs.

ISJ=7 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 1/82

Diagnóstico: MALFORMACION
Polimalformado compatible con Síndrome de Patau

Microscopia Placentaria:

NVT.....	519
NVV.....	71.86 %
NVA.....	21.77 %
NVD.....	6.35 %
NN/VT.....	0.12
NVF.....	84
NN/VF.....	0.17
NV/VF.....	1.79
DVT.....	245
DVMC.....	1.62
FPV.....	0
S.L.....	31.30 %

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºH: OB-30742 M.G.T.

E.G.: 33 semanas

Embarazo: Mioma Uterino
EPH leve

Parto: Espontáneo

Feto: 1900 grs. Sexo: ?
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 433

Peso: 390 grs.

ISJ=7 VS=2

Necropsia Fetal: Nº 1025

Diagnóstico: MALFORMACION

CICLOPE, Hernia Diafragmática y Onfalocele, Arrinencelfalia. Hipoplasia Fosa Craneal anterior y silla turca.

Microscopia Placentaria:

NVT.....	292
NVV.....	58.6 %
NVA.....	36.3 %
NVD.....	5.13 %
NN/VT.....	0.05
NVF.....	21
NN/VF.....	0.14
NV/VF.....	1.76
DVT.....	47
DVMC.....	1.27
FPV.....	0
S.L.....	12.4 %

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA GRAVE

NºHº: OB-11044 P.E.C.

E.G.: 32 semanas

Embarazo: Normal

Parto: Inducido-Espontaneo

Feto: Hembra, 1000 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 62

Peso: 260 grs.

ISJ=11 VS=3

Necropsia Fetal: Nº 625

Diagnóstico: MALFORMACION

(microcefalia, agenesia de nariz, Herniación exencefálica, encefalo rudimentario) SINDROME DE MECKEL-GRUBES

Microscopia Placentaria:

NVT.....	291
NVV.....	31.95%
NVA.....	53.60%
NVD.....	14.43 %
NN/VT.....	0.03
NVF.....	9
NN/VF.....	0
NV/VF.....	1.33
DVT.....	12
DVMC.....	1
FPV.....	0
S.L.....	15 %

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA GRAVE

NºHº: OB-10332 J.F.C.

E.G. 40 semanas

Embarazo: Normal

Parto: Inducido-Espontaneo

Feto: Varón, 2450 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 39

Peso 290 grs.

ISJ=12 VS=3

Necropsia Fetal: Nº 618

Diagnóstico: MALFORMACION
MIELOMENINGOCELE

Microscopia Placentaria:

NVT.....	471
NVV.....	37.19 %
NVA.....	23.56 %
NVD.....	39.28 %
NN/VT.....	0.28
NVF.....	133
NN/VF.....	0.39
NV/VF.....	2.3
DVT.....	375
DVMC.....	1.19
FPV.....	8
S.L.....	11.6 %

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºH^aB-22083

E.G.: 31 semanas

Embarazo: Diabetes A.
Hipertension

Parto: Inducido-espontaneo

Feto: Varon, 1050 grs.
Muerte anteparto

Placenta: Nº 214

Peso: 150 grs.

ISJ=8 VS=4

Necropsia Fetal: Nº 627

Diagnóstico: MALFORMACION
(Microcefalia)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	403
NVV.....	52.8 %
NVA.....	44.9 %
NVD.....	2.23 %
NN/VT.....	0.07
NVF.....	50
NN/VF.....	0.02
NV/VF.....	1.52
DVT.....	34
DVMC.....	1.1
FPV.....	0
S.L.....	? .4 %

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºH^a:DC-35828 M.M.C.

E.G. 31 semanas

Embarazo: EPH Leve

Parto: Espontaneo

Feto: Hembra, 900 grs.
Muerte anteparto

Placenta: Nº 707

Peso 250 grs.

ISJ=13 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 901

Diagnóstico: MALFORMACION
(Anencefalia)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	358
NVV.....	58.1 %
NVA.....	32.12 %
NVD.....	9.77%
NN/VT.....	0.04
NVF.....	33
NN/VF.....	0.02
NV/VF.....	1.54
DVT.....	54
DVMC.....	1.05
FPV.....	0
S.L.....	8.48 %

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

Nº Hé: DC-34931 M.P.P.V.

E.G.: 37 semanas

Embarazo: Normal

Parto: Espontaneo

Feto: Varon, 1040 grs.
Muerte anteparto

Placenta: Nº 688

Peso: 110 grs.

ISJ=11 VS=3

Necropsia Fetal: Nº 1094

Diagnóstico: MALFORMACION

(Aoftalmia bilateral, ausencia paladar y tabique nasal,
ausencia conducto auditivo externo, micrognatia, pies
equinovaros)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	346
NVV.....	35.83 %
NVA.....	42.24 %
NVD.....	17.91 %
NN/VT.....	0.07
NVF.....	22
NN/VF.....	0.18
NV/VF.....	1.27
DVT.....	29
DVMC.....	1.31
FPV.....	0
S.L.....	7.27 %

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA GRAVE

Nº Hé: JB-26218 C.P.T.

E.G.: 32 semanas

Embarazo: Normal. APP

Parto: Versión interna y
Gran extracción

Feto: Varon, 1300
Muerte postparto

Placenta: Nº 307

Peso: 230 grs.

ISJ=6 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 926

Diagnóstico: MALFORMACION
(Agenesia Renal)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	483
NVV.....	80.95 %
NVA.....	10.35 %
NVD.....	8.69 %
NN/VT.....	0.26
NVF.....	119
NN/VF.....	0.31
NV/VF.....	2.4
DVT.....	477
DVMC.....	1.63
FPV.....	5
S.L.....	27.2 %

Diagnóstico Histológico:

Insuficiencia Grave

NºHa: DC-19865 L.P.L.

E.G.: 37 semanas

Embarazo Normal

Parto: Vacuoextracción

Feto: Hembra, 3000 grs.
Muerte postparto

Placenta: Nº 480

Peso: 590 grs.

ISJ=8 VS=2

Necropsia Fetal: Nº 1054

Diagnóstico: MALFORMACION

(Microcefalia, Cardiopatia, hipoplasia cerebral, craneosinostosis)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	462
NVV.....	69.26 %
NVA.....	18.83 %
NVD.....	11.9 %
NN/VT.....	0.15
NVF.....	81
NN/VF.....	0.16
NV/VF.....	2.08
DVT.....	216
DVMC.....	1.28
FPV.....	0
S.L.....	31.85 %

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA GRAVE
(Anencefalia, hiperplasia de timo, aplasia suprarrenal, uvula bifida, ausencia de hipófisis)

NºHa: OB-16202 E.G.C.

E.G. 42 semanas

Embarazo: Normal

Parto: Espontaneo

Feto: Hembra, 4000 grs.
Fallece postparto

Placenta: Nº 775

Peso 700 grs.

ISJ=9 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 1131

Diagnóstico: MALFORMACION

(Anencefalia, hiperplasia de timo, aplasia suprarrenal, uvula bifida, ausencia de hipófisis)

Microscopia Placentaria:

NVT.....	530
NVV.....	86.03 %
NVA.....	3.39 %
NVD.....	10.56 %
NN/VT.....	0.34
NVF.....	118
NN/VF.....	0.47
NV/VF.....	2.73
DVT.....	480
DVMC.....	1.49
FPV.....	0
S.L.....	56.1 %

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA GRAVE
(Anencefalia, hiperplasia de timo, aplasia suprarrenal, uvula bifida, ausencia de hipófisis)

NºHº: OB-24763 F.J.C. Microscopia Placentaria:
E.G.: 33 semanas NVT..... 330
Embarazo: Hidrmanios. Emesis NVV..... 40.9 %
Parto: Nalgas-Bracht NVA..... 39.09 %
Feto: Hembra, 690 grs. NVD..... 20 %
Muerte anteparto NN/VT..... 0.12
Placenta: Nº 284 NVF..... 33
Peso: 260 grs. NN/VF..... 0
ISJ=9 VS=2 NV/VF..... 2.8
Necropsia Fetal: Nº 909 DVT..... 72
Diagnóstico: DESCONOCIDO DVMC..... 1
Diagnóstico Histológico:
 INSUFICIENCIA GRAVE

NºHº: OB-27213 C.B.H. Microscopia Placentaria:
E.G.: 32 semanas NVT..... 442
Embarazo: I.V.U. (E. Coli) NVV..... 14.02 %
Parto: Inducido-esportaneo NVA..... 52.71 %
Feto: Varon, 1110 grs. NVD..... 33.25 %
Muerte anteparto NN/VT..... 0.26
Placenta: Nº 306 NVF..... 10
Peso: 220 grs. NN/VF..... 0
ISJ=5 VS=2 NV/VF..... 1.2
Necropsia Fetal: Nº 924 DVT..... 14
Diagnóstico: DESCONOCIDO DVMC..... 1.4
Diagnóstico Histológico:
 INSUFICIENCIA GRAVE

NºHá: OB-25156 M.R. A. Microscopia Placentaria:

E.G.: 40 semanas NVT..... 384
Embarazo: Reumatismo poliarticular agudo. NVV..... 58.3 %
Parto: Inducido-espontaneo NVA..... 24.21%
Feto: Hembra, 2050 grs. NVD..... 17.45%
Feto: Muerte anteparto NN/VT.... 0.31
Placenta: Nº 297 NVF..... 62
Peso: 230 grs. NN/VF.... 0.48
ISJ=12 VS=3 NV/VF.... 1.58
Necropsia Fetal: Nº 919 DVT..... 171
Diagnóstico: DESCONOCIDO DVMC..... 1.6
Diagnóstico Histológico:
INSUFICIENCIA GRAVE

NºHá: OB-5679 C.J.P. Microscopia Placentaria:

E.G. 34 semanas NVT..... 268
Embarazo: Normal NVV..... 49.62 %
Parto: Espontaneo NVA..... 41.79 %
Feto: Hembra, 2200 grs. NVD..... 8.58 %
Feto: Muerte anteparto NN/VT.... 0.07
Placenta: Nº 367 NVF..... 22
Peso 320 grs. NN/VF.... 0.04
ISJ=3 VS=1 NV/VF.... 1.81
Necropsia Fetal: Nº 976 DVT..... 43
Diagnóstico: DESCONOCIDO DVMC..... 1.07
Diagnóstico Histológico:
INSUFICIENCIA GRAVE

NºHé: DC-26290 L.L.V.

E.G.: 29 semanas

Embarazo F.Tifiodea. RX

Parto: Inducido-espontaneo

Feto: Varon, 1100 grs.
muerte anteparto

Placenta: Nº 521

Peso: 300 grs.

ISJ=6 VS=3

Necropsia Fetal: Nº 1071

Diagnóstico: DESCONOCIDO

Microscopia Placentaria:

NVT.....	298
NVV.....	19.12 %
NVA.....	74.49 %
NVD.....	6.37 %
NN/VT.....	0
NVF.....	10
NN/VF.....	0
NV/VF.....	1.2
DVT.....	12
DVMC.....	1.2
FPV.....	0
S.L.....	3%

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA GRAVE

NºHé: DC-28716 M.L.M.J.

E.G.: 35 semanas

Embarazo: Normal

Parto: Inducido-Espontaneo

Feto: Hembra, 1910 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 376

Peso 350 grs.

ISJ=8 VS=2

Necropsia Fetal: Nº 981

Diagnóstico: DESCONOCIDO

Microscopia Placentaria:

NVT.....	351
NVV.....	23.07 %
NVA.....	70.08 %
NVD.....	6.84 %
NN/VT.....	0.042
NVF.....	26
NN/VF.....	0
NV/VF.....	1.1
DVT.....	29
DVMC.....	1.03
FPV.....	0
S.L.....	8.07

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA GRAVE

NºHa: DC-26615

E.G.: 41 semanas

Embarazo: Normal

Parto: Espontaneo

Feto: Varon, 2900 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 310

Peso: 300 grs.

ISJ= 12 VS = 2

Necropsia Fetal: Nº 930

Diagnóstico: Desconocido

Microscopia Placentaria:

NVT.....	516
NVV.....	79.93 %
NVA.....	13.75 %
NVD.....	10.6 %
NN/VT.....	0.15
NVF.....	116
NN/VF.....	0.18
NV/VF.....	2.3
DVT.....	373
DVMC.....	1.37
FPV.....	5
S.L.....	28.3%

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA GRAVE

NºHa: OB-23901 T.A.J.

E.G. 40 semanas

Embarazo: Normal

Parto: Vacuoextracción

Feto: Varon, 3600 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 287

Peso 560 grs.

ISJ= 7 VS= 2

Necropsia Fetal: Nº 914

Diagnóstico: DESCONOCIDO

Microscopia Placentaria:

NVT.....	393
NVV.....	70.22 %
NVA.....	20.61 %
NVD.....	9.16 %
NN/VT.....	0.21
NVF.....	88
NN/VF.....	0.32
NV/VF.....	1.78
DVT.....	226
DVMC.....	1.43
FPV.....	3
S.L.....	33.6 %

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA GRAVE

NºHa: DC-29097 A.A.F.
E.G.: 32 semanas
Embarazo DPPNI
Parto: Inducido-Espontaneo
Feto: Varon, 980 grs.
 Muerte Intraparto
Placenta: Nº 346
Peso: 200 grs.
 ISJ=2 VS=1
Necropsia Fetal: Nº 956
Diagnóstico: DESCONOCIDO

Microscopia Placentaria:

NVT.....	540
NVV.....	61.1 %
NVA.....	7.8%
NVD.....	31.2 %
NN/VT.....	0.48
NVF.....	114
NN/VF.....	0.59
NV/VF.....	2.73
DVT.....	564
DVMC.....	1.8
FPV.....	2
S.L.....	42.6 %

Diagnóstico Histológico:
INSUFICIENCIA GRAVE

NºHa: DC-3603 A.N.V.
E.G. I.V.U. (Proteus)
 APP
Embarazo: 33 semanas
Parto: Espontaneo
Feto: Hembra, 1800 grs.
 Muerte Intraparto
Placenta: Nº 354
Peso 400 grs.
 ISJ= 7 VS=1
Necropsia Fetal: Nº 960
Diagnóstico: DESCONOCIDO

Microscopia Placentaria:

NVT.....	408
NVV.....	76.71 %
NVA.....	16.17 %
NVD.....	7.10 %
NN/VT.....	0.08
NVF.....	75
NN/VF.....	0.42
NV/VF.....	1.86
DVT.....	168
DVMC.....	1.2
FPV.....	0
S.L.....	18.66 %

Diagnóstico Histológico:
INSUFICIENCIA GRAVE

NºH: CB-25693 D.P.O.

E.G.: 41 semanas

Embarazo: Normal. DPPNI

Parto: Espontaneo-Inducido

Feto: Hembra, 2880 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 288

Peso: 430 grs.

ISJ > 10 VS=2

Necropsia Fetal: Nº 913

Diagnóstico: DESCONOCIDO

Microscopia Placentaria:

NVT.....	584
NVV.....	57.7 %
NVA.....	32.02 %
NVD.....	10.27 %
NN/VT.....	0.42
NVF.....	75
NN/VF.....	0.6
NV/VF.....	1.54
DVT.....	162
DVMC.....	1.39
FPV.....	0
S.L.....	21.2 %

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA GRAVE

NºH: DC-26961 J.F.P.

E.G.: 29 semanas

Embarazo: Anemia. Metrorragia. APP

Parto: Espontaneo

Feto: Hembra, 1350 grs.
Muerte postparto

Placenta: Nº 299

Peso 300 grs.

ISJ=7 VS=2

Necropsia Fetal: Nº 921

Diagnóstico: DESCONOCIDO

Microscopia Placentaria:

NVT.....	365
NVV.....	31.09 %
NVA.....	17.79 %
NVD.....	4.11 %
NN/VT.....	0.09
NVF.....	60
NN/VF.....	0.05
NV/VF.....	1.9
DVT.....	136
DVMC.....	1.92
FPV.....	0
S.L.....	21.5 %

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA GRAVE

Nº Hé: DC-26911 L.C.M.
E.G.: 29 semanas
Embarazo Acc. Tráfico con RPM en el 5º mes
Parto: Inducido-Espontaneo
Feto: Hembra, 1400 grs.
Feto: Muerte postparto
Placenta: Nº 319
Peso: 190 grs.
ISJ=1 VS =1
Necropsia Fetal: Nº 936
Diagnóstico: DESCONOCIDO

Microscopia Placentaria:

NVT.....	300
NVV.....	67.33 %
NVA.....	28 %
NVD.....	4.66 %
NN/VT.....	0.02
NVF.....	16
NN/VF.....	0
NV/VF.....	1.56
DVT.....	28
DVMC.....	1.12
FPV.....	0
S.L.....	15.62 %

Diagnóstico Histológico:
INSUFICIENCIA GRAVE

Nº Hé: DC-54260 D.I.R.
E.G. 40 semanas
Embarazo: Normal
Parto: Espontaneo
Feto: Hembra, 2600 grs.
Feto: Muerte anteparto
Placenta: Nº 348
Peso : 500 grs.
ISJ =8 VS =1
Necropsia Fetal: Nº 61
Diagnóstico: MACERACION

Microscopia Placentaria:

NVT.....	366
NVV.....	58.46 %
NVA.....	20.76 %
NVD.....	18.03 %
NN/VT.....	0.3
NVF.....	38
NN/VF.....	0.47
NV/VF.....	3.15
DVT.....	154
DVMC.....	1.28
FPV.....	0
S.L.....	32.1 %

Diagnóstico Histológico:
INSUFICIENCIA GRAVE

NºHa: DC-95512 D.H.C.

E.G.: 38 semanas

Embarazo I.V.U.

Parto: Espontaneo

Feto: Varon, 1900 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 6 (n)

Peso: 260 grs.

ISJ=10 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 62

Diagnóstico: MACERACION

Microscopia Placentaria:

NVT.....	429
NVV.....	43.35 %
NVA.....	30.06 %
NVD.....	26.57 %
NN/VT.....	0.24
NVF.....	30
NN/VF.....	0.33
NV/VF.....	2.4
DVT.....	90
DVMC.....	1.25
FPV.....	0
S.L.....	12 %

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA GRAVE

NºHa: DC-27850 J.C.V.

E.G.: 40 semanas

Embarazo: Diabetes A

Parto: Espontaneo

Feto: Hembra, 2800 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 351 (n)

Peso 350 grs.

ISJ =3 VS =1

Necropsia Fetal: Nº 69

Diagnóstico: MACERACION

Microscopia Placentaria:

NVT.....	516
NVV.....	45.02 %
NVA.....	28.68 %
NVD.....	28.29 %
NN/VT.....	0.44
NVF.....	70
NN/VF.....	0.54
NV/VF.....	2.45
DVT.....	176
DVMC.....	1.02
FPV.....	3
S.L.....	11.71

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA GRAVE

NºHº: OB-30308 C.M.A.

E.G.: 33 semanas

Embarazo: Diabetes A. EPH LEVE

Parto: Inducido-Espontaneo

Feto: Varon, 2300 grs.
Muerte anteparto

Placenta: Nº 393

Peso: 230 grs.

ISJ=7 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 998

Diagnóstico: MACERACION

Microscopia Placentaria:

NVT.....	570
NVV.....	71.1 %
NVA.....	9.13 %
NVD.....	19.82 %
NN/VT.....	0.4
NVF.....	97
NN/VF.....	0.52
NV/VF.....	2.36
DVT.....	379
DVMC.....	1.65
FPV.....	0
S.L.....	44,12 %

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA GRAVE

NºHº: DC-22322 M.J.T.C.

E.G.: 38 semanas

Embarazo: DIABETES B

Parto: Inducido-Espontaneo

Feto: Hembra, 2300 grs
Muerte anteparto

Placenta: Nº 223

Peso: 210 grs.

ISJ=15 VS=2

Necropsia Fetal: Nº 881

Diagnóstico: MACERACION

Microscopia Placentaria:

NVT.....
NVV.....
NVA.....
NVD.....
NN/VT.....
NVF.....
NN/VF.....
NV/VF.....
DVT.....
DVMC.....
FPV.....
S.L.....

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA GRAVE

NºH: DC-28013 A.P.P.

E.G.: 31 semanas

Embarazo: Emesis. I.V.U.

Parto: Espontaneo

Feto: Hembra, 750 grs.
Muerte anteparto

Placenta: Nº 329

Peso: 320 grs.

ISJ> 10 VS=2

Necropsia Fetal: Nº 944

Diagnóstico: MACERACION

Microscopia Placentaria:

NVT.....	306
NVV.....	4.9 %
NVA.....	83.66 %
NVD.....	11.44 %
NN/VT.....	0.04
NVF.....	3
NN/VF.....	0
NV/VF.....	1
DVT.....	3
DVMC.....	1
FPV.....	0
S.L.....	3.33 %

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA GRAVE

NºH: OB-15067 G.P.R.

E.G. 40 semanas

Embarazo: Diabetes A

Parto: Inducido-espontaneo

Feto: Hembra, 2750 grs.
Muere anteparto

Placenta: Nº 118

Peso 270 grs.

ISJ=13 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 886

Diagnóstico: MACERACION

Microscopia Placentaria:

NVT.....	539
NVV.....	70.87 %
NVA.....	7.23 %
NVD.....	21.89 %
NN/VT.....	0.26
NVF.....	133
NN/VF.....	0.34
NV/VF.....	0.09
DVT.....	500
DVMC.....	1.21
FPV.....	5
S.L.....	13.4 %

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA GRAVE

NºHá: DC-92189 C.G.V.

E.G.: 41 semanas

Embarazo: Con DIU Curso normal

Parto: Espontaneo

Feto: Hembra, 3200 grs.
Muerte anteparto

Placenta: Nº 352 (n)

Peso: 310 grs.

ISJ = 5 VS = 2
Una circular apretada

Necropsia Fetal: Nº 72

Diagnóstico: MACERACION

Microscopia Placertaria:

NVT.....	520
NNV.....	40.78 %
NVA.....	24.3 %
NVD.....	35.38 %
NN/VT.....	0.39
NVF.....	52
NN/VF.....	0.42
NV/VF.....	2.69
DVT.....	146
DVMC.....	1.04
FPV.....	12
S.L.....	3.23 %

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA GRAVE

NºHá: OB-27313 R.P.D.

E.G.: 32 semanas

Embarazo: Diabetes A

Parto: Inducido-espontaneo

Feto: Hembra, 2400 grs.
Muerte anteparto

Placenta: Nº 314

Peso: 310 grs.

ISJ = 6 VS = 2

Necropsia Fetal: Nº 932

Diagnóstico: MACERACION

Microscopia Placentaria:

NVT.....	387
NNV.....	67.18 %
NVA.....	20.15 %
NVD.....	12.66 %
NN/VT.....	0.14
NVF.....	61
NN/VF.....	0.13
NV/VF.....	2.1
DVT.....	168
DVMC.....	1.27
FPV.....	2
S.L.....	27.7 %

Diagnóstico Histológico:

PLACENTA NORMAL

NºH^a: DC-67745 M.R.R.

E.G.: 29 semanas

Embarazo: Brucelosis activa
RPM

Parto: Espontaneo

Feto: Varon, 1180 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 1 (n)

Peso: 260 grs.

ISJ=8 VS=2

Necropsia Fetal: Nº 1211

Diagnóstico: MACERACION

Microscopia Placentaria:

NVT.....	343
NNV.....	56.14 %
NVA.....	25.56 %
NVD.....	19.29 %
NN/VT.....	0.05
NVF.....	39
NN/VF.....	0
NV/VF.....	2.23
DVT.....	120
DVMC.....	1.37
FPV.....	0
S.L.....	12.30 %

Diagnóstico Histológico:
INSUFICIENCIA MODERADA

NºH^a: OB-35555 I.H.R.

E.G.: 29 semanas

Embarazo: I.V.U.

Parto: Inducido-espontaneo

Feto: Varon, 1650 grs.
Muerte anteparto

Placenta: Nº 350 (n)

Peso 350 grs.

ISJ=3 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 70

Diagnóstico: MACERACION

Microscopia Placentaria:

NVT.....	326
NNV.....	40.49 %
NVA.....	44.17 %
NVD.....	15.33 %
NN/VT.....	0.03
NVF.....	16
NN/VF.....	0
NV/VF.....	1.87
DVT.....	38
DVMC.....	1.26
FPV.....	0
S.L.....	11.25 %

Diagnóstico Histológico:
INSUFICIENCIA GRAVE

NºHa: DC-29857 E.I.R.

E.G.: 32 semanas

Embarazo Normal

Parto: Inducido-Espontaneo

Feto: Varon, 1800 grs.
Muerte anteparto

Placenta: Nº 651

Peso: 350 grs.

ISJ=6 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 1089

Diagnóstico: MACERACION

Microscopia Placentaria:

NVT.....	466
NNV.....	25.75 %
NVA.....	68.45 %
NVD.....	5.79 %
NN/VT.....	0.02
NVF.....	22
NN/VF.....	0
NV/VF.....	1.35
DVT.....	32
DVMC.....	1.06
FPV.....	0
S.L.....	4.54 %

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA GRAVE

NºHa: OB-29507 A.F.F.

E.G.: 31 semanas

Embarazo Cardiopatia descom
pensada. HTA

Parto: Inducido-Espontaneo

Feto: Varon, 1000 grs.
Muerte anteparto

Placenta: Nº 711

Peso 190 grs.

ISJ =12 VS =2

Necropsia Fetal: Nº 1112

Diagnóstico: MACERACION

Microscopia Placentaria:

NVT.....	432
NNV.....	37.5 %
NVA.....	51.38%
NVD.....	11.11%
NN/VT.....	0.016
NVF.....	31
NN/VF.....	0
NV/VF.....	1.93
DVT.....	65
DVMC.....	1.08
FPV.....	0
S.L.....	11.61 %

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA GRAVE

NºHs: OB-22081 F.M.S.

E.G.: 34 semanas

Embarazo EPH Grave

Parto: Inducido-Espontaneo

Feto: Hembra, 1570 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 148

Peso: 180 grs.

ISJ=12 VS=4

Necropsia Fetal: Nº 859

Diagnóstico: MACERACION

Microscopia Placentaria:

NVT.....	593
NVV.....	61.7 %
NVA.....	31.7 %
NVD.....	6.6 %
NN/VT....	0.12
NVF.....	93
NN/VF....	0.18
NV/VF....	1.9
DVT.....	212
DVMC.....	1.17
FPV.....	3
S.L.....	17.9 %

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA GRAVE

NºHs: DC-41096 S.T.P.

E.G.: 30 semanas

Embarazo: HTA Grave

Parto: Espontaneo

Feto: Varon, 1720 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 770

Peso 130 grs.

ISJ=7 VS=2

Necropsia Fetal: Nº 1130

Diagnóstico: MACERACION

Microscopia Placentaria:

NVT.....	414
NVV.....	36.23 %
NVA.....	56.52 %
NVD.....	7.24 %
NN/VT....	0.08
NVF.....	24
NN/VF....	0
NV/VF....	1.5
DVT.....	36
DVMC.....	1
FPV.....	0
S.L.....	5 %

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA GRAVE

NºHº: DC-5284 T.M.F.

E.G.: 29 semanas

Embarazo: Emesis. Hidramnios

Parto: Espontaneo

Feto: Hembra, 1780 grs.
Muerte anteparto

Placenta: Nº 366

Peso: 230 grs.

ISJ=5 VS=1

Necropsia Fetal: Nº 974

Diagnóstico: MACERACION

Microscopia Placentaria:

NVT.....	336
NVV.....	19.04 %
NVA.....	66.96 %
NVD.....	13.98 %
NN/VT.....	0.047
NVF.....	26
NN/VF.....	0
NV/VF.....	0.96
DVT.....	25
DVMC.....	1
FPV.....	0
S.L.....	10.38 %

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA GRAVE

NºHº: OB-18253 E.V.J.

E.G. 38 semanas

Embarazo: EPH Leve

Parto: Espontaneo

Feto: Varon, 2800 grs.
Muerte anteparto

Placenta: Nº 179

Peso 200 Grs.

ISJ= 12 VS=3

Necropsia Fetal: Nº 808

Diagnóstico: MACERACION

Microscopia Placentaria:

NVT.....	549
NVV.....	72.31 %
NVA.....	17.75 %
NVD.....	12.93 %
NN/VT.....	0.21
NVF.....	139
NN/VF.....	0.20
NV/VF.....	2.19
DVT.....	363
DVMC.....	1.19
FPV.....	5
S.L.....	20.79%

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA GRAVE

NºHº: DC-29132 T .R.

E.G.: 38 semanas

Embarazo: EPH Grave. Placenta Previa

Parto: Espontaneo

Feto: Varon, 2750 grs.

Placenta: Nº 619

Peso: 340 grs.

ISJ=18 VS= 3

Necropsia Fetal: Nº 1086

Diagnóstico: MACERACION

Microscopia Placentaria:

NVT.....	566
NVV.....	70.1 %
NVA.....	15.9 %
NVD.....	14.5 %
NN/VT.....	0.46
NVF.....	76
NN/VF.....	0.69
NV/VF.....	1.9
DVT.....	158
DVMC.....	1.08
FPV.....	0
S.L.....	18.42 %

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA GRAVE

NºHº: DC-28609 A.O.M.

E.G. 42 semanas

Embarazo: A. Aborto, I.V.U.

Parto: Espontaneo

Feto: Varon, 3900 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 347 (n)

Peso: 570 grs.

ISJ=8 VS=2

Necropsia Fetal: Nº 62

Diagnóstico: MACERACION

Microscopia Placentaria:

NVT.....	526
NVV.....	56.65 %
NVA.....	16.73 %
NVD.....	26.61 %
NN/VT.....	0.46
NVF.....	102
NN/VF.....	0.31
NV/VF.....	0.5
DVT.....	404
DVMC.....	1.28
FPV.....	3
S.L.....	30 %

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA GRAVE

NºHa: OB-17615 D.L.C.

E.G.: 32 semanas

Embarazo Normal

Parto: Espontaneo

Feto: Varon, 2000 grs.

Placenta: Nº 721

Peso: 130 grs.

ISJ = 14 VS=2

Necropsia Fetal: Nº 787

Diagnóstico: MACERACION

Microscopia Placentaria:

NVT.....	447
NVV.....	55.32 %
NVA.....	23.26 %
NVD.....	11.40 %
NN/VT.....	0.34
NVF.....	87
NN/VF.....	0.4
NV/VF.....	2.1
DVT.....	219
DVMC.....	1.17
FPV.....	1
S.L.....	17.8 %

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA GRAVE

NºHa: DC-23674 F.P.G.

E.G. 30 semanas

Embarazo: EPH Grave. Ecalmp sia

Parto: Inducido-espontaneo

Feto: Hembra, 1280 grs.
Muerte anteparto

Placenta: Nº 229

Peso 180 grs.

ISJ=12 VS=2

Necropsia Fetal: Nº 609

Diagnóstico: MACERACION

Microscopia Placentaria:

NVT.....	557
NVV.....	49.01 %
NVA.....	15.26 %
NVD.....	35.7 %
NN/VT.....	0.07
NVF.....	81
NN/VF.....	0.06
NV/VF.....	1.85
DVT.....	197
DVMC.....	1.31
FPV.....	9
S.L.....	16.3 %

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA GRAVE

NºHá: DC-48699 D.M.R.

E.G.: 39 semanas

Embarazo EPH GRAVE

Parto: Espontaneo

Feto: Hembra, 2100
Muerte Anteparto

Placenta: Nº700

Peso: 810 grs.

ISJ=4 VS=1

Necropsia Fetal: Nº1095

Diagnóstico: MACERACION

Microscopia Placentaria:

NVT.....	450
NNV.....	52 %
NVA.....	22.26 %
NVD.....	25.33 %
NN/VT.....	0.42
NVF.....	54
NN/VF.....	0.55
NV/VF.....	2.64
DVT.....	162
DVMC.....	1.22
FPV.....	0
S.L.....	23.33 %

Diagnóstico Histológico:

INSUFICIENCIA GRAVE

NºHá: OB-28369 D.R.M.

E.G. 39 semanas

Embarazo: Hipertensión

Parto: Inducido-Espontaneo

Feto: Hembra, 2100 grs.
Muerte Anteparto

Placenta: Nº 335

Peso 170 grs.

ISJ= 17 VS=3

Necropsia Fetal: Nº948

Diagnóstico: MACERACION

Microscopia Placentaria:

NVT.....	382
NNV.....	38.22%
NVA.....	40.05%
NVD.....	21.72%
NN/VT.....	0.36
NVF.....	46
NN/VF.....	0.41
NV/VF.....	1.4
DVT.....	110
DVMC.....	1.6
FPV.....	6
S.L.....	21.7 %

Diagnóstico Histológico:

INCUSIENCIA GRAVE