



Ginecología y Obstetricia

© Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología

Ginecol. obstet. 1997; 43 (2) : 125-131

Desprendimiento prematuro de placenta

FERNANDO CASTILLA, ALCIRA MONTOYA, AMÉRICO FERNÁNDEZ

Resumen

OBJETIVO: Determinar la morbilidad y mortalidad materno perinatal del desprendimiento prematuro de placenta (DPP) en el servicio de obstetricia del Hospital Dos de Mayo durante los años de 1990 - 1995. **DISEÑO:** Se realizó un estudio descriptivo, revisándose las historias clínicas maternas, y el libro de registro de neonatología de los casos de DPP. **RESULTADO:** Durante este período ocurrieron 133 casos de DPP, con una incidencia de 0,77%. Se pudo obtener la historia clínica de 68 pacientes. La edad más frecuente varió entre 20 y 30 años (57,2%). Casi el 50% eran embarazos a término. La mayoría no tenía control prenatal o lo tenía insuficiente (70,5%). La paridad fue predominantemente menor a dos (63,1 %). La patología concomitante mas frecuente fue la enfermedad hipertensiva del embarazo (41,1%). La mayoría presentó sintomatología clínica: hemorragia como síntoma principal (64,7%). La mortalidad perinatal fue aproximadamente del 50%. Ocurrió asfisia severa de recuperación rápida en la mayoría de neonatos. La morbilidad neonatal comprendió en primer lugar problemas infecciosos, ocurriendo sepsis en 12,1% de los casos. No hubo casos de mortalidad materna. Fueron causas de morbilidad puerperal: preeclampsia-eclampsia (16,1%), y síndrome febril (13,2%). **CONCLUSION:** Se concluye que existe una tasa alta de mortalidad perinatal y que los problemas infecciosos son causa importante de morbilidad neonatal y puerperal en los casos de DPP.

Palabras clave: Desprendimiento prematuro de placenta. Morbimortalidad materna y perinatal.

Summary

OBJECTIVE: To determine maternal and perinatal morbidity and mortality caused by abruptio placentae at the Obstetrical Service, Dos de Mayo Hospital, during years 1990 through 1995. **DESIGN:** Descriptive study, reviewing maternal clinical histories and neonatology registry. **RESULTS:** During this period 133 cases of abruptio placentae occurred, incidence 0,77%; 68 histories were found. Most frequent age varied from 20 to 30 years (57,2%), almost 50% were term pregnancies, most did not have pre natal control or it was insufficient (70,5%), parity was less than two (63,1%). Most frequent concomitant pathology was hypertensive disease (41,1%). Major symptomatology consisted in hemorrhage (64,7%), perinatal mortality was about 50%, with severe asphyxia in most of newborns. Neonatal morbidity consisted in infections, with sepsis in 12,1%. There was no maternal mortality. Puerperal morbidity was due to preeclampsia-eclampsia (16,1%) and fever (13,2%). **CONCLUSION:** - Perinatal mortality is high, infections are important cause of neonatal and puerperal morbidity in abruptio placentae.

Key words: Abruptio placentae, maternal and perinatal morbidity and mortality.

Introducción

El desprendimiento prematuro de placenta (DPP) es una patología obstétrica que pertenece al grupo de las hemorragias del tercer trimestre del embarazo.

El DPP se produce en un rango de 0,52 a 1,29% de los nacimientos.² En nuestro medio la incidencia aproximada del DPP es 1/300 embarazos¹⁴, pero varía substancialmente según el criterio diagnóstico utilizado y población asistida.²⁶



Año	Nº casos	Nº nacim.	Incidencia
1990	12	2,936	0.408
1991	32	2,912	1.098
1992	15	3,412	0.439
1993	33	2,827	1.167
1994	23	2,780	0.827
1995	18	2,376	0.760
Total	133	17,234	0.771

La causa principal del DPP se desconoce. Como factores de riesgo relacionados a DPP son numerosos los implicados, algunos mecánicos, cuyo efecto es discutible, y otros fisiológicos, que son los más evidentes^{14,37}. Dentro de los estados patológicos maternos que guardan estrecha relación al DPP se encuentran la hipertensión crónica y la enfermedad hipertensiva del embarazo,^{2,14,26,37} asociándose una historia de hipertensión crónica a un incremento de tres veces el riesgo³⁸⁻³⁹ y existiendo con incidencia de hipertensión aguda o crónica en un 45% de los casos de DPP^{2,22}.

El signo predominante del DPP es la hemorragia vaginal que está presente, según algunos estudios, en el 78%² y 87,7%²⁷. Aproximadamente el 17% de las pacientes presenta atonía uterina y contracciones frecuentes. La muerte fetal previo al ingreso al hospital oscila entre 25 a 35% y, cuando se produce la muerte del feto, el desprendimiento placentario suele ser mayor del 50% y aproximadamente el 30% de las pacientes desarrolla coagulopatía². La CID se observa en aproximadamente el 13% de las pacientes con DPP y suele afectar a mujeres con desprendimiento grave y muerte fetal², aunque se ha publicado frecuencias menores: 6,12%.²⁷

Grupo etario	Nº	%
< 15	-	-
15 - 19	6	8,8
20 - 24	25	36,7
25 - 29	14	20,5
30 - 34	11	16,1
35 <	12	16,1
Total	68	100,0

La mortalidad materna ha disminuído en forma espectacular en los últimos años, en relación a la práctica liberal de transfusión sanguínea, el parto inmediato hospitalario, a la mejor comprensión fisiopatológica de los trastornos de la coagulación, al empleo más liberal de la cesárea y al monitoreo fetal cuidadoso^{2,27}. Sin embargo, la mortalidad perinatal permanece alta en el rango de 21 a 55%^{9,13}, habiéndose publicado prevalencias más prematuridad e hipoxia fetal los causantes de la morbilidad.

El interés del presente trabajo es conocer en nuestra realidad la relevancia de este problema sobre la salud materno perinatal, describiendo las características demográficas de la población, patologías obstétricas asociadas, mortalidad fetal, morbimortalidad neonatal y el estado materno ante y postparto en los casos de DPP.

Material y métodos

Se realizó un estudio descriptivo sobre la mortalidad materna y perinatal de las pacientes atendidas con el diagnóstico de desprendimiento prematuro de placenta (DPP) en el Servicio de Obstetricia del Hospital Nacional Dos de Mayo, durante el período de enero de 1990 a diciembre de 1995. El criterio de inclusión fue definitivo por el hallazgo de desprendimiento placentario después de cesárea, descrita en el libro de reporte operatorio. Utilizándose una ficha preelaborada de recolección de datos, se revisó la historia clínica de cada caso, consignándose la edad materna, edad gestacional obstétrica, antecedentes obstétricos, control prenatal, paridad, patología presente durante la gestación y parto, presentación clínica y morbilidad materna postparto. El grado de separación placentaria y la vitalidad fetal al parto fueron confirmadas con el reporte operatorio. Además se revisó el libro de ingresos a neonatología, obteniéndose datos acerca de la mortalidad fetal y neonatal, edad gestacional pediátrica, peso, sexo, puntuación Apgar y morbilidad neonatal.



Resultados

Durante los seis años de estudio hubo 133 casos de DPP, confirmados post cesárea, sobre un total de 17,234 nacimientos, teniéndose una incidencia de 0,77 (Tabla 1). Para el presente estudio se logró obtener la historia clínica de 68 casos (51% del total de casos). El 57,2% presentó una edad materna entre los 20 y 30 años y el 45,5% una edad menor a 25 años (Tabla 2). La edad gestacional al ingreso fue pretérmino en 48,6% y a término en 48,5%, ocurriendo en la mayoría de los pretérminos entre las 28 y 36 semanas (Tabla 3). El 32,3% de los casos tenía antecedentes de abortos y el 10,3% de cesárea (Tabla 4).

Edad gestacional	Nº	%
< 20	-	-
20 - 27	1	1,5
28 - 36	32	47,1
37 - 42	33	48,5
42 <	2	2,9
Total	68	100,0

En cuanto al control prenatal, estuvo ausente en el 57,3% y fue adecuado sólo en la cuarta parte de los casos (Tabla 5). El 63,1% de los casos ocurrió en mujeres cuya paridad fue igual o menor a 1, siendo las granmultíparas el 8,8% (Tabla 6).

El 41% presentó un grado de separación placentaria entre moderado o severo, 5,8% ruptura prematura de membranas, y hubo un caso de corioamnionitis. No se registró patología directamente asociada a DPP en el 43%, y, el 36,3% de los casos no tuvo otra patología (Tabla 8).

Antecedentes obstétricos	Casos (n = 68)	
	Nº	%
- Abortos	22/68	32,3
- Cesárea	17/68	10,3
- Prematuros	2/68	2,9
- Natimueertos	2/68	2,9
- DPP	2/68	2,9
- Preeclampsia	2/68	2,9
- Muerte Neonatal	2/68	2,9

Control prenatal	Nº	%
Adecuado(5)	17	25,0
Insuficiente(5)	9	13,2
SCPN	39	57,3
N.D.	3	4,4
Total	68	100,0

Paridad	Nº	%
0	32	47,0
1	11	16,1
2 - 5	19	27,9
> 5	6	8,8
Total	68	100,0



Grado	Nº	%
I(<20%)	10	14,7
II(20-50%)	32	47,1
III(50%<)	26	38,2
Total	68	100,0

La presentación clínica comprendió, en general: hemorragia transvaginal en el 64,7%, ocurriendo shock hipovolémico en 13,2% y necesitándose transfusión sanguínea en 27,9%. Se presentó dolor e hipersensibilidad uterina en 54,4% o hipertonia en 58,8%. La muerte fetal previa al ingreso al hospital ocurrió en el 30,8%, y el 47,1% de los casos presentó sufrimiento fetal agudo, diagnosticado sobre la existencia de latidos cardíacos fetales anormales. La mayor frecuencia de óbitos fetales (69,2%), se presentó en el grado severo de DPP, y la mayor frecuencia de sufrimiento fetal agudo (65,6%), en los casos moderados. Se registró sólo un caso de coagulopatía, y no hubo signología de DPP en 5,8% (Tabla 9).

Patologías	Casos (n = 68)	
	Nº	%
-Preeclampsia-eclampsia	28	41,1
- Amenaza de parto prematuro	6	8,8
- Traumatismo	5	7,3
- R.P.M.	4	5,8
- I.T.U.	4	5,8
- Placenta previa	3	4,4
- Embarazo prolongado	2	2,9
- Presentación podálica	2	2,9
- Corioamionitis	1	1,4
- Embarazo gemelar	1	1,4
- Miomatosis	1	1,4
- C.I.D.	1	1,4
- Sin patología	25	36,3

Presentación clínica	Grado de separación						Total	
	I (n = 8)		II (n = 32)		III (n=26)		(n = 8)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
- Hemorragia	3	30	23	71,8	18	69,2	44	64,7
-Dolor-Hipersensibilidad uterina	4	40	15	46,8	18	69,2	37	54,4
- Hipertonia	4	40	17	53,1	19	73,1	40	58,8
- Shock	-	-	4	12,5	5	19,2	9	13,2
- Necesidad de transfusión	1	10	4	12,5	14	53,8	19	27,9
- C.I.D.	-	-	-	-	1	3,8	1	1,4
- Feto con S.F.A.	4	40	21	65,6	7	26,9	32	47,1
- Óbito	1	10	2	6,2	18	69,2	21	30,8
- Feto sin S.F.A.	5	50	9	28,1	1	3,6	15	22,1
- No síntomas de DPP	2	20	2	6,2	-	-	4	5,8



Cuadro 10. Mortalidad fetal al parto		
Mortalidad	Nº	%
Recién nacido vivo	41	59,4
Natimuerto	28	16,1
Total	69	100,0

Cuadro 11. Edad gestacional pediátrica según vitalidad fetal						
Edad	Feto vivo		Natimuerto		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
< 20	-	-	-	-	-	-
20 - 27	2	4,8	3	10	5	7,2
28 - 36	12	29,2	8	28,5	20	28,9
37 - 42	27	65,8	14	50	41	59,4
42 <	-	-	-	-	-	-
N.D.	-	-	3	10,7	3	4,3
Total	41	100,0	28	100,0	69	100,0

La mortalidad fetal fue del 40,6% (Tabla 10), siendo la mayoría tanto de los fetos vivos (65,8), y natimueertos (50%), a término por edad gestacional pediátrica (Tabla 11). El 83,6% tenía un peso superior a 1,500 g y el 50,4% superior a 2,500 g (Tabla 12). La mayoría de los recién nacidos fue de sexo masculino 62,2% (Tabla 13). El 34,1% de los nacidos vivos presentó asfixia severa al primer minuto, según puntuación Apgar, ocurriendo recuperación rápida.

Tabla 12. Peso de los recién nacidos		
Peso	Nº	%
500-999	2	2,8
1000-1499	8	11,6
1500-1999	12	17,3
2000-2499	11	15,9
2500-2999	14	20,2
3000-3499	14	8,6
3500-3999	6	8,6
4000 <	1	1,4
Total	69	100,0

Tabla 13. Sexo de los recién nacidos		
Sexo	Nº	%
Varón	43	62,3
Mujer	26	37,7
Total	69	100,0



Tabla 14. Índice de Apgar del recién nacido				
Score Apgar	AI1		AI 5	
	Nº	%	Nº	%
8 <	18	43,9	31	75,6
4 - 7	9	21,9	9	21,9
< 3	14	34,1	1	2,4
Total	41	100	41	100,0

Tabla 15. Morbilidad neonatal		
Patología	Casos (n = 41)	
	Nº	%
- Onfalitis	6	14,6
- Sepsis	5	12,5
- Distress respiratorio	3	7,3
- Anemia	3	7,3
- Conjuntivitis	2	4,6
- Hiperbilirrubinemia prolongada	2	4,8
- Policitemia	1	2,4
- Muguete oral	1	2,4
- Bronconeumonia	1	2,4
- Encefalopatía hipóxica isquémica	1	2,4
- Malformación congénita múltiple	1	2,4
- Displasia de cadera	1	2,4
- Sin patología	13	31,7

El 75,6% presentó puntuación Apgar normal, y sólo 2,4% persistió con asfisia severa (Tabla 14). En el neonato la patología infecciosa fue la más prevalente (33,9%), ocurriendo sepsis en el 12,1%. Se presentó distress respiratorio y anemia en el 7,3%. No hubo evidencia de patología en el 31,7% (Tabla 15). La mortalidad neonatal fue del 17%, ocurriendo por sepsis y prematuridad en la mayoría. Se calcula una mortalidad perinatal del 50,7% (Tablas 16 y 17).

Tabla 16. Mortalidad neonatal		
Viabilidad neonatal	Nº	%
Vivos	32	78,0
Fallecidos	9	17,0
N.D.	39	4,8
Total	68	100,0

Tabla 17. Causas de mortalidad neonatal		
Causa	Casos (n=7)	%
Sepsis	2	28,5
Prematuridad	2	28,5
Encefalopatía hipóxica isquémica	1	14,8
Malformación congénita múltiple	1	14,8
N.D.	1	14,8



Tabla 18. Movilidad materna postparto

Patología	Casos (n = 68)	
	Nº	%
- Preclampsia - eclampsia	11	16,1
- Síndrome febril	9	13,2
- Infección de herida operatoria	3	4,4
- Endometritis	1	1,4
- Ileo parlítico	1	1,4
- Sepsis	1	1,4
- Insuficiencia renal aguda	1	1,4
- Anemia severa	1	1,4
- I. T. U.	1	1,4
- Infección aparato respiratorio	1	1,4
- T. E. C.	1	1,4
- Sin patología	38	55,8

No hubo casos de mortalidad materna y la morbilidad materna postparto incluyó en el 23,2% procesos infecciosos, describiéndose un síndrome febril de etiología no precisa en el 13,2% de todos los casos. En el 16,1%, la enfermedad hipertensiva del embarazo persistió postparto, reportándose sólo un caso de anemia severa. El 55,8% tuvo un puerperio normal (Tabla 18).

Discusión

En nuestro estudio el desprendimiento prematuro de placenta se comporta como una patología de alto riesgo obstétrico, que compromete seriamente la salud de la madre y el perinato. La incidencia encontrada de 0,77 concuerda con la mayoría de los trabajos publicados 2,9,13,15, aunque se ha comunicado incidencias más bajas de 0,25%²⁵ y más altas del 1,4%¹².

En nuestro estudio se pretendió incluir a todos los casos, lográndose obtener solamente el 50% por deficiencias en el registro y archivo de las historias clínicas. La literatura describe una mayor incidencia a edad materna menor de 25²⁴ y edad materna avanzada 39; sin embargo en nuestro estudio la mayoría ocurrió entre los 20 y 30 años. Se observó igual frecuencia tanto en pretérminos como en términos (48,5%), siendo más frecuente en pretérminos en algunos trabajos: 54%¹⁹ y 82%¹², aunque otras publicaciones argumentan que su incidencia aumenta con la edad gestacional².

Se ha relacionado el bajo número de visitas antenatales con el riesgo de DPP. 16,27,30 En nuestro trabajo el 57,3% no tuvo control prenatal, y 13,2% lo tuvo pero fue insuficiente. Encontramos una incidencia baja en granmúltiparas (8,8%), y una incidencia alta en nulíparas (47%) discordando con la bibliografía, que atribuye mayor frecuencia en múltiparas 19,21,22,40. La historia obstétrica no revela mayor importancia, destacando recurrencia de DPP de 2,9%. Se informa como factor de riesgo el antecedente de DPP en embarazos anteriores 40, siendo el riesgo de recidiva de 17%, incrementándose hasta el 25% cuando la paciente ha tenido dos ó más episodios de DPP².

El 38,2% de los casos presentó un grado de separación placentaria mayor al 50% asociándose en un 69% a muerte fetal antes del ingreso. Se describe que cuando se produce la muerte del feto, el desprendimiento placentario suele ser mayor del 50%². Nosotros describimos la presencia de enfermedad hipertensiva del embarazo en 41,1% de los casos. No registramos casos de hipertensión arterial crónica, probablemente debido a subdiagnóstico. Algunos autores relacionan DPP a hipertensión o preeclampsia^{2,30}; la enfermedad hipertensiva del embarazo esta asociada a DPP²⁴ y tiene una incidencia del 30%, según una publicación²⁵. Sin embargo, la asociación entre DPP y enfermedad hipertensiva del embarazo es controversial. 9,38

Ninguna anomalía de la gestación es fácilmente atribuible a accidentes que preceden en días, meses y años³³. El traumatismo abdominal reciente está asociado a DPP³⁰. Para algunos autores, los traumatismos tienen un lugar importante en la génesis de DPP, ocurriendo en 1 a 5% en traumatismos menores, 6% en traumatismos mayores y 40 a 50% de traumatismos que ponen en peligro la vida^{10,18}. Otros autores han encontrado una asociación baja de DPP a traumatismos⁶. Nosotros encontramos una incidencia de 7,3% con traumatismo moderado a severo.



Los embarazos complicados con rotura prematura de membranas manejados expectadamente presentan un riesgo significativo de desarrollar DPP y el riesgo es mayor cuando la rotura prematura de membranas es prolongada^{11,13,34}. También se ha encontrado asociación a corioamnionitis histológica⁴. Nosotros publicamos una frecuencia baja de ambas patologías. Destacamos en el presente trabajo que no se registró patología directamente asociada a DPP en el 43% de los casos.

La hemorragia transvaginal fue el signo más frecuente, ocurriendo en el 64,7% de los casos, oscilando según la bibliografía entre el 50 y 90% aproximadamente^{2,12,19,25,27}. Se describe al DPP como causa importante de shock en obstetricia, luego de las hemorragias del primer trimestre³². Un autor encuentra una incidencia de shock de 6,1%; nosotros encontramos una incidencia mayor (13,2%), siendo del 19,2% en casos de DPP severo. Debido a un manejo liberal de la transfusión sanguínea, sólo en el 27,9%, siendo del 53,8% en casos de DPP severo.

La muerte fetal previa al ingreso hospitalario fue del 30,8%, elevándose esta cifra al 40,6% al nacimiento y ocurriendo una mortalidad neonatal de 17%. Se calcula una mortalidad perinatal del 50,7%, destacándose que en el 69,2% de los casos de PD severo el feto vino muerto; estos datos concuerdan con la mayoría de las referencias bibliográficas revisadas, oscilando la mortalidad perinatal en el rango de 21 a 55%^{9,13,25,16}. Sin embargo, se publica prevalencias más altas, como 73%²² y bajas, como 12%¹². Nosotros registramos sólo un caso de coagulopatía, probablemente debido a subdiagnóstico, ya que por motivos económicos no se solicita un perfil de coagulación en la mayoría de los casos. No publicamos la incidencia de anemia, porque en la mayoría de los casos no se realiza dosajes de hemoglobina. Sin embargo la consideramos como una de las complicaciones más frecuentes.

Concordamos con la bibliografía en que la mayoría de los fetos tenía un peso superior a 1,500 gms. Anteriormente se implicaba mucho la presencia de un cordón umbilical corto como causa de DPP, pero esta asociación es rara²⁰. Nosotros comunicamos un sólo caso de cordón umbilical corto. Destacamos que la mayoría de los fetos pertenecían al sexo masculino. Los infantes nacidos después del trabajo de parto prolongado se le considera al DPP una de las condiciones más frecuentemente asociadas a asfixia severa.¹ Describimos que el 56% presenta algún grado de asfixia al primer minuto y el 34,1% presenta asfixia severa. Se presenta recuperación rápida, ya que el 75,6% presentó puntuaciones Apgar normal al quinto minuto, y 24,3% presenta algún grado de asfixia. Similar hallazgo describe un autor²⁷, observando en un 36,8% algún grado de asfixia al quinto minuto. La anoxia fetal explica la tasa alta de mortalidad perinatal, siendo la prematuridad y la hipoxia fetal los causantes de la mortalidad perinatal, se describe hasta en un 51,1% la presencia de distres respiratorio.²⁷ Nosotros sólo encontramos una prevalencia de 7,3%.

Hay una prevalencia alta de procesos infecciosos en el período neonatal, ocurriendo sepsis en el 12,1% de los casos y en el 28,1% la causa de mortalidad neonatal fue atribuida a sepsis. No se encuentra explicación en la bibliografía revisada, suponemos que son por causa yatrogénica, debido a inadecuada asepsia durante el acto quirúrgico, ya que se trata de cesáreas de emergencia y también debido a mala higiene del neonato. Igual explicación podría atribuirse a la prevalencia alta de morbilidad infecciosa en el puerperio, ocurriendo en un 13,2% un síndrome febril de etiología no precisada. Como segunda causa de morbilidad en el postparto observamos la enfermedad hipertensiva del embarazo.

La mortalidad materna ha disminuido de forma espectacular en los últimos 50 años en razón a la práctica de transfusión sanguínea, parto hospitalario, la mejor comprensión fisiopatológica de los trastornos de la coagulación y el empleo más liberal de las cesáreas. Nosotros no tuvimos algún caso de muerte materna.

Debido al carácter retrospectivo del presente trabajo y de limitarse a la revisión de historias clínicas no publicamos datos relacionados a estado civil, raza, hábitos nocivos, ocupación y grado de nutrición de las pacientes.

En conclusión, la salud materno perinatal se ve gravemente comprometida y muchas veces la actuación médica es tardía a efectos de conseguir un perinato sano. Nuestro trabajo es preliminar a un estudio que determine los factores de riesgo, a fin de facilitar una labor preventiva.

Referencias bibliográficas

1. Aldana, Valenzuela. Complicaciones agudas en neonatos a término, asfixia neonatal severa" Ginecol-Obstet-Mex. 1995 Mar; 63:123-7
2. Arias, Fernando. Guía práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo. Editorial Mosby. 1994.
3. Clemetson, Cafaro y col. Abruptio placentae. Int J Gynaecol Obstet. 1981,19:455-60



4. Barby, Caritis, Shen y col. Placental abruption in ten preterm gestation and association with chorioamnionitis. *Obstet Gynecol* 1989; 74: 88-92.
5. Brink y col. Risk factors for abruptio placentae. *S Afr Med J.* 1987 72(4) p 250.2.
6. Danmus, Sibai y col. Abdominal trauma: Are there any predictiva. Factores for abruption placentae or maternal fetal distress. *Am J Obst Gynecol.* 1993. Oct. 169 (4) 1654-59.
7. Drombrowski, Wolfe, Welch y col; "Cocaine Abuse Is Associated With Abruptio Placentae And Decrease Brith Weight But Not Shorten Labor". *Obstet. Gynecol* 1991; 77: 139-41.
8. Dusick, Covert, Schreiber y col. Risk of intracranial hemorrhage and over advers outcomes after cocaine exposure in a cohort o f 323 very low birth weigth infants. *J Pediatr* 1993; 122: 438-45.
9. Eriksen, Wohler, Erbak y col. Placental abruption: A case control investigation. *Br J Gynecol* 1991; 98: 448-52.
10. Espósito, Gens, Smith y col. Does prolonged pretem premature rupture of the membranes predispose to abruption placentae. *Obstet Gynecol* 1989; 74: 347-50.
11. Gonen, Hannah, Milligan y col. Does prolonged pretem premature rupture of the membranes predispose to abruptio placentae. *Obstet Gynecol* 1989; 74: 347-50
12. Graf, Von. Separación prematura de la placenta, hallazgos clínicos y monitoreo fetal. *Geburtshilfe- Frauenheilkd* 1994; 54 (1): 27-33.
13. Major, De Veciana, Lewis, Morgan y col. Preterm premature rupture of membranes and abruptio placentae: Is there an association betwew these pregnancy complications. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172 (2pt 10 672-6).
14. Mongrut Steane Andres. *Tratado de obstetricia.* 3ra de Tomo II p 731-4.
15. Morgano Berkowitz. Abrupto placentae: Perinatal outcome in normotensive and hipertensive patients. *Am J Obstet Gynecol.* 1994; 170(6): 1595-9.
16. Pardo, Jack. Muerte fetal: Análisis prospectivo de un año. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 1993; 58(4): 262-70.
17. Parslov. Abruptio Placentae: A clinical diagnosis. *Ugeskr Laeger.* 1995; 157(2): 161-6.
18. Pearlman Tintinalli, Lopez y col. A prospective controled study of outcome after trauma during pregnancy. *An J Obstet Gynecol* 1990; 162: 1502-10.
19. Pataki, Giovann. Descolamento placentario: Crrelacao clínico ultra sonográfica. *Rev Med Parana* 49 (1/4) 6-10 1992.
20. Pritchard. Genesis of several placental abruption. *An J Obstet Gynecol* 1970 180: 22-27.
21. Pritchard, Cuningham, y col. On reducing the frecuency of severe abruptio placentae. *Am J. Obstet Gynecol* 1991; 165: 1345-51.
22. Ray y col. Severe abruptio placentae still unpraventable. In *J Ginecol Obstet* 1989. 29(2): 117-20.
23. Raymond Mills y col. Placenta abruption. Maternal risk factores and associated fetal conditions. *Act Obstet Gynecol Scand.* 1993; 72(8): 633-9.
24. Saftlas y col. National trends inda incidence of abruptio placentae 1979 - 1987. *Obstet Gynecol,* 1991; 78(6): 1081-6.
25. Salazar, Evelin. Desprendimiento prematuro de placenta: Hospital Universitario de Caracas 1985-1990. *Med Priv* 8(4): 85-90, 1992.
26. Schwarcz, Duverges y Díaz. *Obstetricia.* 4ta de El Ateneo 1986.
27. Sesmero y col. Morbilidad y mortalidad maternoperinatal en el clesprendimiento prematuro de la placenta normalmente incerta. *Toko-Ginecología,* 1989 48(6): 125-30.
28. Shiono Klebanoff, Nugent y col. The impact of Cocaine and Marijuana Use on Low Birth Weight and Preterm Birth A Multicenter Study. *Am. J. Obstet. Gynecol* 1995; 172(1pt 1): 19-27
29. Spinillo Fazzi. Early morbiliti and neuro develomental outcome in lowbirthweighth infants born after trthird trimester bleeding. *Am J Perinatol* 1994 11(2): 85-90.
30. Spinillo Capuzzo. Factors associated with abruptio placentae in preterm deliveries. *Acta Obstet Ginecol Scand.* 1994 73(4): 307-12.
31. Streiff. Little y col. Folic acid deficiency in pregnancy. *N England J Med* 1967; 276: 776-9.



32. Távara Orosco. Shock hemorrágico de origen obstétrico. Rev de Ginecol-Obstet, 37(11): 30-5, 1991.
33. Vendittelli. Traumatic lesions of the pregnant uterus and its contents medico legal aspects. Rev Fr Ginecol Obstet, 1994; 89(7-9): 393-400.
34. Vintzileos, Campbell y Nochimson y col. Preterm premature rupture of the membranes: A risk factor for the development of abruptio placentae. Am J Obstet Gynecol 1987; 156: 1235-8.
35. Voight Howengach Krohn y col. The relation ship of abruption placentae with maternal smokin and small for gestacional age infants. Obstet Gynecol, 1990; 75: 771-4.
36. Walles Tyden Herbst y col. Maternal health care program and markens for late fetal death. Acta Obstet Gynecol Scand, 1994; 73 (10): 773-8.
37. Williams. Obstetricia. 3ra de 1986
38. Williams y col. Risk factors for abruptio placentae. Am J Epidemiol, 1991; 134 (9): 965-72.
39. Williams y col. Chronic hipertencio, cigarrete smoking and abruptio placentae. Epidemiology, 1991; 2(6): 450-3.
40. LA y col. Abruptio placentae-risk factors and outcome of the new born. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 1987; 25(1): 23-8.