

ORIGINALES

Abruptio placentae 2001-2003

J. Mena, M.L. López-Hidalgo, E. López-Herrero,
A. Rodríguez y L. Cónedor

Cátedra y Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. España.

ABSTRACT

Placental abruption (DPNNI) is usually considered from the 20th week of pregnancy, and it is responsible for a third of the haemorrhages in the second and third trimesters of pregnancy. It is one of the most important causes of maternal and foetal morbidity and mortality.

In our Department 22 patients have been studied during the years 2001-2003, that represent an incidence of placental abruption of 0.56%.

The main risk factor found was associated with HIE pathology, hypertensive diseases in pregnancy, 3 cases (13.6%). None of the cases were related to smoking or using cocaine, both of which cause vasoconstriction. Equally, four patients were diagnosed with nephritic colic type diseases throughout pregnancy, which does not refer to in any literature review as a cause of DPNNI. It may be only a coincidence, given the high frequency of nephritic colic during pregnancy.

Haemorrhage in the third trimester was present in 100% of the cases, and there were antecedents of placental abruption and previous caesarean section in 3 cases (13.6%) and 6 cases (27.2%) respectively.

All cases were diagnosed before labour, due to clinical signs in 100% of the cases.

Clinically based on a triad of symptoms; the most frequent sign was haemorrhage and all pregnancies were terminated with caesarean section given the risk of maternal and foetal morbidity and mortality.

The most frequent maternal complications were moderate to severe anaemia in 8 patients that required blood transfusion (36.3%), no other pathology was encountered or disseminated intravascular coagulation disease.

Perinatal morbidity was high, mainly prematurity in 11 cases (50%) with no mortality, possibly due to early obstetric diagnosis in this department.

All cases were monitored closely, with excellent perinatal results.

INTRODUCCIÓN

La etiología de desprendimiento prematuro de la placenta normalmente inserta (DPPNI) es desconocida, pero su diagnóstico puede tener consecuencias devastadoras tanto para la madre como para el feto. Se realiza principalmente según los síntomas clínicos (hemorragia, dolor abdominal, hipertensión uterina), tríada clínica característica que puede variar mucho en su gravedad. Se presenta preferentemente en el período anteparto¹⁻⁵.

La mortalidad fetal se estima en entre un 30 y un 60%, lo que representa un 15-35% de la mortalidad perinatal⁶⁻⁸.

Los signos y los síntomas clínicos con mucha frecuencia dependen del tamaño de la zona de separación o del grado de desprendimiento^{1,2}. El desprendimiento placentario se da entre el 0,4 y el 1,16% de las gestaciones^{4,5,9,10}.

En el 5% de los embarazos se producen hemorragias anteparto; en el 1% por placenta previa; en el 1,2% por desprendimiento placentario, y en el 2,8% por causas indeterminadas. En conjunto, todas estas causas de hemorragias son responsables del 20-25% de todas las muertes perinatales^{4,8,11-13}.

Las hemorragias de la segunda mitad del embarazo se deben a una implantación baja de la placenta (placenta previa) o a un desprendimiento prematuro de la placenta (*abruptio placentae*), que puede ser la causa más frecuente de hemorragia en el tercer trimestre de gestación y puede aparecer incluso desde las 20 semanas de gestación^{2,4,5,11,12}.

Aceptado para su publicación el 20 de octubre de 2004.

Tanto la morbimortalidad materna como la perinatal están aumentadas en esta afección^{11,12,14}; aproximadamente el 6% de todas las muertes maternas pueden ser debidas a esta causa de hemorragias copiosas, al shock y a las alteraciones de la coagulación; también repercute en la mayor incidencia de morbilidad fetal, debido al riesgo de hipoxia en el DPPNI y de prematuridad en la placenta previa^{2,7,11,12,15}.

Otros autores señalan una incidencia de prematuridad (menos de 37 semanas) y de bajo peso (menos de 2.500 g) de entre el 70 y el 53%, respectivamente^{6,9}. Es importante realizar un diagnóstico clínico temprano y ecográfico para determinar la forma de parto bien por vía vaginal o por cesárea. Esta última intervención quirúrgica se ha generalizado, con un aumento de la morbilidad materna pero con una repercusión positiva en el descenso de la mortalidad perinatal que, ha pesar de ello, sigue siendo alta, entre el 21 y el 60%^{1,8,11,12}.

Al igual que la placenta previa, el desprendimiento prematuro placentario es más frecuente en pacientes mayores y multíparas, especialmente si son hipertensas^{2,11,14}.

El diagnóstico sigue siendo clínico; la tríada clásica o la característica clínica del DPPNI son la hemorragia, que no suele ser tan copiosa como para justificar el mal estado general de la gestante; la actividad uterina prematura, y el dolor abdominal súbito asociado al distrés o sufrimiento fetal^{2,3,7,8,12}.

Si se produce un desprendimiento placentario importante, se origina una situación de urgencia tanto para la madre como para el feto; el hallazgo de un hematoma retroplacentario puede requerir una intervención urgente: una cesárea si el niño está vivo y si lo permite el cuadro clínico. En el 5% de estas pacientes se produce una alteración de la coagulación sanguínea^{2,5,11,12}.

La etiología del desprendimiento de la placenta normoinserta es desconocida; sin embargo, se pueden admitir algunos factores de riesgo que han influido en esta enfermedad, como el antecedente de DPPNI en una gestación anterior^{14,15}, como en algunos casos de nuestro estudio, cesáreas anteriores, consumo de aspirinas, déficit de ácido fólico⁸, nivel socioeconómico bajo, desnutrición, multiparidad, tabaco, consumo de cocaína, etc.; estos 2 últimos factores pueden producir fragilidad vascular y efecto vasoconstrictor en la circulación fetoplacentaria que podría acabar produciendo roturas vasculares, infartos y desprendimiento^{2,5,16}.

Un factor patológico de DPPNI que también se debe considerar es la rotura prematura de membranas RPM que, según algunos autores, tiene un porcentaje del 4-6,8%¹⁰, así como el retraso del crecimiento intraútero grave¹⁷.

Sin embargo, en el período antenatal temprano se pueden aplicar medidas preventivas, como reducción de tóxicos, ingesta de aspirinas, detección temprana de enfermedades hipertensivas del embarazo, como la preeclampsia, prohibición de la posición supina a finales del embarazo y, en el área de reproducción asistida, evitar la gestación múltiple¹².

Para algunos autores la cesárea es el método de parto elegido aproximadamente en el 75-85% de las pacientes con DPPNI^{8,11}.

El diagnóstico no resulta sencillo cuando la hemorragia no es muy abundante y procede del útero: ante una hemorragia menor, en cualquiera de los cuadros anteriores, se debe pensar en las hemorragias del reborde placentario y en la placenta circunvalada. Finalmente, la hemorragia puede ser ajena al embarazo (p. ej., vaginitis, neoplasia cervical) y se puede diagnosticar fácilmente mediante exploración con espéculo (con precaución, para no provocar una hemorragia grave si la paciente tiene una placenta previa)¹¹.

Los ultrasonidos ofrecen un método rápido y desprovisto de problemas para la demostración de sangre fresca o de un hematoma organizado asociados con el desprendimiento^{1,2,11}.

El diagnóstico sonográfico en el DPPNI es elemental, ya que las características de un hematoma retroplacentario reciente aparecen como una zona libre de ecos, hipoeccogénica, situada entre la placenta hacia la pared uterina, comparado con los hematomas antiguos, que muestran una estructura progresivamente ecogénica parecida a la placenta^{2,3,8,11}.

El diagnóstico diferencial ecográfico debe efectuarse con un gran seno marginal, un hematoma subcoriónico que separa el corion de la estructura placentaria, y puede faltar un sangrado aparente con áreas anecísticas retroplacentarias; se ha asociado a una baja mortalidad fetal^{1,2}.

La sensibilidad de la técnica sonográfica para detectar hematomas retroplacentarios varía y, en general, es baja, entre el 2 y el 50%^{18,19}.

Además, la presencia de un estudio normal ecográfico no excluye la posibilidad de *abruptio placentae*^{2,7,18}.

Generalmente, las exploraciones seriadas evidencian la regresión espontánea de la colección sanguínea.

En el desprendimiento completo de la placenta generalmente no existe tiempo para salvar al feto, de forma que el pronóstico no está bien definido, pero puede haber muerte fetal^{2,20}. La morbimortalidad perinatal es alta y no parece que los ultrasonidos hayan contribuido a mejorarlala⁷.

TABLA I. Número de casos de desprendimiento de placenta normalmente inserta (DPPNI)

AÑOS	2001	2002	2003	TOTAL
Partos	1.412	1.191	1.343	3.946
DPPNI	8	9	5	22

TABLA II. Incidencia de desprendimiento de placenta normalmente inserta (DPPNI)

AÑOS	2001	2002	2003	TOTAL
Partos	1.412	1.191	1.343	3.946
DPPNI	8	9	5	22
Porcentaje	0,57	0,76	0,37	0,56

Como se ha dicho con anterioridad, debe tenerse en cuenta que una pared uterina intensamente vascularizada presenta una estructura ecográfica jaspeada que puede simular una *abruptio placenta*^{1,2}.

MATERIAL Y MÉTODOS

En el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Clínico Universitario de Málaga en el período de 2001 a 2003, inclusive, se ha revisado a 3.946 gestantes, de las que 22 presentaron DPPNI.

La edad media de este grupo de gestantes fue de 26-30 años, con una edad gestacional comprendida entre 30 y las 41 semanas determinadas por la clínica y datadas por ultrasonidos.

De las 22 pacientes estudiadas todas fueron gestaciones únicas. Los parámetros que se incluyeron en el estudio fueron: edad gestacional en el momento del diagnóstico, paridad, presencia de metrorragia, otros factores etiológicos, como traumatismos, consumo de tabaco, cocaína, hipertensión (EHE [enfermedad hipertensiva del embarazo]), DPPNI y cesáreas en gestaciones anteriores.

La sintomatología se estudió basándose en la presencia de hemorragia, dolor abdominal súbito y contracciones uterinas; también se investigó la frecuencia cardíaca fetal en el momento del diagnóstico, el hemograma, las pruebas de coagulación y el estudio ecográfico complementario en el momento del ingreso en nuestro servicio. También se incluyeron parámetros relacionados con la finalización de la gestación y las complicaciones tanto maternas como fetales.

Así, se estudiaron la forma de inicio y terminación, y la edad gestacional en el momento del parto; el sexo y el peso del recién nacido; la puntuación en el test de

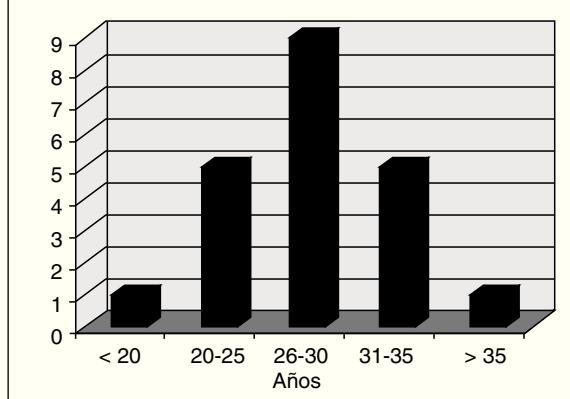


Fig. 1. Desprendimiento de placenta normalmente inserta (DPPNI) según la edad materna.

Apgar; las complicaciones fetales, como la morbilidad fetal y, consecuentemente, el ingreso en la UCI neonatal; las complicaciones, maternas, como la presencia de CID, anemia, transfusión sanguínea, EHE; etc.

RESULTADOS

En nuestro servicio de ginecología y obstetricia, la incidencia de DPPNI fue del 0,56% en los años 2001, 2002 y 2003 (tablas I y II).

La edad media a la que con mayor frecuencia se presentó dicha enfermedad fue de 28 años y la máxima incidencia se observó entre los 26 y los 30 años de edad (fig. 1). El 68% fueron multiparas (15/22).

Entre los factores etiológicos, se pueden exponer los antecedentes de cesáreas y DPPNI en gestaciones anteriores, que fueron 6 (27,2%) y 3 (13,6%) casos, respectivamente.

La incidencia de EHE fue de 3 casos (13,6%). No se evidenció ningún caso de fumadoras.

El diagnóstico se realizó anteparto en 19 pacientes (86%), e intraparto en 3 pacientes inducidas por EHE (13,6%).

De los 22 casos, en 10 (45%) el diagnóstico fue clínico completado con estudio sonográfico, en el que se visualizó el DPPNI.

Los signos clínicos que se presentaron con más frecuencia fueron la hemorragia, en 22 casos (100%), las alteraciones de la dinámica uterina, en 4 (18,1%) y el dolor abdominal, en 9 (40,9%) (tabla III y fig. 2).

En el momento del diagnóstico, en 2 gestantes la frecuencia cardíaca fetal era patológica (bradicardia fetal). En el 100% de los casos la terminación del parto fue mediante cesárea; todas las indicaciones (22

TABLA III. Signos-síntomas y porcentaje de desprendimiento de placenta normalmente inserta (DPPNI)

	SIGNOS Y SÍNTOMAS DE DPPNI		
	HEMORRAGIA	ALTERACIÓN DINÁMICA	DOLOR ABDOMINAL
N.º de casos	22	4	9
Porcentaje	100	18,1	40,9

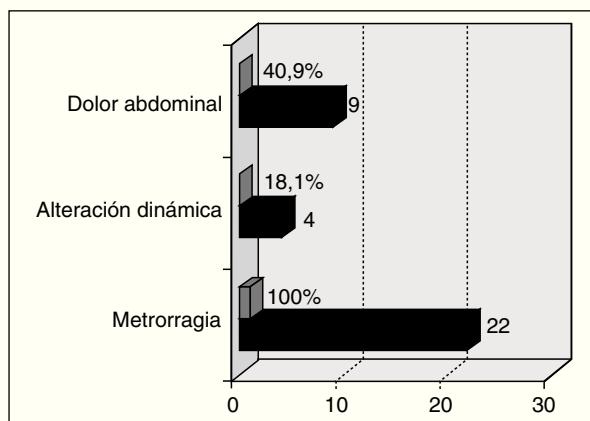


Fig. 2. Signos y síntomas más frecuentes.

casos) fueron por DPPNI, en 3 casos con patología sobreañadida de EHE y en 2 con sufrimiento fetal (bradicardia fetal).

Se obtuvieron 22 recién nacidos vivos (12 varones y 10 mujeres) de los que 11 tuvieron un peso < 2.500 g, y los otros 11 tuvieron un peso > 2.550 g.

De los 22 recién nacidos 5 (22,7%) prematuros con menos de 2500 g, y con unas puntuaciones en el test de Apgar en el primer minuto y a los 5 min, requirieron ingreso en la UCI.

En nuestra serie observamos una considerable tasa de prematuridad (11/22; 50%), inferiores a las 37 semanas y con un peso < 2.500 g, hecho que refleja una elevada tasa de prematuridad (tabla IV; fig. 3).

Entre las diferentes enfermedades presentadas por los recién nacidos destacó la presencia de distrés respiratorio en 5 casos (22%) que ingresaron en la UCI.

Se observaron 2 casos de retraso de crecimiento intrauterino diagnosticado por ecografía.

La complicación materna más frecuente fue una anemia de moderada a grave en el 100% de los casos. Un 36,3% (8/22) de las pacientes precisó transfusión sanguínea. No hubo alteraciones de la coagulación en ninguno de los casos.

TABLA IV. Incidencia de prematuridad y bajo peso en recién nacidos con desprendimiento de placenta normalmente inserta (DPPNI)

RECIÉN NACIDOS	< 37 SEMANAS	> 37 SEMANAS	< 2.500g	> 2.500g
N.º de casos	11	11	11	11
Porcentaje	50	50	50	50

DISCUSIÓN

La *abruptio placentae* se ha definido como una separación prematura de la placenta normalmente inserta o implantada^{2,5}. La frecuencia del DPPNI varía entre el 0,42 y el 1,5%^{5,11,12,21,22}. Estas variaciones se atribuyen a la falta de uniformidad en la definición del DPPNI, a las diferencias socioeconómicas de las poblaciones estudiadas y/o a la selección de pacientes según el diferente medio hospitalario, como en nuestro caso^{12,21}.

El estudio realizado en nuestro servicio en los años 2001, 2002 y 2003 indica que la incidencia de DPPNI es de un 0,56%, valor que no difiere de los presentados por otros autores^{12,21,23}. Se encuentra un mayor riesgo de DPPNI en las adolescentes y en las mujeres mayores de 26 años de edad^{8,15,22}. Estos resultados no coinciden con los obtenidos en nuestro centro, dado que la máxima incidencia la observamos entre los 26 y los 30 años, al igual que otros autores, que tampoco encuentran asociación entre DPPNI y edad.

Clásicamente se afirmaba que el DPPNI era más frecuente en las multíparas^{16,23,24}. En nuestro ambiente se aprecia una incidencia alta, de aproximadamente un 68% (15/22).

Otros autores no encuentran asociación entre la paridad y el DPPNI, pero sus estudios analizan a una población donde la multiparidad no es frecuente.

La hipertensión materna se ha asociado en múltiples ocasiones a un mayor riesgo de DPPNI; sin embargo, la causa de este sangrado no es conocida^{2,23,25}. En nuestra serie, se debió al antecedente de cesáreas y DPPNI en gestaciones anteriores en 6 y 3 casos, respectivamente, a 3 casos de EHE y a 2 casos de retraso del crecimiento intrauterino; datos similares a los aportados por otros autores.

Algunos autores observaron que las mujeres con hipertensión crónica presentaban un riesgo de DPPNI 9 veces superior que en pacientes normotensas y que la preeclampsia o la EHE doblaba el riesgo de DPPNI^{2,4,26}.

Para algunos autores, la incidencia de DPPNI en pacientes con hipertensión crónica es del 0,45-10% y no está influida por el tratamiento antihipertensivo.

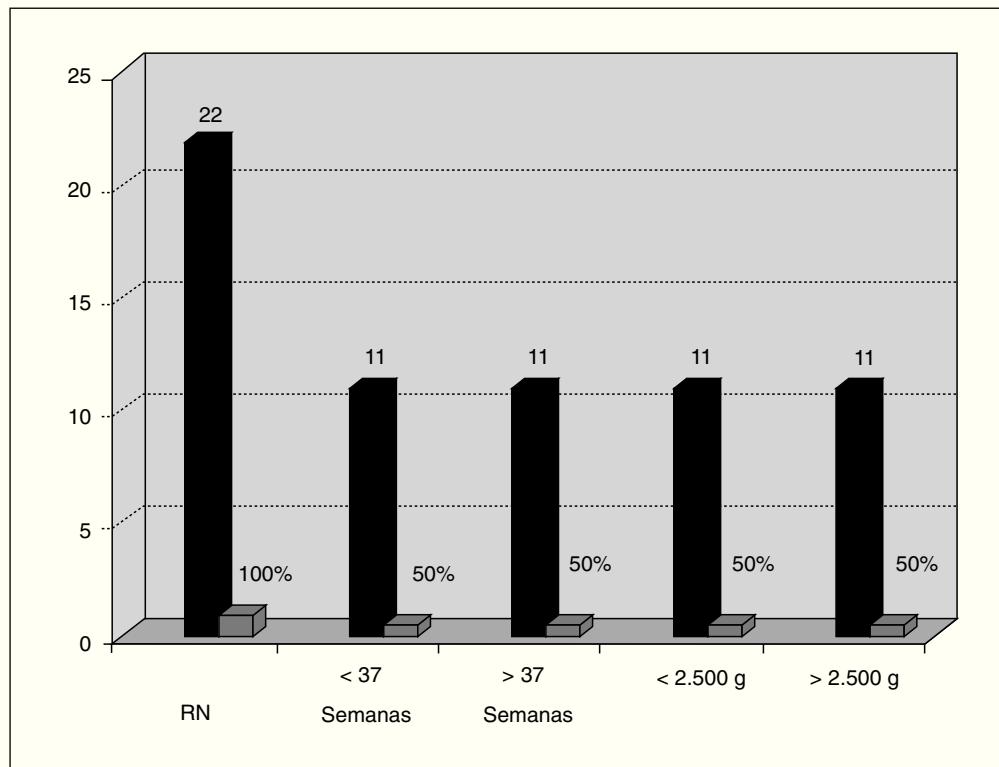


Fig. 3. Incidencia de prematuridad y bajo (RN) peso en recién nacidos con desprendimiento de placenta normalmente inserta (DPPNI).

No obstante, la hipertensión crónica con preclampsia sobreañadida presenta una incidencia del 9,5% que se asocia a una alta tasa de mortalidad perinatal; asimismo, el consumo de tabaco y cocaína también se consideran factores de riesgo para el DPPNI en el 1,5%, por su efecto vasoconstrictor^{2,23,27}. En nuestra serie no se encontró ningún caso con este antecedente.

El diagnóstico de DPPNI continúa siendo casi exclusivamente clínico. La tríada clásica de hemorragia, dolor y alteraciones de la dinámica uterina, asociada a estrés fetal, se presenta de forma inconstante, y no se correlaciona siempre con la gravedad del cuadro^{2,5,7,23}.

Ante la presencia de una hemorragia del tercer trimestre, la ecografía ha demostrado ser útil en el diagnóstico de la placenta previa en el 93% de los casos; en cambio, la fiabilidad diagnóstica de este método en los casos de DPPNI no sería superior al 50%¹⁸.

Sin embargo, la presencia de un estudio normal sonográfico no excluye la posibilidad de *abruptio placentae*, clásicamente asociada con dolor y hemorragia vaginal^{2,7}.

En nuestra serie, el diagnóstico ecográfico se realizó en 10 casos (45,4%). Y es similar al referido en la

bibliografía. A pesar de ello, no puede considerarse el método diagnóstico ideal en el DPPNI por el elevado número de falsos negativos.

Las complicaciones secundarias al DPPNI pueden comprometer gravemente la salud de la madre y se considera que el DPPNI es el responsable del 6% de las muertes maternas, con consecuencias devastadoras que aumentan la morbilidad maternofetal^{2,4,23,28}.

Entre todas las complicaciones cabe destacar el shock hemorrágico, las alteraciones de la coagulación (CID). Un tercio de las coagulopatías en el momento del parto son atribuibles al DPPNI^{2,20,22}. En nuestro servicio no se presentó ninguna alteración de la coagulación.

Asimismo, debemos destacar la elevada incidencia de anemia, tanto grave como moderada, en el 100% de los casos; requirieron transfusión sanguínea 8 casos (36,3%) relacionada con la observada por otros autores^{4,23}.

Este hecho no se puede atribuir tan sólo al DPPNI, y podría deberse a la elevada tasa de cesáreas con que finalizan todas las gestaciones, que en nuestro servicio alcanza el 100%, significativamente superior a la tasa general.

Según varios autores, la mortalidad perinatal ha aumentado debido a DPPNI, que es del 10-14%^{18,22,29}.

La prematuridad en nuestro grupo de pacientes fue del 50%, cifra que no difiere de la que aportan otros autores, que en sus estudios informan de una incidencia de prematuridad (menos de 37 semanas) y de bajo peso (< 2.500 g) del 54-70%^{6,22,29}.

Como conclusión, se puede decir que gracias a un diagnóstico clínico temprano (y a la rapidez con que han acudido las pacientes al hospital) y a un estudio complementario ultrasónico junto con un alto índice de cesáreas en nuestro servicio no se han presentado casos de mortalidad perinatal en relación con la apor-tada en la bibliografía, pero sí una elevada tasa de morbilidad perinatal por la prematuridad y el bajo peso del recién nacido.

RESUMEN

El desprendimiento de placenta normalmente inser-tada (DPPNI) se considera a partir de las 20 semanas de gestación; es responsable de un tercio de las hemorragias en el segundo y el tercer trimestre del embarazo, y es una de las causas más importantes de morbimortalidad maternofetal.

En nuestro servicio se ha estudiado a 22 pacientes entre los años 2001 y 2003: gestantes que presentaron desprendimiento de placenta. Esto representa una in-cidencia del 0,56%.

El factor principal de riesgo que se ha encontrado asociado a esta enfermedad es la enfermedad hiperten-siva del embarazo (HIE), con 3 casos (13,6%). Ninguno de los casos se ha relacionado con el hábito tabáquico ni con el consumo de cocaína; ambos factores favorecen la vasoconstricción. Igualmente, a lo largo del embarazo en 4 de estas pacientes se diagnosticaron cuadros sugestivos de cólicos nefríticos, a los que en ninguna revisión bibliográfica se hace referencia como causa de DPPNI. Puede ser una coincidencia, dada la alta frecuencia de los cólicos nefríticos en la gestación.

La presencia de hemorragia en el tercer trimestre fue del 100%, y hubo antecedentes de desprendimien-to placentario y de cesárea anterior en 3 (13,6%) y tan sólo 6 (27,2%) casos, respectivamente.

El diagnóstico se realizó anteparto, de forma tem-prana, ante la evidencia de la clínica en el 100% de los casos.

Clínicamente, basándonos en la tríada sintomatoló-gica, el signo más frecuente fue la hemorragia, por lo que las gestaciones terminaron por cesárea en el 100% de los casos, dado el compromiso y el riesgo de morbimortalidad maternofetal.

Las complicaciones maternas observadas con más frecuencia fueron la anemia de moderada a grave, que requirió transfusión sanguínea en 8 (36,3%) pacien-tes, sin evidenciarse otra afección; en estos casos se descartó una alteración de la coagulación intravascu-lar diseminada.

La morbilidad perinatal fue considerable, y destaca la prematuridad, en 11 casos (50%) sin evidenciarse mortalidad alguna, posiblemente, a causa del diagnós-tico temprano obstétrico realizado en nuestro servi-cio.

Todos los casos se trataron de forma expectante y con excelentes resultados perinatales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Merz E, Goldhofer W. Diagnóstico ecográfico en ginecolo-gía y obstetricia. Madrid: Edimsa; 1992. p. 232-47.
2. Callen PW. Ultrasonography in obstetrics and gynecology. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1994. p. 453-8.
3. Casanova A, Perales A, Barrachina R, Sánchez R, Madrid M, Monleón J. Desprendimiento prematuro de placenta. A propósito de un caso. Acta Ginecológica. 1998;55:99-100.
4. Neilson JP. Interventions for treating placental abruption (Cochrane review). En: The Cochrane Library. Chichester: Jonhn Wiley & Sons; 2004.
5. Jubete Y, De Miguel JR. Estudio de 101 casos de *abruptio placentae*. Formas clínicas y repercusión perinatal. Prog Obstet Ginecol. 2002;45:427-35.
6. Bueno B, De la Cal C, Iniesta S, San Frutos L, Pérez-Medi-na T, Gallego I, et al. Ultrasonidos en el diagnóstico de la *abruptio placentae*. Toko-Gin Pract. 2002;61:203-6.
7. Bajo Arenas JM, García Frutos A, Romero Cisneros E, Or-tiz Navalmoral M, Martínez Cortes M, Villalba de la Torre J, et al. Valor de los ultrasonidos en el diagnóstico de la *abruptio placentae*. Resultados perinatales. Ultrasonidos. 1987;6:24-30.
8. Bascuñana MC, Martínez Escoriza JC, Luque L, Sanmartín MN, Rodríguez E. Desprendimiento prematuro de placenta. Nuestra experiencia en los últimos cinco años. Obst Ginecol Span. 1997;6:215-22.
9. Abad A, Bellver J, Cervera J, Boldo A, Ruiz-Piña C, Mai-qués V. Desprendimiento de placenta como complicación en rotura prematura de membranas pretermino. Acta Gine-cológica. 1997;54:219-20.
10. Major CA, De Veneciana M, Lewis DF. Preterm premature rupture of membranes and *abruptio placentae*: Is there an association between these pregnancy complications. Am J Obstet Gynecol. 1995;172:672-6.
11. Beischer NA, MacKay EV. Hemorragias de la segunda parte del embarazo. Obstetricia y neonatología. Cap. 19. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1988. p. 159-70.
12. Sánchez Garay S, Bellart J, Pérez Benavente A, Heredia F, Bataller E, González-Bosquet J, et al. Estudio retrospectivo del desprendimiento prematuro de placenta normoinserta en el bienio 1990-1991 en el Hospital Materno Infantil del Va-lle de Hebrón. Prog Obstet Ginecol. 1993;36:331-7.

13. Parache J, Trujillo JL, González NL. Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera (NPPNI). Protocolo 13. Madrid: SEGO; 1993.
14. Cabero L, Mañas C, Cornellana MJ, Prat L. Desprendimiento precoz de la placenta. Análisis retrospectivo de nuestra casuística. Rev Esp Obstet Gin. 1984;43:301-5.
15. Spinillo A, Capuzzo E, Colonna L, Solerte L, Nicola S, Guaschino S. Factors associated with *abruptio placentae* in preterm deliveries. Acta Obstet Gynecol Scand. 1994;73:307-12.
16. Martínez-Escoriza JC, Reillo M, Luque L. Desprendimiento prematuro de placenta asociado a accidente eléctrico. A propósito de un caso. Clin Invest Gin Obstet. 1997;24:37-9.
17. Illia R, De Diego A, La Barba A, Páez J, Morondo G, Voiro S, et al. Evolución del embarazo y resultados perinatales en pacientes con desprendimiento placentario. Toko-Gin Pract. 2000;59:117-23.
18. Sois JS. *Abruptio placentae*: clinical management in nonacute cases. Am J Obstet Gynecol. 1987;156:40-51.
19. Graf von Ballestrem CL, Ruhle W, Gnirs J, Ertan AK, Schmidt W. Premature separation of the placenta clinical findings and fetal monitoring. Geburts Hilfe Frauenheilkd. 1994;54:27-33.
20. Papp Z. Massive obstetric haemorrhage. J Perinat Med. 2003;31:408-14.
21. Eriksen G, Wohlert M, Ersback V, Huidman L, Hedegaard M, Skaja K. Placental abruption. A case control investigation. Br J Obstet Gynecol. 1991;98:448-52.
22. Saftlas AF, Olson DR, Atrash HK, Rochat R, Rowley D. National trends in the incidence of abruptio placentae, 1979-1987. Obstet Gynecol. 1991;78:1081-6.
23. Jiménez JS, Fornieles MV, Montañez MD, Puente JM, Vallejo P, Espantaleón MG, et al. Características clínicas y perinatales de 53 gestaciones complicadas con *abruptio placentae*. Acta Ginecológica. 1994;51:280-3.
24. Rasmussen S, Irgens LM, Bergsø P, Dalaker K. The occurrence of placental abruption in Norway 1967-1991. Acta Obstet Gynecol Scand. 1996;75:222-8.
25. Pritchard JA, Cunningham G, Pritchard SA, Mason RA. On reducing the frequency of severe *abruptio placentae*. Am J Obstet Gynecol. 1991;165:1345-51.
26. Abdella TN, Sibai BM, Hays JM, Andersen GD. Relationships of hypertensive disease to *abruptio placentae*. Obstet Gynecol. 1984;63:365-70.
27. Williams MA, Lieberman E, Mitendorf R, Monson RR, Shoenbaum SC. Risk factors for abruptio placentae. Am J Epidemiol. 1991;134:965-72.
28. Atrash HK, Koonin LM, Lawson HW, Franks AL, Smith JC. Maternal mortality in the United States 1979-1986. Obstet Gynecol. 1990;76:1055-60.
29. Cohen HR, Green JR, Crombleholme WR. Peripartum cocaine use: estimating risk of adverse pregnancy outcome. Int Gynaecol Obstet. 1991;35:51-4.