DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA NORMOINCERTA

A PROPOSITO DE 66 CASOS EN EL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS, DE CUCUTA.

Dr. Alberto Duarte-Contreras*

Dr. Manuel José Palau C.**

Al revisar la mortalidad perinatal de nuestro Servicio Obstétrico, encontramos que el 17,69% nos la proporciona el Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoíncerta (D. P. P. N.) (1) (2). También hemos podido comprobar que el DPPN ocupa entre nosotros el segundo lugar como causante de hemorragia en el tercer trimestre del embarazo. Y si a esto agregamos la incertidumbre que aún persiste hoy en día sobre sus factores etiopatogénicos, mas el reducido número de estudios publicados al respecto en nuestro país, nos preocupamos por este "síndrome clínico" y vemos la necesidad de hacer una revisión total de nuestra estadística con miras a discutir el tratamiento que hemos seguido, y a estudiar las pautas y el manejo que en el futuro

ofrezca una mayor seguridad tanto al obstetra como a las pacientes.

II — Material y Métodos

Hemos revisado las Historias clínicas de 14.161 partos atendidos en el Hospital San Juan de Dios, de Cúcuta, Colombia, en el lapso comprendido entre el 1º de Septiembre de 1960 y el 31 de Diciembre de 1968.

El diagnóstico de DPPN lo hemos hecho mediante el examen y hallazgos clínico obstétricos; el estudio histopatológico de placenta lo practicamos solamente en uno de los casos.

* Médico Jefe del Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital San Juan de Dios, de Cúcuta, Colombia.

** Médico Residente (R4) del Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital San Juan de Dios, de Cúcuta.

III — Frecuencia

CUADRO 1

DPPN — FRECUENCIA

Autor	Nº de Partos	Nº DPPN	%	Uno por cada
Arcay (3)	17.675	340	1,90	52
Decker (4)	25.030	312	1,24	80
Dyer (5)	11.556	214	0,54	180
Rouchy (6)	27.447	150	0,53	183
Ramírez (7)	21.946	79	0,35	278
Ochoa (8)	39.795	132	0,33	301
Londoño (9)	8.495	27	0,32	315
Rozo (10)	44.119	139	0,31	317
Salinas (11)	12.105	28	0,23	432
Pundel (12)	26.487	50	0,18	529
Ortiz (13)	28.232	43	0,17	588
Karchmer (14)	83.294	125	0,15	666
Presente estudio	14.169	66	0,46	214

Al comparar los diferentes trabajos publicados tanto en la literatura nacional como extranjera observamos que la frecuencia del DPPN varía mucho yendo desde 1 por cada 52 partos (3) hasta 1 por cada 666 (14), y aún citan hasta 1 por cada 1.500 (24). Nuestra incidencia de 1 por cada 214 partos (0,46%) está próxima a la encontrada por los autores colombianos Roza (10), Londoño (9) y Ochoa (8). Podemos observar con toda claridad al dilucidar las cifras dadas en los diferentes trabajos, que este porcentaje de incidencia disminuye entre más alto sea el nivel de los grupos estudiados y a medida que haya una mejor motivación de la consulta prenatal.

III — Edad de las pacientes

CUADRO 2

DPPN — EDAD DE LAS PACIENTES

Edad	Nº de Casos	%
14 a 19 años	6	9
20 a 29 años	21	31,8
30 a 39 años	29	43,9
40 o más años	10	15,3

En nuestra serie la paciente de menor edad fue una primigesta de 14 años y la de mayor edad una multi-gesta (G 12) de 43 años. Aun cuando encontramos la mayor frecuencia en pacientes con edad superior a los 30 años (59,2%), edad propia de las grandes multiparas, no podemos deducir por ello que en nuestro medio haya relación alguna entre la edad de las pacientes estudiadas y la aparición de esta complicación obstétrica.

IV — Paridad

Encontramos diez pacientes primigestas (15,3%) y 56 (84,7%) multi-gestas, y de estas últimas, 30 eran grandes multiparas (45,4%) con sie-

CUADRO 3

DPPN — PARIDAD

Paridad	Nº de Casos	%
G I	10	15,3
G II a VI	26	39,3
G VII o más	30	45,4

te partos o más; ello nos confirma la apreciación que hicimos al estudiar la edad de las pacientes de que la mayor incidencia del DPPN se presenta en mujeres con edad superior a los 30 años, edad que corresponde a las grandes multiparas.

Debemos observar que no encontramos embarazos gemelares en los casos estudiados, mas sí una recidiva.

V — Edad del embarazo

CUADRO 4

DPPN — EDAD DEL EMBARAZO

Semanas de embarazo	Nº de Casos	%
28 a 35	29	46,1
36 o más	37	53,9

No tuvimos en cuenta para el presente estudio el DPPN en embarazos menores de 28 semanas, pues los consideramos como abortos.

La mayor frecuencia la encontramos en embarazos de 36 semanas o más (37 casos, 53,9%), sin que nos parezca esta cifra significativamente superior a la observada en embarazos de 28 a 35 semanas (20 casos, 46,1%).

Investigamos con mucha acucia la observación de Bierber (15), comprobada por Ochoa (8), de que el DPPN ocurre con mayor facilidad en las semanas 28, 32, 36 o 40, sin que lo hubiésemos podido constatar.

VI — Control prenatal

CUADRO 5

DPPN — CONTROL PRENATAL

	Nº de Casos	%
Con control	17	25,7
Sin control	49	74,3

Solamente 17 pacientes habían tenido control prenatal; las demás, 49 pacientes (74,3%) buscaron nuestro Servicio Obstétrico cuando los síntomas propios de esta contingencia les hacían temer por su vida o por la de su futuro hijo.

Como veremos luego, cuatro de las pacientes que llegaron al Servicio después de cuatro horas de haber iniciado hemorragia genital, habían asistido a la consulta prenatal; puede ello indicarnos que adolece nuestra consulta prenatal de una mejor motivación y de una educación más práctica para quienes a ella asisten, a más de que nos habla muy a las claras del bajo nivel cultural del grupo estudiado.

VII — Factores etiopatogénicos

CUADRO 6

DPPN — FACTORES ETIOPATOGENICOS

	Nº de Casos	%
Preeclampsia	17	25,7
Enfermedad hipertensiva crónica	3	4,5
Situación transversa	3	4,5
Nefropatía asociada	4	6
Eclampsia	1	1,5
Traumatismo abdominal	1	1,5
Polihidramnios	1	1,5
Desconocida	36	54,8

La toxemia dio un alto tributo como posible factor causal habiéndola encontrado en 18 casos en total, de los cuales 17 (25,7%) fueron preeclampsias y uno (1,5%) eclampsia.

La nefropatía asociada la hallamos en 4 casos (6%), y en uno de ellos muy severa. La enfermedad hipertensiva crónica se hizo presente en 3 casos (4,5%). El traumatismo abdominal por golpes directos recibidos lo observamos solamente en un caso (1,5%). La sobredistensión uterina por polihidramnios la vimos en una paciente (1,5%), y la situación transversa en tres. Y en 36 no encontramos agente causal alguno al que pudiésemos atribuir la aparición de tan temida complicación obstétrica.

Estos factores ya enunciados serían en realidad los causantes del desencadenamiento del DPPN? Imposible responder de manera afirmativa a excepción del caso en el cual un traumatismo local cierto hizo iniciar el desprendimiento. Los demás factores encontrados los consideramos como simples coadyuvantes al tratar de dilucidar el mecanismo etiopatogénico del abruptio en el grupo de pacientes que estudiamos.

La teoría de la escuela uruguaya relaciona la aparición de este síndrome a un vasoespasmio arterial que produce un alza del tono uterino, formando y aumentando el hematoma en círculo vicioso (21); teoría no aceptada por muchos autores.

Ghosn sostiene (19) que así como para la aparición o desencadenamiento de toda hemorragia súbita y espontánea se requiere una sacudida tensional que actúe sobre un terreno frágil, de la misma manera cualquier excitación agresiva que actúe sobre un terreno hipertensivo crónico anterior al embarazo, o sobre un fondo de toxemia gravídica, o aún sobre un sistema vascular aparentemente normal, ejercería su acción sobre una caduca frágil y de vasos muy vulnerables.

Según los casos, la causa inicial es el terreno general (hipertensión, toxemia), o la excitación violenta (traumatismo moral, gran emoción, disfunción neuro hormonal gravídica), o la extrema fragilidad de la caduca y de su sistema vascular.

VIII — Evolución

CUADRO 7

DPPN — EVOLUCION

	Nº de Casos	%
Menos de 4 horas	27	41
4 a 8 horas	10	15,2
8 a 12 horas	3	4,5
12 a 24 horas	2	3
más de 24 horas	2	3
ignorada	22	33,3

Unicamente 27pacientes (41%) ingresaron al Servicio antes de 4 horas de haber iniciado la sintomatología. Diecisiete pacientes (25,7%) llegaron después de 4 horas de presentar los síntomas propios, y dos de éstas (3%) esperaron más de 24 horas para su hospitalización. En 22 casos (33,3%) desconocemos el tiempo de evolución.

Es de lógica que la demora en la hospitalización aunada a la falta de control prenatal, aumenta los riesgos tanto maternos como fetales.

Dieciseis de las pacientes que ingresaron con una evolución menor de cuatro horas, presentaban copiosa hemorragia y tres de ellas se encontraban en estado de shock, con feto muerto y desprendimiento total de placenta.

Cabe anotar que el pronóstico materno fetal no está de un todo en relación directa con el tiempo de evolución del desprendimiento, sino con la intensidad de la hemorragia y con la superficie de placenta desprendida.

IX — Cuadro clínico

CUADRO 8

DPPN — CUADRO CLINICO

Síntomas	Nº de Casos	%
Dolor	24	36,4
Hipertonía	18	26,4
Sangrado moderado	37	56,2
Sangrado abundante	29	43,8
Shock	8	12
Sufrimiento fetal	11	16,6
MUERTE FETAL	28	42,4

En el cuadro clínico que presentaron nuestras pacientes cuando ingresaron al Servicio predominó el dolor (24 casos, 36,4%) sobre la hipertensión (18 casos, 26,4%). Estos dos síntomas más el sangrado genital que lo presentaron todas, forman la tríada sintomática que facilita el diagnóstico de este alarmante síndrome.

Ocho pacientes (12%) ingresaron en estado de shock: cuatro con sangrado abundante (6%) y cuatro con sangrado excesivo.

A 24 pacientes (36,4%) les suministramos transfusiones de sangre total en cantidad que fue de los 500 a los 2.000 cc.

En 19 pacientes (28,7%) se presentó el DPPN sin que hubieran iniciado el trabajo de parto: la sintomatología en ellas fue muy dramática, habiendo muerto una por shock hipovolémico irreversible.

En 11 pacientes (16,6%) diagnosticamos sufrimiento fetal; y tres de estos fetos murieron in útero después de ingresar las pacientes al Servicio.

En 28 pacientes (42,4%) hicimos y comprobamos el diagnóstico de muerte fetal en el examen de ingreso.

X — Complicaciones

CUADRO 9

DPPN — COMPLICACIONES

	Nº de Casos	%
Atonía uterina	5	7,6
Ileus paralético	3	4,5
Sepsis puerperal	3	4,5
Insuficiencia renal	2	3
Ruptura uterina	2	3
Hipofibrinogenemia	2	3
Sin complicaciones	49	74,2

Cuarenta y nueve de nuestras pacientes (74,2%) evolucionaron normalmente; 17 (24,6%) presentaron diferentes complicaciones y en ellas el pronóstico fué incierto y sombrío con un tributo de dos pacientes a la mortalidad.

La atonía uterina la observamos en 5 pacientes (7,5%); el íleo paralítico en 3 (4,5%); la sepsis puerperal en 3; la insuficiencia renal en 2 (3%). Dos rupturas uterinas espontáneas fueron ocasionadas sin duda alguna por la administración mal controlada en ocitócicos. Nos llama la atención la baja incidencia de hipofibrinogenemia, complicación de elevado porcentaje en varias de las estadísticas revisadas, en las cuales alcanza un 16 (14) y hasta un 23,4% (8).

XI — Muerte materna

Tuvimos dos muertes maternas (3%): una por hipofibrinogenemia y otra por shock hipovolémico; mortalidad ésta que no podemos considerar elevada si la comparamos con los datos suministrados por diferentes autores y que consignamos en el Cuadro 10.

CUADRO 10

DPPN — MUERTE MATERNA

Autor	Incidencia	%
Perlin (16)	1 entre 197	0,50
Studdiford (17)	2 305	0,66
Ochoa (8)	1 132	0,75
Daro (18)	6 301	1,90
Ghosn (19)	2 72	2,6
Dyer (5)	6 214	2,8
Arcay (3)	2 52	3,84
Karchmer (14)	6 125	4,8
Rozo (10)	9 139	6,47
Suárez (20)		7,35
Pundel (12)	5 50	10
Presente estudio	2 66	3

XII — Mortalidad perinatal

CUADRO 11

DPPN — MORTALIDAD PERINATAL

	Nº de Casos	%
Fetos muertos al ingresar al Servicio	28	
Fetos muertos en el Servicio	3	
Total mortinatos	31	46,9
Mortineonatos	4	6

De los 66 productos obtenidos, 35 nacieron vivos, pero 4 de ellos (6%) murieron durante las seis primeras horas. Solamente sobrevivieron y salieron del Servicio en buenas condiciones 31 niños (47,1%).

Hubo 31 mortinatos (46,9%): 28 óbitos (42,4%) al ingresar la Servicio y 3 (4,5%) que ingresaron con gran sufrimiento fetal y murieron en la Maternidad antes de la atención del parto.

En esta forma nuestra mortalidad perinatal no corregida fue de 35 casos (52,9%), y la corregida fue de 7 casos (10,6%), cifras estas que bien podemos comparar con las encontradas por otros autores.

CUADRO 12
DPPN — MORTALIDAD PERINATAL

Autor	No corregida %	Corregida %
Hendelman (21)	31	
Perlin (16)	40	
Bierber (15)	40,3	
Ochoa (8)	59,1	
Karchmer (15)	68	7,2
Hester (22)	68	
Rozo (10)	68,18	
Salinas (11)	70,8	
Ghosn (10)	75	
Arcay (13)	17	
Londoño (9)	100	
Presente estudio	52,9	10,6

El diagnóstico de muerte fetal lo hicimos ante la ausencia de ruidos fetales, pero admitimos que en presencia de una contractura uterina puede hacerse imposible la auscultación. En estos casos deberíamos recurrir a la electrofonocardiografía o al uso del estetoscopio electrónico para hacer posible un diagnóstico seguro: nosotros carecemos de estos auxiliares clínicos.

XII — Peso de los productos

CUADRO 12 DPPN — PESO DE LOS PRODUCTOS

Peso en gramos	Nº Casos	%	Mortalidad perinatal	Sobrevivieron No.
1.000 a 1.500	12	18,8	11	1
1.501 a 2.000	12	18,8	9	3
2.001 a 2.500	14	21,2	4	10
2.501 a 3.000	11	16,6	2	9
3.001 a 3.500	6	8	2	4
3.501 o más	4	6	0	4
desconocido	7	10,6	7	0

No apreciamos en nuestra casuística cifras que puedan tener significación alguna especial, ya que la relación encontrada entre peso de los productos y mortalidad perinatal es la expresada comunmente cuando se estudian síndromes hemorrágicos del tercer trimestre del embarazo. En

El pronóstico de supervivencia fetal se ensombrece en relación directa al tiempo que transcurra entre la iniciación del desprendimiento y la hora en que se efectúe el parto, lo mismo que en relación directa a la cantidad de hemorragia que se presente, a la edad del embarazo, y sobre todo a la superficie de placenta desprendida.

Así, en nuestro estudio, en 28 pacientes (42,4%) que presentaron un desprendimiento total o casi total de placenta, la mortalidad fetal fue del 100%; en 11 casos (16,6%) en los cuales el desprendimiento de placenta alcanzó de un 20 a un 50%, encontramos tres mortinatos y cuatro mortineonatos, y una supervivencia de apenas cuatro productos. Y en 27 pacientes (41%) que presentaron un desprendimiento cercano pero inferior al 20% de la superficie placentaria, la supervivencia de los productos fue del 100%, si bien 21 de ellos tuvieron un Test de Apgar entre 4/10 y 6/10.

cambio es muy significativo el índice de prematuridad (38 casos en total, 58,8%) como también el alto tributo que ella rindió a la mortalidad perinatal, ya que el 68,5% de la mortalidad perinatal se hizo a expensas de los productos de bajo peso.

XIII — Test de Apgar

CUADRO 13

DPPN — TEST DE APGAR

Apgar	Nº Casos	Mortineonatos	Sobrevivieron
2/10	4	4	0
4/10	4	0	4
5/10	2	0	2
6/10	15	0	15
8/10	10	0	10

Todos los productos con un test de Apgar inferior a 4/10 fallecieron en las primeras 6 horas de vida. Quienes nacieron con Apgar 4/10 o superior a él, sobrevivieron. Observamos que los cuatro mortineonatos están incluidos entre los productos de bajo peso.

XIV — Manejo de las pacientes

CUADRO 14

DPPN — MANEJO DE LAS PACIENTES

Atención obstétrica	Nº de Casos	%
Parto vaginal espontáneo	33	50,0
Parto vaginal con Vacuum	5	7,5
Parto vaginal con fórceps	2	3
Parto vaginal con gran extracción podálica	1	1,5
Parto por cesárea Kerr	24	36,5
Parto por cesárea corporal	1	1,5

Sin duda alguna el manejo de estas pacientes requiere una perfecta orientación y una constante y escrutadora vigilancia de parte del obstetra, dado el alto riesgo tanto materno como fetal que implica esta desafortunada contingencia.

La conducta que se deba seguir en estas pacientes depende de múltiples y muy diversos factores: edad del embarazo, cuadro clínico, presencia o ausencia de trabajo de parto, estado del cuello, estado de la madre y del feto, complicaciones entre las cuales

debemos prestar especial cuidado a la hipofibrinogenemia.

Cuarenta y una de nuestras pacientes (62%) tuvieron parto vaginal; y a 25 les practicamos operación cesárea (38%). O sea: el parto vaginal prevaleció en nuestra revisión en una relación aproximada de 2 a 1,2.

En lo que atañe a operación cesárea, ésta la realizamos en tres contingencias: a tres pacientes (4,5%) a quienes la copiosa hemorragia había puesto en serio peligro su vida; a 19 pacientes (29%) en quienes la evolución del trabajo (borramiento, dilatación, encajamiento) hicieron prever que el parto no se realizaría en corto tiempo, amenazando así la supervivencia del producto quien ya presentaba síntomas claros de sufrimiento fetal; y a tres pacientes por diferentes indicaciones obstétricas pertinentes a cesárea (39%).

Empleamos el Vacuum Extractor para acelerar y conducir el descenso; y el fórceps lo usamos únicamente en el desprendimiento.

Si valorada la paciente tomamos la decisión de atender el parto por vía vaginal, practicamos la amniorraxis de inmediato siempre y cuando nos lo permitan las condiciones cervicales. La amniotomía puede producir una rápida aceleración de la dilatación cervical (25) (26) (27) (28) (29); y cuando a esta maniobra agregamos la administración de ocitocina a la dosis de 2 a 8 miliunidades por minuto, obtenemos un aumento de la intensidad y en la frecuencia de las contracciones a más de su coordinación, no obstante la existencia de gran actividad e hipertonia uterina (30) (31) (32) (33).

Con alguna frecuencia usamos la Meperidina (Demerol) a la dosis de 100 miligramos por vía muscular,

que si bien carece de efecto sobre la contractilidad uterina en el abruptio, sí calma el dolor continuo producido por la hipertensión (26) (27).

Si practicada la amniotomía más la aplicación de ocitocina, no se acelera la dilatación cervical, podemos emplear el Vacuum Extractor en múltiples, y en esta forma, haciendo una tracción sostenida y suave, obtendremos una rápida dilatación cervical (29), maniobra ésta que como la amniotomía puede producir por vía refleja bien sea un incremento en la actividad contráctil del útero mejorando y acelerando el trabajo, o un aumento del flujo sanguíneo renal por el mecanismo reflejo útero renal de Trueta, evitando así en gran parte las complicaciones renales (14).

Revisamos las placentas y observamos casi en todas ellas zonas de infartos de muy diversa localización, aspecto y tamaño; pero únicamente una placenta fue sometida a examen anatomopatológico (falla protuberante del Servicio) habiéndose encontrado en ella dilatación de la vena umbilical.

El suministro de expansores de plasma o de transfusiones de sangre total debe ser oportuno y suficiente.

Motivo de gran atención para nosotros es el puerperio: tratamos el estado anémico consecutivo por diferentes métodos a más de las complicaciones y de la patología sobreagregada. Hemos observado que la hemorragia post parto es una complicación muy común en estas pacientes, y por ello administramos ocitócicos de manera rutinaria, mas no así la antibióticoerapia, la que empleamos solamente cuando la creemos oportuna o necesaria.

La hipofibrinogenemia la encontramos en dos casos. Conocedores de

los diversos mecanismos de producción (coagulación intravascular difusa o desfibrinación; aumento de la actividad fibrinolítica; o por depósitos de fibrina en el hematoma retroplacentario) (34) (35) (36) (37) (38), instituímos el tratamiento en una paciente con ácido epsilén amino caproico y transfusión con excelente resultado; y en la otra usamos fibrinógeno, hidrocortisona y transfusión: esta paciente faleció.

XV — Resumen

Al estudiar 14.161 historias de partos atendidos en el Hospital San Juan de Dios de Cúcuta, Colombia, encontramos 66 pacientes con D. P. P. N. (0,46%), y de ellas solamente el 25,7% habían recibido control prenatal.

No observamos relación entre la edad de las pacientes y el DPPN, mas no así con la paridad, ya que el 84,7% se presentó en multigestas. Tampoco observamos relación con la edad del embarazo, si bien en el 58,8% obtuvimos productos de bajo peso.

Los factores etiopatogénicos son muy inciertos en nuestra casuística.

La evolución varió desde una vez iniciada la hemorragia hasta más de 24 horas después; y como síntoma predominó el dolor sobre la hipertensión.

El 62% de las pacientes tuvieron parto vaginal y se practicó cesárea al 38%. La hipofibrinogenemia sólo la pudimos comprobar en dos casos.

La mortalidad perinatal corregida fue de 10,6%. Se presentaron dos muertes maternas.

Por último se analiza el manejo de las pacientes.

BIBLIOGRAFIA

- 1 DUARTE CONTRERAS ALBERTO, CORONEL G. y BUSTAMANTE GILBERTO: Mortalidad perinatal en el Hospital San Juan de Dios de Cúcuta. A propósito de 3.365 historias. *Rev. Col. Obst. y Gin.* 14; 413-423, 1963.
- 2 DUARTE CONTRERAS ALBERTO, CORONEL JOSE G. y BUSTAMANTE GILBERTO: Mortalidad perinatal en el Hospital San Juan de Dios de Cúcuta. Estudio de 4.323 historias. *Rev. Col. Obst. y Gin.* 15; 319-331, 1964.
- 3 ARDAY A.: Desprendimiento prematuro normoplacentario. *Rev. Obst. Gin. Venez.* 17; 723, 1957.
- 5 DYER ISIDORE and McCaughey EVERETT V.: Abruptio placentae. Ten year survey. *Am. J. Obst. Gyn.* 77; 1176, 1959.
- 6 ROUCHY J., CREZE, R.: LE DALL et GROSSIEUX P.: Diagnostic et traitement de l'hémorragie rétro-placentaire (étude de 150 observations). *Gyn. et Obst.* 64; 37, 1965.
- 7 RAMIREZ SOTO EZEQUIEL y KARCHMER SAMUEL. Desprendimiento prematuro de placenta normoincerta. Análisis de 79 casos. *Mem. de la I Jornada Médica Biental del H. G. O. Nº 1 del I. M. S. S. Tomo I*; 285, 1964.
- 8 OCHOA M. GERMAN y RESTREPO A. Luis FERNANDO. Abruptio placentae. Análisis clínico de 132 casos. *Rev. Col. Obst. Gin.* 15; 369, 1964.
- 9 LONDOÑO A. Hematoma retroplacentario. Tesis de grado. U. de Antioquia. 1945.
- 10 ROZO L. F. Desprendimiento prematuro de la placenta normoincerta en el Instituto Materno Infantil Concepción Villaveces de Acosta. *Rev. Col. Obst. Gin.* 12; 162, 1961.
- 11 SALINAS FALERO JUAN ARTURO. Desprendimiento prematuro de placenta normoincerta. Análisis de 28 casos y valoración de su terapéutica. *Gin. Obst. Méx.* 18; 257, 1963.
- 12 PUNDEL J. P. et REILES M. Le décollement prématuré du placenta normalement inséré. *Gyn. et Obst.* 60; 85, 1962.
- 13 ORTIZ ARROYO ROSENDO. Análisis clínico de 48 casos de desprendimiento prematuro de placenta normoincerta. *Mem. de la I Jornada Méd. Biental del H. G. O. Nº 1 del I.M.S.S. Tomo I*; 277, 1964.
- 14 KARCHMER SAMUEL, RUIZ CEBALLOS ROBERTO, PEREZ DIAZ ANTONIO y PAVON MONCADA MARIO. Desprendimiento prematuro de placenta normoincerta. Análisis de 125 casos. *Gin. Obst. Méx.* 24; 135, 1968.
- 15 BIERBER G. F. Review of three hundred fifty three cases of premature separation of the placenta. *Am. J. Obst. Gyn.* 65; 257, 1953.
- 16 PERLIN I. A., and STEWART JOHN. Abruptio placentae. A Clinical review of 197 cases. *Am. J. Obst. Gyn.* 85; 284, 1963.
- 17 STUDDIFORD WILLIAM E. and DECKER WAYNE H. Management of premature separation of placenta. *Obst. and Gyn.* 1; 418, 1953.
- 18 DARO A. F. Premature separation of the normally implanted placenta. *Am. J. Obst. Gyn.* 72; 599, 1953.
- 19 GHOSN G. et KHALIFE M. Apoplexie utéro placentaire. A propos de 72 cas en six ans a la Maternité française de Beyrouth. *Gyn. et Obst.* 67; 213, 1968.
- 20 SUAREZ HERRERA R. *Rev. Obst. Gin. Venez. Memorias del Primer Congreso Venezolano de Obst. Gin.* 168, 1955.
- 21 HENDELMAN M. and FRASSER W. D. A. Clinical Analysis of abruptio placentae. *Am. J. Obst. Gyn.* 80; 17, 1960.
- 22 HESTER L. L. and SALLEY J. *Am. J. Obst. Gyn.* 1218, 1957.
- 23 WEINER ALBERT E., REID DUNCAN E. and ROBY CHARLES C. Incoagulable blood in severe premature separation of placenta; method of management. *Am. J. Obst. Gyn.* 66; 475, 1953.
- 24 CASTELAZO AYALA LUIS y FROGASO LIZALDE DAVID. Curso de Ginecol. y Obst. (Ed. Artes Gráficas). Desprendimiento prematuro de la placenta. Tomo II, pág. 304, 1956.
- 25 ALVAREZ H. y CALDEYRO-BARCIA R. Fisiopatología de la contracción uterina y sus aplicaciones en la clínica obstétrica. *Maternidad e Infancia.* 13; 11, 1954.
- 26 CALDEYRO-BARCIA R., ALVAREZ H., POSEIRO J. J., POSE S. V., CIBILS L. A., SICA BLANCO Y., CARABALLO M. A., MENDEZ BAUER C., GONZALEZ PANIZZA V. H. y FIELITZ C. Juicio crítico y resultados de la inducción y conducción del parto. *Mem. tercer Congreso Lat. Am. Obst. Gin. Méx. Tomo I*; 131, 1958.

- 27 CALDEYRO-BARCIA R. Uterine contractility in Obstetrics. Modern Trends in Gynecology and Obstetrics. Librairie Beauchemin Limitée. 1: 65, 1958.
- 28 ALVAREZ H. y CALDEYRO-BARCIA R. La contractilidad uterina en el desprendimiento prematuro de la placenta. Arch. Gin. Obst. 9; 1, 1951.
- 29 COBO EDGAR. La actividad contráctil del útero humano en el abrupcio placentae. Rev. Col. Obst. Gin. 14; 221, 1963.
- 30 FERGUSON J. H. Severe Abruption placentae. Clin. Obst. and Gyn. 3; 69, 1960.
- 31 FERGUSON H. J. Hemorrhage in late pregnancy. Current Therapy. 656, 1958.
- 32 HODGKINSON C. P. Premature separation of the normally implanted placentae. Clin. Obst. and Gyn. 3; 585, 1960.
- 33 HSU CH-T., MA Y-M. et al. Studies on abruption placentae. Am. J. Obst. Gyn. 80, 263, 1960.
- 34 KARCHMER K. SAMUEL y GITLER H. MARIO. Trastornos de la coagulación sanguínea en Obstetricia. Rev. Col. Obst. Gin. 19; 81, 1968.
- 35 NEME BUSAMARA. Fundamentos fisiopatológicos del tratamiento del D. P. P. Mem. IV Congreso Mex. Obst. Gin. Tomo II. 154, 1963.
- 36 GARCIA VALENZUELA RAUL. Criterio terapéutico actual frente a la apoplejía uterina. Mem. IV Congreso Mex. Obst. Gin. Tomo II. 425, 1963.
- 37 PALACIO SIGIFREDO, CANO ALFONSO y YEPES EDUARDO. Experiencias clínicas con el ácido epsilén amino capróico como agente antifibrinolítico en varios estados hemorrágicos. Rev. Col. Obst. Gin. 15; 413, 1964.
- 38 JAMAIN B., LEROUX M., Mme. BECSLEY et LEROY M. La Fibrinolyse en Obstétrique. Eléments actuels du diagnostic biologique. Gyn. et Obst. 64; 621, 1965.
- 39 STEVENSON CHARLES S. et al. Hemorrhagic diathesis in abruption placentae: with particular reference to indications for cesarean section. Am. J. Obst. Gyn. 65; 88, 1953.