

Bradycardia fetal y vasa previa en gestante con resistencia a la insulina: Reporte de caso

Fetal bradycardia and vasa previa in a pregnant woman with insulin resistance: A case report

Alvaro Leonardo Beltrán-Vidal^{1,2,a}, Daniela de la Nube Pacheco-Galindo^{1,2,b,c}, Elsa Alicia Landi-Faicán^{1,3,b}, Lorena Estefanía Vintimilla-Martínez^{1,2,b}, Sofia Bernarda Ortiz-Álvarez^{1,4,d}

¹ Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga. Cuenca, Ecuador.

² Universidad del Azuay (UDA). Cuenca, Ecuador.

³ Universidad de Cuenca. Cuenca, Ecuador.

⁴ Clínica de Especialidades ALELI. Cuenca, Ecuador.

^a Médico Especialista en Ginecología y Obstetricia. Magister en Sexología y Terapia de Pareja.

Experto universitario en cribado de cáncer de cérvix.

^b Posgradista en Ginecología y Obstetricia.

^c Postgrado en Docencia Universitaria.

^d Médico General.

Información del artículo

Citar como: Beltrán-Vidal AL, Pacheco-Galindo DN, Landi-Faicán EA, Vintimilla-Martínez LE, Ortiz-Álvarez SB. Bradycardia fetal y vasa previa en gestante con resistencia a la insulina: Reporte de caso. Health Care & Global Health. 2026;10(2):143-147.

DOI: 10.22258/hgh.v10i2.407

Autor de Correspondencia

Daniela de la Nube Pacheco Galindo
Dirección: Cuenca, Ecuador.
Email: danielapachecog17@hotmail.com
Teléfono: +593 98 399 0543

Historial del artículo

Recibido: 2 de marzo de 2026
Primera decisión editorial: 19 de marzo de 2026
Versión revisada recibida: 25 de marzo de 2026
Aceptado: 19 de abril de 2026
Publicado en línea: 15 de junio de 2026

Proceso de revisión

Tipo de revisión: revisión editorial
Número de revisores externos: no aplica
Rondas de revisión: 1

Resumen

Introducción: La vasa previa es una entidad obstétrica poco frecuente pero potencialmente catastrófica, caracterizada por la presencia de vasos fetales que discurren por las membranas ovulares sin la protección de la gelatina de Wharton. El diagnóstico prenatal oportuno reduce significativamente la mortalidad perinatal; sin embargo, pueden presentarse formas atípicas.

Caso clínico: Se reporta el caso de una gestante primigesta de 26 años, con antecedente de resistencia a la insulina y obesidad grado I, quien a las 28,3 semanas de gestación acudió por bradicardia fetal severa sin sangrado vaginal. La monitorización evidenció patrón fetal no tranquilizador con descensos hasta 83 lpm. Se administró betametasona para maduración pulmonar y sulfato de magnesio para neuroprotección. Ante la persistencia del compromiso fetal, se realizó cesárea de emergencia. Intraoperatoriamente se identificó inserción velamentosa del cordón con vasos fetales expuestos compatibles con vasa previa y hematoma peri-insercional. Se obtuvo un recién nacido pretérmino de 1200 g, con una puntuación de Apgar de 8 y 9 al primer y quinto minuto, respectivamente. La evolución materna fue favorable. **Conclusiones:** La bradicardia fetal aislada puede ser una manifestación centinela de vasa previa incluso sin sangrado. Un alto índice de sospecha y la intervención obstétrica oportuna son fundamentales para mejorar el pronóstico perinatal.

Palabras clave: Vasa Previa; Cesárea; Embarazo de Alto Riesgo (Fuente: DeCS, BIREME).

Abstract

Introduction: Vasa previa is a rare but potentially catastrophic obstetric condition characterized by the presence of fetal vessels running through the fetal membranes without the protection of Wharton's jelly. Timely prenatal diagnosis significantly reduces perinatal mortality; however, atypical presentations may occur. **Case report:** We report the case of a 26-year-old primigravida with a history of insulin resistance and Class I obesity, who presented at 28.3 weeks of gestation with severe fetal bradycardia in the absence of vaginal bleeding. Monitoring revealed a non-reassuring fetal heart rate pattern with decelerations reaching 83 bpm. Betamethasone was administered for fetal lung maturity and magnesium sulfate for neuroprotection. Due to persistent fetal compromise, an emergency cesarean section was performed. Intraoperatively, a velamentous cord insertion was identified with exposed fetal vessels consistent with vasa previa and a peri-insertional hematoma. A preterm newborn weighing 1200 g was obtained, with an Apgar score of 8 and 9 at the first and fifth minute, respectively. Maternal recovery was favorable. **Conclusions:** Isolated fetal bradycardia can be a sentinel manifestation of vasa previa, even without bleeding. A high index of suspicion and timely obstetric intervention are fundamental to improving perinatal outcomes.

Keywords: Vasa Previa; Cesarean Section; Pregnancy, High-Risk (Source: MeSH, NLM).



Introducción

La vasa previa (VP) es una condición obstétrica poco común pero potencialmente catastrófica, caracterizada por la presencia de vasos sanguíneos fetales que atraviesan las membranas amnióticas en el segmento uterino inferior, por delante de la parte fetal de presentación y en proximidad o sobre el orificio cervical interno [1]. Estos vasos, al carecer de la protección de la gelatina de Wharton del cordón umbilical o del tejido placentario, son extremadamente vulnerables a la compresión y a la laceración durante el trabajo de parto o tras la rotura espontánea de las membranas [2]. Una laceración de estos vasos puede provocar una exanguinación fetal rápida, ya que el volumen sanguíneo fetal es limitado, lo que conlleva una alta tasa de mortalidad perinatal que puede alcanzar el 56% si no se diagnostica antenatalmente [3][4].

La incidencia de la vasa previa se estima en aproximadamente 1 de cada 1200 a 1300 partos [1] [5]. Se han identificado varios factores de riesgo para su desarrollo, incluyendo la inserción velamentosa del cordón, placenta bilobulada o con lóbulo succenturiado, placenta previa o de inserción baja en el segundo trimestre, y los embarazos conseguidos mediante técnicas de reproducción asistida [2][6]. La presentación clásica de una vasa previa no diagnosticada suele ser dramática e intraparto, manifestándose como sangrado vaginal indoloro tras la amniorraxis, seguido casi inmediatamente de bradicardia fetal severa, reflejo de la aguda hipovolemia y anemia fetal [7].

El advenimiento y la estandarización de la ecografía obstétrica, particularmente con el uso del Doppler color por vía transvaginal, han permitido un cambio de paradigma en el manejo de esta entidad. La detección prenatal de la vasa previa es crucial, ya que permite planificar un parto por cesárea electiva antes de la rotura de membranas o del inicio del trabajo de parto, mejorando drásticamente los resultados perinatales [6] [8]. Prueba de ello es que el riesgo de muerte perinatal es hasta 25 veces mayor en los casos sin diagnóstico prenatal en comparación con aquellos en los que se identificó la condición antes del parto [6]. Un metaanálisis reciente reporta una tasa de supervivencia perinatal del 98,6% en gestaciones con diagnóstico prenatal de vasa previa, con un riesgo de muerte atribuible a la propia condición de solo el 0,5% [4][6]. A pesar de estos avances, el diagnóstico prenatal sigue siendo un desafío, especialmente para variantes atípicas como la vasa previa tipo III, y no es infrecuente que los casos se diagnostiquen por primera vez en el quirófano, ante un hallazgo inesperado [6].

En este contexto, se presenta el caso de una gestante de 28,3 semanas con un embarazo de curso aparentemente normal y controles ecográficos seriados sin hallazgos patológicos, que debuta en el servicio de emergencias con bradicardia fetal severa como única manifestación de una vasa previa. La ausencia del sangrado vaginal típico y la presentación temprana en la semana 28 constituyen una forma de presentación inusual que requirió un manejo de urgencia altamente coordinado. El objetivo de este reporte es describir el manejo multidisciplinario de

emergencia, que incluyó neuroprofilaxis con sulfato de magnesio y maduración pulmonar con corticosteroides, culminando en una cesárea de emergencia que permitió obtener un recién nacido vivo con buen puntaje de Apgar a pesar de la prematuridad extrema y la gravedad de la condición de base. Asimismo, se discute la relevancia de los factores de riesgo asociados, como la resistencia a la insulina y la obesidad, en la etiopatogenia de las anomalías de inserción cordonal.

Presentación del caso

Datos generales y antecedentes:

Paciente femenina de 26 años, primigesta, con instrucción de cuarto nivel, ocupación empleada privada, natural y residente de Cuenca. Grupo sanguíneo AB+. Antecedentes personales patológicos: resistencia a la insulina en tratamiento con Metformina 1 gr/día y síndrome de ovario poliquístico. Antecedentes familiares: abuela materna con diabetes tipo 2 y madre con hipertensión arterial.

Historia obstétrica:

Gestas: 1. Fecha de última menstruación (FUM) confiable: 11/01/2025, por lo que cursa embarazo de 28,3 semanas al ingreso. Ha realizado 6 controles prenatales privados y 6 ecografías con reportes normales. No refiere infecciones urinarias ni genitales durante la gestación.

Enfermedad actual:

Acude al servicio de emergencias derivada por médico privado ante hallazgo de bradicardia fetal. A su ingreso, la monitorización fetal evidencia frecuencia cardíaca fetal (FCF) de 156 latidos por minuto (lpm); sin embargo, con pérdida recurrente del foco fetal. Se realiza ecografía obstétrica que confirma una FCF de 83 lpm, por lo que se decide ingreso inmediato a piso de ginecología para evaluación por médico tratante y monitorización electrónica fetal continua.

Examen físico de ingreso:

- Signos vitales maternos estables: TA 119/66 mmHg, FC 99 lpm, SatO₂ 93%, T° 37°C, Score MAMA 0.
- Peso: 78 kg, Talla: 161 cm, IMC: 30,1 (Obesidad Grado I).
- Abdomen: Globuloso por útero gestante, con latido cardíaco fetal irregular que oscila entre 160 y 83 lpm.
- Genital: Sin sangrado uterino activo ni secreciones anormales.

Evolución y manejo hospitalario:

Durante la monitorización en piso, la FCF mantiene un patrón errático con descensos a 83 lpm, interpretándose como un estado fetal no tranquilizador. Se decide:

1. Medidas de rescate fetal y neuroprotección: Administración de Betametasona 12 mg IV para

maduración pulmonar y Sulfato de Magnesio (dosis de carga y mantenimiento).

2. Activación de red: Se coordina manejo integral con neonatología ante alta probabilidad de parto pretérmino.
3. Preparación para quirófano: Se indica vía oral suspendida y colocación de sonda vesical ante posible terminación del embarazo por vía alta.

Hallazgos quirúrgicos y resolución:

Ante el deterioro del estado fetal, se realiza cesárea de emergencia bajo anestesia raquídea (**Figura 1**).

- Hallazgo principal: Se evidencia distocia funicular por vasa previa. Se describe la presencia de vasos del cordón umbilical sin gelatina de Wharton, con una zona de hematoma cerca de la inserción placentaria (**Figura 1**) (**Figura 2**).
- Recién nacido: Se extrae un recién nacido único, vivo, de sexo femenino, en situación transversa (extracción en pelviano). Peso: 1200 gramos, talla 37 cm, perímetro cefálico 28 cm. Capurro: 30,2 semanas (pretérmino adecuado para la edad gestacional). APGAR: 8-9. Líquido amniótico claro.
- Procedimiento: Histerotomía tipo Kerr, alumbramiento dirigido completo, histerorrafia en dos planos. Sangrado aproximado: 700 ml. Sin complicaciones transquirúrgicas.

Evolución postoperatoria

La paciente evoluciona favorablemente, afebril, con diuresis espontánea adecuada, útero contraído y herida quirúrgica limpia. Loquios hemáticos escasos. A las 38 horas del postoperatorio, se otorga el alta médica. Se brinda asesoría en métodos anticonceptivos, los cuales la paciente decide postergar.

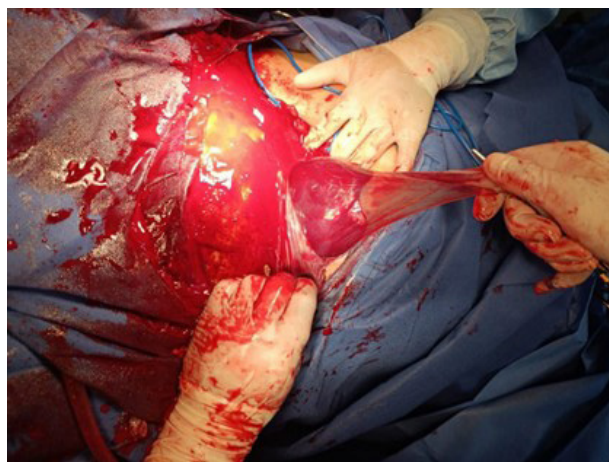


Figura 1. Imagen intraoperatoria durante cesárea de emergencia. Se evidencia el saco amniótico y las membranas con trayecto vascular superficial correspondiente a vasos fetales velamentosos. Los vasos se observan tensos y expuestos, confirmando distocia funicular por vasa previa como causa del compromiso fetal.



Figura 2. Se observa la placenta con inserción velamentosa del cordón umbilical. Destacan vasos fetales desprovistos de la protección de la gelatina de Wharton que discurren a través de las membranas ovulares. Se identifica zona de congestión vascular y formación compatible con hematoma cercano al sitio de inserción placentaria, hallazgo concordante con vasa previa.

Discusión

La vasa previa (VP) constituye una de las emergencias obstétricas de mayor espectacularidad y gravedad, cuya evolución clínica depende casi exclusivamente de un diagnóstico prenatal oportuno [9][10]. El caso presentado ilustra una forma de presentación atípica y particularmente desafiante: una bradicardia fetal severa como manifestación centinela de VP en una gestante de 28,3 semanas, sin el sangrado vaginal clásicamente descrito y en ausencia de rotura de membranas. Este escenario obliga a reflexionar sobre múltiples aristas que abarcan desde la fisiopatología y los factores de riesgo hasta los protocolos de screening ecográfico y el manejo de urgencia en edades gestacionales extremas.

Presentación atípica y fisiopatología del compromiso fetal

La tríada clásica de la VP no diagnosticada incluye sangrado vaginal indoloro, amniorraxis y bradicardia fetal subsiguiente [1]. En el caso que nos ocupa, la bradicardia fetal (83 lpm) fue el hallazgo inaugural y único, en ausencia de sangrado y con membranas íntegras. Este patrón sugiere fuertemente un mecanismo fisiopatológico diferente a la hemorragia fetal aguda. La presencia de una "zona de hematoma cerca de la inserción placentaria", descrita en los hallazgos quirúrgicos, apunta hacia la compresión y/o trombosis parcial de los vasos anómalos como causa de la desaceleración súbita. Los vasos fetales que discurren por las membranas, carentes de la protección de la gelatina de Wharton [11][12], son extremadamente vulnerables no solo a la laceración, sino también a la compresión externa por cambios en la presión intraabdominal, contracciones uterinas o la propia dinámica fetal. Un hematoma en evolución puede comprimir la luz vascular, reduciendo el retorno venoso y el flujo arterial, lo que se traduce en un patrón de desaceleraciones variables severas o bradicardia mantenida en la frecuencia

cardíaca fetal ^{[1][13]}. Esta hipótesis se ve reforzada por la observación de Kanda *et al.* ^[13], quienes reportaron que un estado fetal no tranquilizador (*non-reassuring fetal status*) en la monitorización, sin otras causas aparentes, debe hacer sospechar VP y justifica una evaluación ecográfica detallada. La recurrencia en la pérdida del foco fetal durante la monitorización inicial, descrita en este caso, es un signo de alarma que refleja esta inestabilidad hemodinámica.

El desafío del diagnóstico prenatal: oportunidades perdidas y lecciones aprendidas

A pesar de que la paciente contaba con 6 controles prenatales y 6 ecografías con reportes normales, el diagnóstico de VP no se realizó de forma antenatal. Este hecho, lamentablemente frecuente, subraya una realidad: la VP sigue siendo una patología infradiagnosticada ^[9]. Las guías clínicas actuales y la evidencia más reciente son contundentes al señalar que el Doppler color por vía transvaginal es el “gold standard” para el diagnóstico de VP, con una sensibilidad y especificidad que pueden alcanzar el 100% y 99% respectivamente cuando se emplea de forma dirigida ^{[10][14][15]}.

La oportunidad perdida en este caso probablemente reside en la ausencia de un protocolo de screening sistemático para VP. La paciente presentaba factores de riesgo claros que deberían haber activado una alerta en el segundo trimestre: 1) Obesidad Grado I (IMC 30,1) ^[16], y 2) Resistencia a la insulina/Síndrome de ovario poliquístico. Si bien estos no son los factores de riesgo clásicamente mencionados (inserción velamentosa, placenta multilobulada, etc.), existe una creciente evidencia que relaciona los estados de hiperinsulinismo y disfunción endotelial materna con anomalías en la placentación y vasculogénesis ^[16]. La obesidad y la resistencia a la insulina se asocian a un estado proinflamatorio y de estrés oxidativo que puede interferir con la remodelación vascular uterina y el desarrollo adecuado del árbol vascular fetal, aumentando el riesgo de inserciones cordonales anómalas ^[16].

La “teoría del tropismo placentario”, que sugiere que el desarrollo placentario se modifica en función de la perfusión miometrial, podría explicar cómo un ambiente metabólicamente adverso condiciona una migración placentaria subóptima y la persistencia de vasos fetales en el segmento inferior ^[10]. Por lo tanto, proponemos que la resistencia a la insulina y la obesidad deben ser considerados como factores de riesgo independientes o coadyuvantes para el desarrollo de anomalías de inserción cordonal, y su presencia justificaría una búsqueda intencionada de la inserción del cordón umbilical durante la ecografía morfológica de rutina ^{[9][15]}. Un estudio reciente que aboga por el screening universal de VP demostró que la identificación prenatal mejora drásticamente la supervivencia perinatal, alcanzando tasas cercanas al 100% ^[15].

Manejo de urgencia: un modelo de respuesta multidisciplinaria en el límite de la viabilidad

Ante un estado fetal no tranquilizador a las 28 semanas, el equipo actuante tomó decisiones clave que merecen un análisis detallado y que se alinean con las mejores

prácticas reportadas ^{[10][12]}. En primer lugar, la decisión de administrar betametasona para maduración pulmonar y sulfato de magnesio para neuroprotección fue acertada y oportuna. La administración de corticoides antenatales entre las 24 y 34 semanas en pacientes con riesgo inminente de parto pretérmino es una recomendación de nivel A, ya que reduce significativamente la incidencia de síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia intraventricular y enterocolitis necrotizante ^[12]. Simultáneamente, el inicio de la neuroprofilaxis con sulfato de magnesio es mandatorio en gestaciones menores de 32 semanas para disminuir el riesgo de parálisis cerebral infantil ^[1]. El hecho de que el recién nacido presentara un APGAR de 8-9 a pesar de la prematuridad extrema (1200 gramos) y la agresión intraparto es un tributo a esta estrategia de “rescate fetal” prenatal.

En segundo lugar, la decisión de proceder a una cesárea de emergencia sin demora, ante la persistencia del patrón errático de la FCF, fue crucial. En casos de VP sospechada o confirmada con signos de compromiso fetal, la cesárea urgente es la única conducta que puede salvar la vida del feto ^{[1][12]}. El MSD Manual y las guías NHS Scotland enfatizan que, ante la sospecha de rotura o compresión de una VP, no se debe retrasar el parto para intentar confirmar el diagnóstico ^{[1][12]}. El hallazgo intraoperatorio de la distocia funicular por vasa previa confirmó la sospecha y validó la conducta agresiva.

Finalmente, cabe destacar que el sangrado transquirúrgico estimado fue de 700 ml, superior a lo esperado para una cesárea no complicada, lo que podría reflejar la fragilidad vascular y la congestión de los vasos del lecho placentario en esta patología, un punto a tener en cuenta para el manejo intraoperatorio del tercer estadio del parto.

Conclusión

Este caso realiza varias contribuciones importantes a la literatura. Primero, documenta una forma de presentación inusual de VP (bradicardia fetal sin hemorragia), probablemente secundaria a compresión/trombosis vascular, que debe incorporarse al espectro de sospecha clínica. Segundo, subraya una oportunidad de mejora en los protocolos de screening prenatal, proponiendo que condiciones metabólicas maternas como la obesidad y la resistencia a la insulina, en el contexto del síndrome metabólico, deben ser consideradas factores de riesgo para anomalías de inserción cordonal y justifican una evaluación dirigida de la inserción del cordón umbilical mediante Doppler color en el segundo trimestre. Tercero, demuestra que, incluso en casos no diagnosticados prenatalmente, un alto índice de sospecha ante una bradicardia fetal inexplicada, activado por un patrón de monitorización no tranquilizador, puede desencadenar un manejo de emergencia multidisciplinario que incluya neuroprofilaxis y maduración pulmonar, culminando en un desenlace neonatal exitoso. La implementación de programas de cribado sistemático de VP, especialmente en poblaciones de riesgo, tiene el potencial de prevenir la morbilidad y mortalidad perinatal asociada a esta entidad.

Información Complementaria

Contribución de los autores (Taxonomía CRediT): ALBV: Participó en la conceptualización del estudio, curación de datos, análisis formal, validación. DNPg y EALF: Participaron en la investigación, metodología y redacción del borrador original. LEVM y SBOA: Participaron en la supervisión, visualización, revisión y edición.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Financiamiento

Autofinanciado.

Disponibilidad de datos

No aplica.

Agradecimientos

Al equipo de trabajo.

Declaración de uso de herramientas de inteligencia artificial (IA)

Los autores declaran el uso de herramientas de IA en la etapa de traducción con fines de apoyo. Todo el contenido fue revisado, verificado y validado por los autores, quienes asumen plena responsabilidad por la exactitud, integridad y originalidad del manuscrito. No se introdujeron datos sensibles o confidenciales en las herramientas de IA.

En el proceso editorial, incluida la revisión por pares, se desarrolló conforme a la política de la revista sobre el uso responsable de herramientas de IA.

Referencias

- Zhang W, Geris S, Beta J, Ramadan G, Nicolaidis KH, Akolekar R. Prevention of stillbirth: impact of two-stage screening for vasa previa. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2020;55:605–612. DOI: 10.1002/uog.21953.
- Ruano R, Mihulka O, Hombal A, Ravelo N, Slesnick L, Pierucci UM. Fetoscopic laser ablation of type II Vasa previa-case report and systematic review. *Prenat Diagn* 2025;45:1660–1666. DOI: 10.1002/pd.6897.
- Oyelese Y, Javinani A, Gudanowski B, Krispin E, Rebarber A, Akolekar R, et al. Vasa previa in singleton pregnancies: diagnosis and clinical management based on an international expert consensus. *Am J Obstet Gynecol* 2024;231(6):638.e1-638.e24. DOI: 10.1016/j.ajog.2024.03.013.
- Conyers S, Oyelese Y, Javinani A, Jamali M, Zargarzadeh N, Akolekar R, et al. Incidence and causes of perinatal death in prenatally diagnosed vasa previa: a systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2024;230(1):58–65. DOI: 10.1016/j.ajog.2023.06.015.
- Wang MJ, Duffy CR, Oyelese Y. Case report of recurrent vasa previa. *Australas J Ultrasound Med* 2025;28(1):e12405. DOI: 10.1002/ajum.12405.
- Pozzoni M, Sammaria C, Villanacci R, Borgese C, Ghisleri F, Farina A, et al. Prenatal diagnosis and postnatal outcome of Type-III vasa previa: systematic review of literature. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2024;63:24–33. DOI: 10.1002/uog.26315.
- Case study investigation. *American Academy of Audiology* 2017. <https://www.audiology.org/news-and-publications/audiology-today/articles/case-study-investigation-considering-birth-history-when-it-comes-to-high-frequency-hearing/> (consultado el 1 de marzo de 2026).
- Zhang W, Geris S, Al-Emara N, Ramadan G, Sotiriadis A, Akolekar R. Perinatal outcome of pregnancies with prenatal diagnosis of vasa previa: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2021;57:710–719. DOI: 10.1002/uog.22166.
- José Canto Rivera M, Bachs SC, Vilarmau MG, Capdevila JP, Pérez FO. Vasa previa: diagnóstico prenatal ecográfico y conducta obstétrica. *Prog Obstet Ginecol* 2009;52(11):643–647. DOI: 10.1016/s0304-5013(09)72802-x.
- Ferrero Viñas A, Cortejoso Hernández J, de Miguel Manso S, Suárez Mansilla P, Álvarez Colomo C, González Martín JI. Vasa previa, diagnóstico prenatal y manejo obstétrico. *Clin Invest Ginecol Obstet* 2020;47(1):18–21. DOI: 10.1016/j.gine.2019.06.002.
- Jain V, Gagnon R. Guideline No. 439: Diagnosis and management of Vasa previa. *J Obstet Gynaecol Can* 2023;45(7):506–18. DOI: 10.1016/j.jogc.2023.05.009.
- Jauniaux E, Alfirevic Z, Bhide AG, Burton GJ, Collins SL, Silver R, et al. Vasa praevia: Diagnosis and management. Green-top guideline No. 27b. *BJOG* 2019;126:e49–61. DOI: 10.1111/1471-0528.15307.
- Kanda E, Matsuda Y, Kamitomo M, Maeda T, Mihara K, Hatae M. Prenatal diagnosis and management of vasa previa: a 6-year review: Prenatal diagnosis of vasa previa. *J Obstet Gynaecol Res* 2011;37:1391–1396. DOI: 10.1111/j.1447-0756.2011.01544.x.
- Laiu S, McMahon C, Rolnik DL. Inpatient versus outpatient management of prenatally diagnosed vasa praevia: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2024;293:156–166. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2023.11.033.
- Lueck T, Macharia A, Modest A, Shainker SA, Kleeman L, Agudogo S, et al. Vasa previa screening, diagnosis, management and outcomes: single-center study. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2025;66:194–199. DOI: 10.1002/uog.29268.
- Roberts DJ, Torous V. Placental pathology. *Reproductive and Developmental Toxicology*, Elsevier; 2022, p. 1399–1420. DOI: 10.1016/B978-0-323-89773-0.00069-2