

Tema 35.- Algunos accidentes obstétricos

1.- Concepto:

Configuran un grupo heterogéneo de problemas, de baja frecuencia, pero con elevado riesgo para el feto, para la madre o para ambos, que pueden aparecer, de forma súbita, en cualquier momento de la gestación avanzada, el parto o el puerperio.

No incluimos los accidentes físicos, los traumatismos (los de tráfico, pero las embarazadas deben de llevar bien colocado el cinturón de seguridad), ni otras circunstancias derivadas de agresiones súbitas de agentes físicos (descargas eléctricas, exposición a radiaciones,...), químicos (ingestión voluntaria o involuntaria de dosis inadecuadas de medicaciones o de otros productos) o biológicos.

Las entidades que vamos a analizar son:

- Prolapso de cordón umbilical
- Rotura vasa previa
- Rotura uterina
- Embolia de líquido amniótico
- Inversión uterina

2.- El prolapso del cordón umbilical:

- a) **Concepto:** Es la presencia del cordón umbilical en el canal del parto, por delante, de forma más o menos completa, de la presentación fetal.
- b) **Consecuencias:** Esta ubicación facilita, en mayor o menor grado, la compresión del cordón, entre la presentación y el canal del parto, lo que dificulta la circulación hacia y desde la placenta, con ello la hipoxia fetal. Acarrea una elevada morbilidad perinatal.
- c) **Factores implicados:** Es necesario que la presentación fetal no ocluya el canal del parto, entonces, si la inserción del cordón queda en una zona próxima al canal del parto, y/o le falta turgencia al cordón (por nudos, bajo contenido de gelatina de Wharton, hipoxia fetal, prematuridad), o se produce, por la salida brusca de abundante líquido amniótico (polihidramnios) en el momento de la rotura de las membranas o en manipulaciones sobre la presentación, un efecto de arrastre se desplaza hacia fuera al cordón.
- d) Su frecuencia general es baja, menos de 5 % de los partos, más elevada en gestaciones gemelares y 50 veces más elevada en presentaciones de nalgas y situaciones transversas. También en fetos muerto o con malformaciones, pero aquí tiene menos interés para definir conductas. En resumen el perfil epidemiológico que se asocia a su mayor frecuencia incluye un cordón largo, >80 cm., una presentación anormal, prematuridad y/o bajo peso, gran multiparidad, gestaciones múltiples y manipulaciones obstétricas, en especial la rotura artificial de la forma de las aguas.
- e) **Profilaxis:** La predicción por ecografías que determinen la ubicación del cordón no ha demostrado valor. La hospitalización de las presentaciones patológicas cuando aparecen los primeros signos de parto o se sospecha la rotura de la bolsa, es de valor*. Evitar manipulaciones de la presentación y la amniorraxis en presentaciones flotantes o con cordón palpable, y realizarlas en quirófano preparados para una cesárea.

- f) **Diagnóstico:** Puede ser un hallazgo inesperado en un tacto vaginal, pero hay que sospecharlo cuando hay alteraciones súbitas y graves de la FCF (deceleraciones variables), en especial tras la rotura de la bolsa. El tacto vaginal es el mejor método diagnóstico siempre que se sospeche un prolapso de cordón, que debe de realizarse lo antes posible cuando se rompe la bolsa. Diagnosticado el prolapso, evitar seguir palpando el cordón para evitar vasoconstricción de las arterias umbilicales.
- g) El **tratamiento**, con feto normal, viable, en una situación de parto vaginal no inminente, es la cesárea. No existen evidencias de que sea de valor la reposición manual del cordón y la continuación del parto vaginal, ni de otras medidas conservadoras, salvo las que tratan de evitar la compresión del cordón, elevando manualmente la presentación, mientras se prepara la cesárea. Cuando se necesitan desplazamientos de la paciente de mayor duración suele dar buenos resultados rellenar la vejiga con suero fisiológico (unos 750 ml) y colocar la paciente en Trendelenburg. Otras posiciones maternas (genupectoral) no tienen un valor contrastado y pueden resultar molestas. En algunas situaciones tendría valor el uso de tocolíticos. El parto vaginal sería posible cuando es inminente y también en la extracción del segundo gemelo, pero el pronóstico fetal es mejor con la cesárea.

3.- Rotura de vasa previa

- a) **Concepto:** Es la rotura de la vena umbilical o de alguna de sus ramificaciones en la zona próxima a la inserción del cordón umbilical en la placenta. Esta rotura es posible por la existencia de una inserción velamentosa del cordón, lo que hace que parte del trayecto hasta la placa corial transcurra en las membranas. Si esta zona de circulación desprotegida de la vena umbilical, o alguna de sus ramificaciones, queda próxima al OCE, al romperse las membranas, de forma natural o artificial, se rompe alguno de los vasos, raramente ramas arteriales.
- b) **Consecuencias:** La rotura de los “vasa previa” lleva a la exanguinación del feto, de forma rápida, y con ello a su muerte. No hay riesgos maternos, salvo los derivados de las maniobras que en ocasiones se realizan para evitar esta muerte fetal, usualmente la extracción rápida mediante cesárea.
- c) **Clínica:** Antecedente próximo de la rotura de la bolsa de las aguas, bien de forma espontánea o artificial. Inicio posterior de una hemorragia genital moderada, que hay que vincular a esta rotura de las membranas y a la posibilidad de la rotura de los “vasa previa”. Taquicardia fetal transitoria, seguida de bradicardia profunda que precede a la muerte. En situaciones de exanguinación menos aguda, puede producirse periodos de FCF sinusoidal.
- d) **Diagnóstico:** Derivado esencialmente de la clínica. Identificación del origen fetal de la hemorragia por test de hemoglobina fetal, aunque la rapidez evolutiva les deja escaso margen de valor. La ecografía prenatal puede conseguir el diagnóstico en casi todos los casos, mediante la identificación con Doppler color de su circulación o de la inserción del cordón en la placenta, lo que debería de intentarse en la ecografía dismorfológica de la semana 20 en casos de inserción baja de la placenta
- e) **Tratamiento:** Extracción fetal rápida mediante cesárea. En el diagnóstico ecográfico previo a la rotura, la cesárea electiva a la 39 semana.

4.- Rotura uterina

- a) **Concepto:** Es la pérdida de continuidad de algún punto de la pared uterina, sobre defectos o cicatrices, lo más frecuente es en la zona del segmento uterino inferior en cicatrices de cesáreas previas.
- b) **Fisiopatología:** El aumento del contenido del útero genera una tensión sobre la pared del útero, tensión que aumenta proporcionalmente al diámetro de la cavidad y durante las contracciones del miometrio. La adaptación miometrial hace que la pared uterina pueda soportar de forma sobrada esta tensión. La rotura uterina suele ocurrir en zonas de debilidad de la pared por cicatrices o malformaciones, por una evolución patológica del parto (partos prolongados en situaciones de desproporción pelvifetal), con un desarrollo excesivo del segmento uterino inferior) o por un traumatismo externo (accidentes de automóvil). En nuestro medio la forma más frecuente es la rotura por la cicatriz de una cesárea previa, que tenía un carácter grave cuando las cesáreas previas eran corporales, en la actualidad prácticamente solo se hacen cesáreas segmentarias transversas, por lo que las roturas no suelen tener un carácter tan dramático, así la mayoría son solo dehiscencias más o menos completas, pero el contenido uterino no sale de la cavidad.
- c) **Anatomía Patológica:** La localización más frecuente es el segmento uterino y, actualmente, la mayoría son incompletas, ya que se mantiene la cobertura por el peritoneo visceral del útero, sin salida de elementos (líquido amniótico o feto) fuera de la cavidad uterina, ni vertidos en la cavidad peritoneal. Al ocurrir sobre una cicatriz fibrosa no suele haber hemorragia. Las roturas antiguas, completas, con salida del contenido a la cavidad peritoneal, y hemorragia grave, han desaparecido, salvo en los accidentes de tráfico.
- d) **Clínica:** La forma clásica, asociada a la desproporción pelvifetal de la obstetricia del tercer mundo, tiene una fase prodrómica de alteración del estado general materno, hiperdinamia muy dolorosa con hipertono, gran desplegamiento del segmento uterino inferior con el límite engrosado superior, conocido como el anillo de Bandl. Esta fase finaliza con la consumación de la rotura, con intenso dolor en puñalada, desaparición de las contracciones y aparición progresiva de un shock por hipovolemia hemorrágica y palpación inmediata del feto debajo de la pared abdominal. La mortalidad materna y fetal suelen ser del 100 %, por las condiciones sociosanitarias en que estas situaciones ocurren.
La forma actual, con dehiscencia incompleta de la cicatriz de una cesárea, suele ser un hallazgo casual tras la revisión de la cicatriz uterina tras el parto vaginal en cesáreas previas (una revisión que en la actualidad se considera innecesaria). Al ocurrir en un tejido fibroso no se suele acompañar de hemorragia, la única manifestación es el ojal más o menos amplio.
- e) **Conducción:** La forma clásica, y muchas traumáticas extensas, obligan a una cesárea con histerectomía.
Las roturas no muy extensas, con deseos de descendencia posterior, permiten en algunos casos la hemostasia, sutura y conservación del útero. El riesgo de rotura espontánea durante una gestación y parto posterior está aumentado. Las dehiscencias de cicatrices uterinas asintomáticas, tras parto vaginal no necesitan ser suturadas, por lo que se ha abandonado la práctica antigua de revisarlas manualmente tras el parto.

5.- Inversión uterina

a) Concepto: Es el desplazamiento de la zona del fondo uterino en el interior de la cavidad endometrial hasta alcanzar el orificio del cérvix (I grado), o arrastrar el cuerpo uterino hacia el exterior, asomando por la vulva (IV grado).

Es una complicación poco frecuente, pero su incidencia general real no se conoce, pues la mayoría de los casos se deben a una mala asistencia obstétrica por lo que son silenciados. Se estima que ocurre 1 cada 15000 partos.

b) Origen Las condiciones previas necesarias es que el cérvix esté dilatado y el útero relajado. El fondo uterino se invierte en la cavidad, por una asistencia inadecuada al alumbramiento, con tracción excesiva del cordón o presión inadecuada sobre el fondo uterino, o bien por un alumbramiento manual.

Lo facilitan defectos del útero, cordones umbilicales cortos y placentas acretas.

c) Formas: Puede ocurrir antes o después del desprendimiento de la placenta y por el descenso del fondo uterino se describen 4 grados:

- Primer grado, alcanza el cérvix
- Segundo grado, progresa a la vagina
- Tercer grado, llega al introito vaginal
- Cuarto grado, supera el introito vaginal, prolapsándose también parte de la vagina.

d) Clínica: Hay inversiones asintomáticas, de I o II grado, cuyo diagnóstico puede pasar desapercibido, solo se observa la desaparición del fondo uterino tras el alumbramiento.

La expresión más frecuente es el shock, que surge de forma rápida durante el III periodo del parto, no proporcional a la pérdida hemática estimada. No se precede de disnea, opresión torácica, ni cianosis. Se piensa que es de origen neurogénico por la tracción que ocurre sobre los ligamentos infundibulopélvicos.

A veces se acompaña de hemorragia profusa, pero el mecanismo de la inversión suele actuar como elemento de constricción de los vasos uterinos.

En las formas más floridas se ve el fondo uterino asomando por la vulva, que puede estar acompañado de una placenta no desprendida.

No se palpa el fondo uterino.

e) Diagnóstico. La clínica es muy variable, por lo que el diagnóstico puede ser muy difícil en los casos poco severos y sin clínica manifiesta. La palpación del fondo uterino y del canal del parto suelen ser suficientes para el diagnóstico

El diagnóstico diferencial puede plantearse con:

- Embolia de líquido amniótico
- Tromboembolismo pulmonar
- Rotura uterina
- Infarto de miocardio

f) Tratamiento: Es importante una conducción adecuada del alumbramiento evitando las tracciones de cordón violentas o la presión intensa sobre el fundus. Cuando se ha producido la Inversión hay que iniciar una terapia del shock, si existe, y la preparación de la reposición del útero siguiendo un programa:

+ Medidas de soporte general previo:

Vía venosa, si no estaba establecida.

Analgesia y sedación intravenosa: Petidina y Diazepam

Anestesia general si esta disponible

Limpiar con antiséptico, el útero prolapsado y el canal del parto.

Aplicar una compresa empapada con suero salino caliente sobre la zona de inversión.

+ Reposición manual:

Aplicar con preparación quirúrgica presión sobre la zona de menos prominente de la inversión empujando hasta ubicar el útero en su posición correcta. Si la placenta no está desprendida realizar antes el alumbramiento manual.

Si no se consigue la reposición, o esta es inestable intentar la reposición hidrostática.

+ Corrección hidrostática:

Colocar a la paciente en Tendelenburg, con la cabeza unos 50 cm. más baja que la pelvis.

Preparar una perfusión de gran volumen, con una vía larga de inyección.

Colocar el extremo del sistema de inversión en el fondo de saco vaginal posterior y taponando con la otra mano, para evitar que el líquido refluya al exterior.

Realizar la perfusión elevando todo lo posible la altura del frasco.

Se va a producir la distensión progresiva del fórnix posterior, la dilatación del anillo cervical, con lo que se repondrá progresivamente la zona de la inversión

+ Corrección bajo anestesia general:

Puede ser el intento inicial, pero usualmente la no disponibilidad de anestesista, obliga a seguir el procedimiento descrito. Ahora con anestesia general, se prefiere halotano por que relaja al útero, y se realiza la reposición manual.

+ Corrección combinada abdomino / vaginal:

Ante el fracaso de las medidas anteriores, se accede mediante laparotomía a la pelvis.

Se realiza una tracción superior, mediante pinzas colocadas sobre la zona del fundus, tambien puede realizarse con cuidado desde los ligamentos redondos.

Al mismo tiempo un ayudante trata de realizar la reposición vaginal.

Si no se consigue, hay que liberar la constricción cervical mediante una incisión posterior, mientras se sigue con las anteriores maniobras.

+ Medidas de soporte general posterior:

Mantener una perfusión de oxitocina adecuada para conseguir una buena contracción uterina, alternativamente pueden utilizarse ergometrina o prostaglandinas.

Realizar la profilaxis antibiótica más conveniente.

5.- Embolia de líquido amniótico

a) **Introducción:** Muy poco frecuente, pero de excepcional gravedad, ya que se acompaña de una mortalidad maternal > 90 % y fetal > 50 %, quedando a los recién nacidos que sobreviven, con frecuencia, secuelas neurológicas también a las madres. Es una situación imprevisible, aunque se le atribuya un perfil epidemiológico.

b) **Epidemiología:** Frecuencia alrededor de 2 cada 100.000 partos. Es responsable del 10% de las muertes maternas.

Ocurre en multitud de situaciones, desde una amniocentesis del segundo trimestre, a 48 horas después de un parto vaginal normal, pero la mayor parte ocurren alrededor del parto. Es mas frecuente en las Inducciones del parto, en gestaciones múltiples, y en las cesáreas (aquí aparece postparto). El perfil es gestante de 27 años, secundipara, de etnia minoritaria, con edad gestacional de 39 semanas y recién nacido de 3500 g.

c) **Fisiopatología:** No se conoce bien.

La coagulopatía de consumo puede atribuirse a factores procoagulantes del líquido amniótico: Factor plaquetario III, Activador del factor X, agregación plaquetaria, activación del complemento, aumento de factor activador tisular.

Reacción anafiláctica: Sugerida por el cuadro clínico y analítico. El inicio estaría en la liberación de sustancias vasoactivas, que provoca un espasmo de la arteria pulmonar, que lleva a la hipertensión pulmonar severa, fallo del corazón derecho e hipoxemia y por ello ocurriría esa mortalidad en la primera hora. Estos hechos se pueden repetir con modelos experimentales, pero su duración es de solo unos 30`. Después aparecería el fallo cardiaco izquierdo, aumentaría la presión capilar pulmonar y el edema pulmonar. La causa de este fallo del corazón izquierdo no se conoce.

d) **Clínica:** El inicio del cuadro suele ser súbito con disnea, cianosis e hipotensión. En el 40% de casos la CID es patente, y en el 15% predomina la diátesis hemorrágica. En un 10 a 20 % debuta con convulsiones y semeja una eclampsia.

La mortalidad materna alcanza al 50 % en la primera hora, las que sobreviven suelen presentar un edema pulmonar o distress respiratorio.

La radiografía de tórax muestra un edema pulmonar o es normal.

El laboratorio muestra una prolongación de aPTT y del tiempo de protrombina, con disminución del fibrinógeno, aumento de PDF y trombocitopenia

e) **Diagnóstico** Se basa en la clínica, forma de presentación y estudios complementarios, aunque no hay nada patognomónico, pues la propuesta de frotis de sangre para ver elementos amnióticos no es relevante, ya que estos pueden verse en gestaciones normales.

En 1988, el Registro Americano propuso unos criterios de diagnóstico:

- Hipotensión aguda o parada cardiaca
- Hipoxia aguda o disnea, cianosis o parada respiratoria
- Coagulopatía con CID o fibrinolisis o hemorragia severa
- Inicio en parto, cesárea, aborto II trimestre o 30` post-parto
- Ausencia de explicaciones alternativas

f) **Tratamiento:** No hay un tratamiento específico, y el soporte funcional de los órganos que fallan es el objetivo fundamental:

- Oxigenación: Intubación, Asistencia mecánica
- Cesárea: Si ocurre antes del inicio del parto
- Fluidoterapia, Vasopresores y Caterizaciones centrales

- Coagulación: Transfusión, Plasma fresco congelado, Crioprecipitado
- Atonia uterina: Oxitocina o Prostaglandinas

Ejemplo real de un caso leve:

Gestante de 17 años, que acude al Hospital por parto prematuro, dando a luz, en la semana 27, a una niña viva. Tras el parto hay una hemorragia del III periodo, con hematuria, sin signos de atonia ni lesiones en el canal del parto. Se indica una transfusión de 2 UI. de hematíes.

A los 30 minutos, tras una fase de ansiedad, comienza con disnea, hemoptisis e hipoxemia, por lo que se le coloca una mascarilla con 10 % de O₂ y es transferida a otro Hospital.

Al llegar el ritmo respiratorio es rápido (32), hay taquicardia (126), la TA es 90/60. La auscultación no muestra hallazgos relevantes y en la exploración general no hay cianosis ni edemas. El útero está bien contraído.

El hemograma es normal, y el frotis muestra esquistocitos +. La pO₂ arterial es 192 mmHg, la pCO₂ 29 mmHg y el pH 7,43. Electrolitos normales.

La coagulación muestra NIR 1,6, aPTT 41", Fragmento de Dímero D < 8 ug/ml, LDH 304 UI/L. Radiografía de tórax con edema bilateral difuso.

Se remite a UCI con la sospecha de embolia de LA con CID asociada. Se mantiene el O₂ y se añade Plasma fresco congelado e hidratación I.V.

El Doppler de extremidades no encuentra trombos, y el cateterismo pulmonar muestra presión capilar (PCWP) 16 mm Hg, presión venosa central (CVP) 6 mm Hg, Índice Cardíaco 6.5, y presión media de la arteria pulmonar (PAP) 24 mm Hg. La sangre que se obtiene de este catéter pulmonar no encuentra células escamosas.

La paciente fue mejorando, dejando de necesitar oxígeno a los 4 días, normalizándose también la coagulación y el LDH. Se transfundieron 2 UI más por anemia. A los 7 días fue dada de alta. Sigue normal.

Bibliografía:**Prolapso de cordón:**

1. Murphy DJ, MacKenzie IZ. The mortality and morbidity associated with umbilical cord prolapse. *Br J Obstet Gynaecol* 1995;102(10):826-30.
2. Lin MG. Umbilical cord prolapse. *Obstet Gynecol Surv* 2006;61(4):269-77.
3. Myles TJ. Prolapse of the umbilical cord. *J Obstet Gynaecol Br Emp* 1959;66(2):301-10.
4. Cope E. Presentation and prolapse of umbilical cord; an analysis of 350 cases. *J Obstet Gynaecol Br Emp* 1951;58(2):259-71.
5. Dilbaz B, Ozturkoglu E, Dilbaz S, Ozturk N, Sivaslioglu AA, Haberal A. Risk factors and perinatal outcomes associated with umbilical cord prolapse. *Arch Gynecol Obstet* 2006;274(2):104-107.

6. Boyle JJ, Katz VL. Umbilical cord prolapse in current obstetric practice. *J Reprod Med* 2005;50(5):303-6.
7. Kahana B, Sheiner E, Levy A, Lazer S, Mazor M. Umbilical cord prolapse and perinatal outcomes. *Int J Gynaecol Obstet* 2004;84(2):127-32.
8. Dare FO, Owolabi AT, Fasubaa OB, Ezechi OC. Umbilical cord prolapse: a clinical study of 60 cases seen at Obafemi Awolowo University Teaching Hospital, Ile-Ife. *East Afr Med J* 1998;75(5):308-10.
9. Critchlow CW, Leet TL, Benedetti TJ, Daling JR. Risk factors and infant outcomes associated with umbilical cord prolapse: a population-based case-control study among births in Washington State. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170(2):613-8.
10. Yla-Outinen A, Heinonen PK, Tuimala R. Predisposing and risk factors of umbilical cord prolapse. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1985;64(7):567-70.
11. Woo JS, Ngan YS, Ma HK. Prolapse and presentation of the umbilical cord. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1983;23(3):142-5.
12. Panter KR, Hannah ME. Umbilical cord prolapse: so far so good? *Lancet* 1996;347(8994):74.
13. Sheiner E, Levy A, Katz M, HersHKovitz R, Leron E, Mazor M. Gender does matter in perinatal medicine. *Fetal Diagn Ther* 2004;19(4):366-9.
14. Faiz SA, Habib FA, Sporrang BG, Khalil NA. Results of delivery in umbilical cord prolapse. *Saudi Med J* 2003;24(7):754-7.
15. Antepartum term stillbirths. *Confidential Enquiries into Stillbirths and deaths in infancy. 5th Annual Report* London: Maternal and Child Health Consortium, 1998.
16. Breech Presentation at Onset of Labour. *Confidential Enquiries into Stillbirths and deaths in infancy. 7th Annual Report*. London: Maternal and Child Health Consortium, 2000.
17. Project 27/28. In: CEMACH, editor. *Confidential Enquiries into Stillbirths and deaths in infancy*. London: Maternal and Child Health Consortium, 2003.
18. The "4kg and over" Enquiries 1997. *Confidential Enquiries into Stillbirths and deaths in infancy. 6th Annual Report*. London: Maternal and Child Health Consortium, 1999.
19. Beard RJ, Johnson DA. Fetal distress due to cord prolapse through a fenestration in a lower segment uterine scar. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1972;79(8):763.
20. Johnson KC, B D. Outcomes of planned home births with certified professional midwives: large prospective study in North America. *BMJ* 2005;330:1416-22.
21. Alastair MacLennan for the International Cerebral Palsy Task Force. A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. *BMJ* 1999(319):1054-1059.
22. NHS Litigation Authority. Clinical Negligence Scheme for Trusts: Maternity Standards. Criterion 4.1.1, 2006.
23. Harbour R, Miller J. A new system for grading recommendations in evidence based guidelines. *BMJ* 2001;323(7308):334-336.
24. Uygur D, Kis S, Tuncer R, Ozcan FS, Erkaya S. Risk factors and infant outcomes associated with umbilical cord prolapse. *Int J Gynaecol Obstet* 2002;78(2):127-30.
25. McDaniels HR, Umezaki H, Harer WB, Valenzuela GJ. Is umbilical cord prolapse secondary to fetal acidemia? *Prenatal and Neonatal Medicine* 2001;6(2):129-132.
26. Clark DO, Copeland W, Ullery JC. Prolapse of the umbilical cord. A study of 117 cases. *Am J Obstet Gynecol* 1968;101(1):84-90.
27. HersHKovitz R, Silberstein T, Sheiner E, Shoham-Vardi I, Holcberg G, Katz M, et al. Risk factors associated with true knots of the umbilical cord. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001;98(1):36-9.
28. Usta IM, Mercer BM, Sibai BM. Current obstetrical practice and umbilical cord prolapse. *Am J Perinatol* 1999;16(9):479-84.
29. Skupski DW, Harrison-Restelli C, Dupont RB. External cephalic version: an approach with few complications. *Gynecol Obstet Invest* 2003;56(2):83-8.
30. Giles W, Bisits A, O'Callaghan S, Gill A. The Doppler assessment in multiple pregnancy randomised controlled trial of ultrasound biometry versus umbilical artery Doppler ultrasound and biometry in twin pregnancy. *BJOG* 2003;110(6):593-7.
31. Ezra Y, Strasberg SR, Farine D. Does cord presentation on ultrasound predict cord prolapse? *Gynecol Obstet Invest* 2003;56(1):6-9.
32. Phelan J, Boucher M, Mueller E, McCart D, Horenstein J, Clark S. The nonlaboring transverse lie. A management dilemma. *J Reprod Med* 1986;31(3):184-6.
33. Tejani S, Tejani N, Weiss RR, Nathanson H. Vasa previa. Diagnosis and management. *N Y State J Med* 1979;79(5):772-3.
34. Koonings PP, Paul RH, Campbell K. Umbilical cord prolapse. A contemporary look. *J Reprod Med* 1990;35(7):690-2.

35. Barrett JM. Funic reduction for the management of umbilical cord prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165(3):654-7.
36. American Academy of Family Physicians. *Advanced Life Support in Obstetrics (ALSO) Provider Manual*. 4th ed: ALSO UK, 2000.
37. Johanson R, Cox C, Grady K, Howell C. Cord Prolapse. *Managing Obstetric Emergencies and Trauma. The MOET course manual*. London: RCOG Press, 2004.
38. World Health Organization. Prolapsed cord *Managing Complications in Pregnancy and Childbirth. A guide for midwives and doctors* WHO.
39. Vago T. Prolapse of the umbilical cord: a method of management. *Am J Obstet Gynecol* 1970;107(6):967-9.
40. Caspi E, Lotan Y, Schreyer P. Prolapse of the cord: reduction of perinatal mortality by bladder instillation and cesarean section. *Isr J Med Sci* 1983;19(6):541-5.
41. Chetty RM, Moodley J. Umbilical cord prolapse. *S Afr Med J* 1980;57(4):128-9.
42. Ingemarsson I, Arulkumaran S, Ratnam S. Single injection of terbutaline in term labor. I. Effect on fetal pH in cases with prolonged bradycardia. *Am J Obstet Gynecol* 1985 153(8):859-65.
43. Katz Z, Shoham Z, Lancet M, Blickstein I, Mogilner BM, Zalel Y. Management of labor with umbilical cord prolapse: a 5-year study. *Obstet Gynecol* 1988;72(2):278-81.
44. Katz Z, Lancet M, Borenstein R. Management of labor with umbilical cord prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142(2):239-41.
45. Tan WC, Tan LK, Tan HK, Tan AS. Audit of 'crash' emergency caesarean sections due to cord prolapse in terms of response time and perinatal outcome. *Ann Acad Med Singapore* 2003;32(5):638-41.
46. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. Caesarean section. *Commissioned by the National Institute for Clinical Excellence (NICE)*. London: RCOG Press 2004.
47. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, Clinical Effectiveness Support Unit. The use of electronic fetal monitoring. The use and interpretation of cardiotocography in intrapartum fetal surveillance. *Evidence-based Clinical Guideline Number 8*. London: RCOG Press, 2001.
48. The Cochrane Collaboration. Issue 4. In: John Wiley and Sons L, editor. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2006.
49. Scrutton M. Cord prolapse demands general anaesthesia: Cons. *International Journal of Obstetric Anesthesia* 2003;12(4):290-292.
50. Thomas J, Paranjothy S. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists Clinical Effectiveness Support Unit. The National Sentinel Caesarean Section Audit Report: RCOG Press, 2001.
51. Okunwobi-Smith Y, Cooke I, MacKenzie IZ. Decision to delivery intervals for assisted vaginal vertex delivery. *BJOG* 2000;107(4):467-471.
52. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Operative Vaginal delivery. Clinical Guideline No.26. *RCOG: London* 2005.
53. Altaras M, Potashnik G, Ben-Adereth N, Leventhal H. The use of vacuum extraction in cases of cord prolapse during labor. *Am J Obstet Gynecol* 1974;118(6):824-30.
54. Weston R. When birth goes wrong. *Pract Midwife* 2001;4(8):10-2.
55. Patterson C. Managing cord prolapse at a home birth. *Pract Midwife* 2005;8(9):34-5.
56. Leong A, Rao J, Opie G, Dobson P. Fetal survival after conservative management of cord prolapse for three weeks. *BJOG* 2004;111(12):1476-7.
57. Nizard J, Cromi A, Molendijk H, Arabin B. Neonatal outcome following prolonged umbilical cord prolapse in preterm premature rupture of membranes. *BJOG* 2005;112(6):833-6.
58. Poetker DM, Rijhsinghani A. Fetal survival after umbilical cord prolapse for more than three days. A case report. *J Reprod Med* 2001;46(8):776-8.
59. Draycott T, Sibanda T, Owen L, Akande V, Winter C, Reading S, et al. Does training in obstetric emergencies improve neonatal outcome? *BJOG* 2006;113(2):177-182.
60. Murphy DJ, Pope C, Frost J, Liebling RE. Women's views on the impact of operative delivery in the second stage of labour: qualitative interview study. *BMJ* 2003;327(7424):1132-.
61. Mapp T, Hudson K. Feelings and fears during obstetric emergencies - 1. *British Journal of Midwifery* 2005;13(1):30-35.
62. Mapp T. Feelings and fears post obstetric emergencies - 2. *British Journal of Midwifery* 2005;13(1):36-40.
63. Anderson ER, Black R, Brocklehurst P. Acute obstetric emergency drill in England and Wales: a survey of practice. *BJOG* 2005;112(3):372-375.
64. Johanson R, Menon V, Burns E, Kargramanya E, Osipov V, Israelyan M, et al. Managing Obstetric Emergencies and Trauma (MOET) structured skills training in Armenia, utilising models and reality based scenarios. *BMC Med Educ* 2002;2(1):5.

65. Crofts JF, Bartlett C, Ellis D, Hunt LP, Fox R, Draycott TJ. Training for Shoulder Dystocia: A Trial of Simulation Using Low-Fidelity and High-Fidelity Mannequins. *Obstet Gynecol* 2006;108(6):1477-1485.
66. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Guidance for the development of RCOG green-top guidelines. Clinical Governance Advice No 1b: RCOG, London, 2006.

Embolia del líquido amniótico :

1. Meyer JR: Embolis pulmonary caseosa. *Braz J Med Biol Res* 1926; 1:301-303
2. Steiner PE, Lushbaugh CC: Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid as a cause of obstetric shock and unexpected death in obstetrics. *JAMA* 1941; 117:1245-1254
3. Mabie WC: Amniotic fluid embolism. *Maternal Fetal Medicine: Principles and Practice*. Creasy RK, Resnik R (eds). Philadelphia, WB Saunders Co, 3rd Ed, 1994, pp 744-746
4. Morgan M: Amniotic fluid embolism. *Anesthesia* 1979; 34:20-32
5. Dudley TM, Elliot CG: Pulmonary embolism from amniotic fluid, fat and air. *Prog Cardiovasc Dis* 1994; 36:447-474
6. Clark SL: New concepts of amniotic fluid embolism: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1990; 45:360-368
7. Clark SL, Hankins GDV, Dudley DA, et al: Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172:1158-1169
8. Ratnoff OD, Vosburg GJ: Observations of the clotting defect in amniotic fluid embolism. *N Engl J Med* 1952; 247:970-973
9. Ballar FK, Douglas GW, Debrovner CH, et al: The fibrinolytic system in amniotic fluid embolism. *Am J Obstet Gynecol* 1963; 87:48-54
10. Courtney LD: Coagulation failure in pregnancy. *BMJ* 1970; 1:691
11. Lockwood CJ, Bach R, Guha A, et al: Amniotic fluid contains tissue factor, a potent inhibitor of coagulation. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 166:1335-1341
12. Clark SL: Amniotic fluid embolism. *Clin Perinatol* 1986; 13:801-811
13. Courtney LD: Amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol Surv* 1986; 13:169-177
14. Fraser RG, Pare JAP, Pare PD, et al (eds): Embolic and thrombotic diseases of the lung. *Diagnosis of Diseases of the Chest*. Philadelphia, WB Saunders Co, 3rd Ed, 1990, pp 1788-1790
15. Clark SL: Amniotic fluid embolism. *Crit Care Clin* 1991; 7:877-882
16. Clark SL, Montz FJ, Phelan JP: Hemodynamic alterations associated with amniotic fluid embolism: a reappraisal. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151:617-621
17. Reis RL, Pierce WS, Behrendt DM: Hemodynamic effects of amniotic fluid embolism. *Surg Gynecol Obstet* 1965; 120:255-262
18. Attwood HD, Downing SE: Experimental amniotic fluid and meconium embolism. *Surg Gynecol Obstet* 1965; 120:255-262
19. Clark SL, Cotton DB, Gonik B, et al: Central hemodynamic alterations in amniotic fluid embolism. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158:1124-1126
20. Girard P, Mal H, Laine JF, et al: Left heart failure in amniotic fluid embolism. *Anesthesiology* 1986; 64:262-265
21. Masson RG, Ruggieri J, Siddiqui MM: Pulmonary microvascular cytology. a new diagnostic application of the pulmonary artery catheter. *Chest* 1985; 88:908-914
22. Clark SL, Pavlova Z, Greenspoon J, et al: Squamous cells in maternal pulmonary circulation. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154:104-106
23. Lee W, Ginsburg KA, Cotton DB, et al: Squamous and trophoblastic cells in the maternal circulation. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154:999-1001
24. Plauché WC: Amniotic fluid embolism. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 147:982-983

25. Oates S, Williams GL, Rees GAD: Cardiopulmonary resuscitation in late pregnancy. BMJ 1988; 297:404-405
26. Martin RW: Amniotic fluid embolism.
Clin Obstet Gynecol 1996; 39:101-106
27. VanMaele L, Noppen M, Vincken W, et al: Transient left heart failure in amniotic fluid embolism. Intensive Care Med 1990; 16:269-271