

Gemelo acardio. Reporte de un caso a término

Drs. Pablo Finali¹, Ricardo Escalante², Luanys Rivera³, Carlos Cabrera⁴

¹⁻²Gineco-Obstetra, Residente Medicina Materno Fetal, Maternidad "Concepción Palacios". ³Gineco-Obstetra, Especialista Medicina Materno Fetal, Maternidad "Concepción Palacios". ⁴Gineco-Obstetra, Jefe Servicio Medicina Materno Fetal, Maternidad "Concepción Palacios"

RESUMEN

Objetivo: Presentar un caso de gemelo acardio a término.

Caso: Paciente de 28 años de edad, II gestas, I para, sin antecedentes patológicos personales ni noxas antes y durante el embarazo, ni antecedentes familiares; Inicia control prenatal donde se le realizó ecografía obstétrica evidenciando: Embarazo gemelar monocorial/biamniótico; primer feto: para 14 semanas por biometría fetal sin alteraciones anatómicas, pliegue nucal normal y hueso nasal presente, PowerDoppler normal; segundo feto: imagen ecomixta de bordes definidos compatible con feto acardio de 15 semanas por longitud de fémur, PowerDoppler sin evidencia de flujos; placenta en cara posterior media izquierda. Durante la gestación cursa con infección urinaria a las 26 semanas la cual fue tratada y a las 30 semanas con dengue sin complicaciones. Ecocardiograma fetal del feto 1: corazón funcional y anatómicamente normal. Se dio seguimiento expectante con flujometría Doppler continúa sin afcción del feto 1 hasta las 39 semanas + 1 día, culminando el embarazo vía cesárea segmentaria obteniéndose recién nacido masculino aparentemente sano y feto acardio amorfo, al cual se le realizó estudio radiológico y autopsia, esta última reportó gemelo acardio amorfo (milicefalo).

Conclusión: La mortalidad de los 2 fetos entre el primero y segundo trimestre es muy alta si no se diagnostica a tiempo y se la da un seguimiento adecuado.

Palabras clave: Gemelo acardio.

SUMMARY

Case presentation: Patient aged 28, II pregnancies, I para no medical history or personal insults before and during pregnancy to interrogation, nor a history of personal or familial congenital malformations. A prenatal obstetric ultrasound was performed showing: twins pregnancy monochorionic/diamniotic, first fetus: 14 weeks for fetal biometry without anatomic abnormalities, nuchal translucency and nasal bone present standard, power Doppler normal. Second fetus: image-edged ecomixta support acardiac fetus of 15 weeks for femur length, power Doppler no evidence of flows; placenta posterior left middle. During pregnancy the patient presents a urinary infection at 26 weeks which was treated and later, 30 weeks, the patient presents an uncomplicated dengue fever. First fetus echocardiogram: functional and anatomically normal heart. The first fetus was expectantly followed with continuous Doppler flowmetry without affecting the first fetus fetus up to 39 weeks + 1 day, culminating pregnancy via segmentary cesarean obtaining an apparently healthy newborn male and amorphous acardiac fetus, which underwent radiological and autopsy studies, reporting amorphous acardiac twin (milicefalo).

Conclusion: The mortality of the two fetuses between the first and second quarter is very high if not diagnosed early and gives proper monitoring.

Key words: Acardiac twin.

INTRODUCCIÓN

El gemelo acardio es la máxima manifestación del síndrome de perfusión arterial reversa gemelar, a esta alteración gemelar se le ha llamado secuencia de *perfusión arterial reversa gemelar* (secuencia TRAP por sus siglas en inglés) para explicar el mecanismo fundamental (1).

El feto o gemelo acardio fue descrito por primera vez en 1533 por Benedetti y plenamente clasificado y estudiado por Geoffroy de Saint-Hilaire en 1836 citados por Twining y col. (2). Se caracteriza por la presencia de anastomosis vasculares entre gemelos

junto a un desarrollo parcial o ausencia del corazón de uno de ellos (3). Es la máxima manifestación del síndrome de transfusión intergemelar. Su incidencia es del 1% de los embarazos gemelares monocoriales y su frecuencia dentro de los embarazos múltiples varía entre 1:35 000 a 1:48 000 embarazos (1,2). Dentro de la bibliografía venezolana existen las comunicaciones antiguas de Will (4,5), que da cifras de 1/22 338 partos en la Maternidad "Concepción Palacios" y de 1/1 492 partos en la Maternidad de Mérida. Su presencia exige al feto normal (feto bomba) que le provea de flujo sanguíneo, y en muchos casos el tamaño del acardio es igual al del otro gemelo, habiéndose descrito un acardio macrosómico (2).

El gemelo acardio se puede considerar un parásito (parásito corioangiópago acardio), ya que requiere el aporte sanguíneo del gemelo normal para desarrollarse, poniendo al feto que bombea en riesgo de padecer un fallo cardíaco. El mecanismo fue descrito por Van Allen (6) en 1983 donde existe la asociación de anastomosis arterio-arteriales y veno-venosas en la placenta, junto con un retraso del desarrollo de la función cardíaca en uno de los gemelos al principio del embarazo. Si uno de los gemelos se desarrolla más lentamente, la alteración del equilibrio de la presión sanguínea en los gemelos dará lugar a una transferencia sanguínea retrógrada del gemelo sano al anómalo (2). El gemelo perfundido no está en conexión vascular directa con la placenta y la sangre entra directamente a través de una arteria umbilical única y sale a través de la vena umbilical (3). El flujo retrógrado de sangre mal oxigenada del corazón en desarrollo del gemelo anómalo interfiere en el desarrollo de dicho corazón, que rara vez va más allá del estadio rudimentario de desarrollo (1). En estas circunstancias tanto las extremidades inferiores como los órganos abdominales están mejor perfundidos a través de la arteria hipogástrica y las anomalías más severas se localizan en la mitad craneal del feto, al contrario de lo que ocurre en la circulación normal (2,3).

La apariencia patológica de los gemelos acardios varía considerablemente y se clasifican según varios criterios. En general, la mitad superior del cuerpo de un gemelo acardio está muy mal formada, y en ocasiones no se desarrolla en absoluto. La cabeza, columna cervical y miembros superiores suelen estar ausentes. Existe relación entre anencefalia y acardia reportada en el 65 % de los fetos acárdicos (7). Son frecuentes el edema y las áreas hipocóicas en la mitad superior del cuerpo, sugerentes de higroma quístico. Por el contrario, la mitad inferior del organismo, aunque

mal formada, está mejor desarrollada. Este patrón de desarrollo se puede explicar por el mecanismo de perfusión del gemelo acardio. La sangre que entra en el abdomen del feto es sangre no oxigenada procedente del gemelo normal. Las anomalías morfológicas en el gemelo acardio son consecuentes con la perfusión de los tejidos, que reciben el aporte de las arterias ilíacas comunes y ramas inferiores de la aorta con sangre no oxigenada. La mayor parte del oxígeno disponible es extraído cuando la sangre entra en el gemelo acardio, permitiendo un desarrollo parcial de la mitad inferior del cuerpo y de las extremidades. La poca presión en la mitad inferior del cuerpo y de las extremidades. La poca presión en la mitad superior del organismo debida a la perfusión retrógrada y la baja saturación de oxígeno impide el desarrollo de esta área (1,8). Algunos creen que el mecanismo fundamental en el desarrollo de los gemelos acardios es la fecundación separada del cuerpo polar y su desarrollo posterior como una masa celular separada. Aunque esto puede darse en raras ocasiones, el mecanismo propuesto no explica adecuadamente la mayoría de los casos. Nyberg y col. (1), utilizando los patrones de las huellas del ADN concluyeron diciendo que los gemelos afectados son realmente monocigóticos, y calcularon la probabilidad de la fecundación del cuerpo polar en menos del 0,001 %.

Napolitani (9) en 1960 detalló la clasificación y frecuencia de gemelos acardios según su forma corporal en: **Acefalo** cuando no existe estructura cefálica pero conserva el resto somático y las extremidades (65 %); **Amorfo** es donde no se distinguen estructuras cefálicas o caudales (22 %); **Ancepses** cuando existe cabeza y cuerpo rudimentarios (8 %); **Acacornus** existe una cabeza rudimentaria sin cuerpo (4 %); **Milicéfalo** semejante al amorfo pero con extremidades rudimentarias (1 %).

Quintero y col. (10,11) propusieron una clasificación para la secuencia de perfusión arterial en reversa para métodos sonográficos:

Etapa I: la vejiga del gemelo donador es visible, con mediciones Doppler normales.

Etapa II: la vejiga del gemelo donador no es visible (durante el tiempo del estudio, generalmente una hora), pero las mediciones Doppler no son anormales.

Etapa III: las mediciones Doppler son anormales en los dos gemelos, caracterizados por la ausencia o reversa de la velocidad del final de la diástole en la arteria umbilical, flujo inverso en el ducto venoso, o flujo venoso umbilical pulsátil.

Etapa IV: ascitis, derrame pericárdico o pleural, edema cerebral o hidrops fetal.

Etapa V: uno o los dos gemelos muertos.

A continuación presentamos el reporte de un feto acardio cuyo seguimiento y estudio fue realizado en el Servicio de Medicina Materno Fetal de la Maternidad "Concepción Palacios" de Caracas.

CASO CLÍNICO

Paciente de 28 años, II gesta, I para, sin antecedentes familiares de malformaciones, congénitas ni antecedentes personales de interés, y que no declara el uso de drogas ni medicamentos fuera de los habituales, ni durante la gestación, ni en el período preconcepcional. Tampoco estuvo expuesta a infecciones clínicas recientes. Cursa con embarazo de 23 semanas de gestación. Durante la exploración ecsonográfica realizada se observa gestación gemelar monocorial/biamniótico, evidenciándose primer feto en presentación cefálica con frecuencia cardíaca fetal (FCF) de 145 latidos por minuto (lpm), 14 semanas por biometría fetal (BF), pliegue nucal conservado, hueso nasal presente, ductus venoso ortógrado trifásico, índice de líquido amniótico (ILA) adecuado para edad gestacional. Segundo feto imagen ecomixta de bordes definidos, pudiéndose visualizar estructuras internas compatibles con eje central y posible parrilla costal, no se visualiza cámaras cardíacas ni polo cefálico ni extremidades superiores, solo una extremidad inferior compatible con fémur de aproximadamente 15 semanas, la longitud total de dicha masa es de 80 mm, compatible con feto acardio. Al PowerDoppler no se evidencia presencia de flujos vasculares, placenta situada en la cara posterior, nivel media, izquierda, grado I-II/III. Dentro de la historia médica resalta infección urinaria tratada a las 26 semanas y dengue a las 30 semanas sin complicaciones. Fecha probable de parto para el 11/11/2012. Se realiza ecocardiograma fetal del primer feto concluyendo *cor sano fetal* y monitoreo fetal no estresante (MFNE) a las 35 semanas reactivo. La paciente permaneció con seguimiento mediante flujometría Doppler, sin afectación para el feto sano (primer feto) hasta las 39 semanas + 1 días, en que se terminó el embarazo mediante cesárea segmentaria obteniéndose recién nacido (RN) masculino, peso: 3 100 g, Apgar: 8/9 pts, gases arteriales cordón umbilical fetal sin alteración. Feto acardio amorfo (segundo feto), peso 50 g, sin desarrollo de la calota ni extremidades superiores y una sola extremidad inferior rudimentaria. Se realiza estudio radiológico evidenciando evidencia eje central representado (columna vertebral), esbozos de miembros superiores y masa ósea que impresiona como hueso occipital con miembro inferior único

constituido por dos huesos largos sin desarrollo distal. La autopsia reporta: órgano tubular de 7x0,6 cm, translúcido, al corte salida material mucoide, de 50 g, con presencia de huesos correspondientes a miembro inferior y columna vertebral compatible con gemelo acardio amorfo (milicéfalo).



Figura 1. Feto acardio amorfo.



Figura 2. Feto acardio cara ventral.



Figura 3. Feto acardio cara dorsal.



Figura 4. Rx P-A Feto acardio.



Figura 5. Corte axial que muestra discordancia ambas CA.



Figura 6. 3D Feto acardio.

DISCUSIÓN

El término *acardia* no solo se refiere a una alteración cardíaca sino que involucra, también, un amplio espectro de anomalías morfológicas fetales, desde un producto amorfo, hasta un feto reconocible con múltiples defectos, entre ellos algunas fallas en el desarrollo craneal y torácico. La vida fetal depende

del flujo sanguíneo inverso del cordón umbilical por las anastomosis placentarias arteria-arteria y vena-vena. En estos casos, el feto sano es quien provee flujo sanguíneo al feto sin corazón (12,13).

El resultado de una revisión histológica de 61 fetos acardios, se observó que todos tenían un desarrollo óseo con estructuras vertebrales y en un 80 % de ellos existía una conexión de estas vértebras con algunos

huesos largos. En aproximadamente el 50 % de los casos se pueden encontrar estructuras cerebrales rudimentarias y en algunas ocasiones es posible identificar orofaringe relacionada o no con una tráquea y un esófago ciego. Las estructuras intestinales están presentes en un 80 % de los casos, pero las mismas presentan un aspecto embriológico rudimentario y casi siempre son ciegas. Los riñones son a menudo poliústicos o más frecuentemente displásicos, y puede existir un seno urogenital con diferenciación sexual de las gónadas y de los genitales externos (2).

En una revisión de 10 casos de acardios, se encontró que todos ellos fueron gemelos monocoriónicos y 6 de ellos fueron masculinos. Característicamente fueron encontradas anastomosis arteria-arteria en todos los casos en que fue posible realizar el estudio vascular y los cordones umbilicales mostraron, en la mayoría de los casos solo dos vasos (arteria y vena), que se continuaban con las arterias y venas del feto normal a nivel de la superficie placentaria. El sistema vascular de los fetos acardios estudiados resultó de gran simplicidad, estando constituido fundamentalmente de vasos afluentes y efluentes (2). Nuestro caso fue un embarazo gemelar monocorial/biamniótico, el feto acardio se encontró en su correspondiente cavidad amniótica rudimentaria con un vestigio de cordón umbilical sin conexión placentaria.

El diagnóstico ecográfico se caracteriza por la presencia de un feto que se mueve y crece pero no tiene un movimiento del corazón efectivo por sí mismo. El feto anormal presenta un desarrollo incompleto o ausente del polo cefálico, corazón, miembros superiores y de numerosas vísceras. Los miembros inferiores están relativamente bien conservados, aunque son frecuentes el pie zambo y las anomalías de los dedos del pie (1,6). También puede haber un marcado engrosamiento de la piel, hidrops e higroma quístico. En nuestro reporte el diagnóstico se realizó a las 14 semanas de gestación y se observó gemelar monocorial/biamniótico, evidenciándose segundo feto como imagen ecomixta de bordes definidos, pudiéndose visualizar estructuras internas compatibles con eje central y posible parrilla costal, no se visualiza cámaras cardíacas ni polo cefálico ni extremidades superiores, solo una extremidad inferior compatible con fémur acorde para la semana de gestación, la longitud total de dicha masa es de 80 mm, siendo un diagnóstico precoz.

Durante la exploración ecográfica no evidenciamos flujo Doppler a nivel del feto acardio, posiblemente debido a la claudicación vascular del feto receptor previa a nuestra primera valoración, en cuanto al feto

bomba se encontraba con parámetros flujométricos Doppler dentro de parámetros para no afectación e ILA adecuado para la edad gestacional. Sin embargo, los estudios Doppler muestran características patognomónicas de la perfusión arterial reversa. Los flujos arteriales que van hacia el gemelo acardio dentro de la arteria umbilical, normalmente pasan por la arteria hipogástrica, pero ocasionalmente lo hacen por la arteria mesentérica superior. El flujo venoso toma la dirección contraria, saliendo del gemelo acardio hacia la placenta (arteria umbilical del gemelo sano y arteria umbilical del gemelo acardio a través de anastomosis artero-arterial, la vena umbilical del feto acardio retorna la sangre hacia la placenta y al gemelo perfusor) (1,4). Así pues, la dirección del flujo, tanto el de la vena como el de la arteria umbilical, son inversos a una situación normal. El gemelo bomba puede aparecer normal o mostrar signos de insuficiencia cardíaca congestiva (cardiomegalia, ascitis, hidrotórax, derrame pericárdico, hepatomegalia), incluso hidrops y polihidramnios lo cual se asocia con mal pronóstico (1,3). Dentro de los diagnósticos diferenciales, el síndrome de transfusión intergemelar se puede distinguir por la actividad cardíaca en el feto más pequeño. El gemelo acardio puede confundirse con un feto muerto, aunque la observación revela actividad fetal y crecimiento en el gemelo acardio. También debe plantearse como diagnóstico diferenciales el teratoma de placenta y feto papiráceo (1,2). Ambos diagnósticos fueron discutidos durante el seguimiento del presente reporte y finalmente descartado por anatomía patológica.

Las anomalías cromosómicas han sido reportadas en el 50 % de los casos de acardios y la incidencia de malformaciones fetales en el gemelo bomba es del 10 % (1,3). Otra anomalía es que el cordón umbilical del feto acardio tiene en la mayoría de los casos una sola arteria umbilical (66 %). Las inserciones velamentosas del cordón son más comunes en los gemelos acardios, así como en todos los embarazos monocoriales. Es una patología que se presenta de forma esporádica no habiéndose descrito tendencias familiares (3). La arteria umbilical única fue reportada en nuestro caso, en el primer feto (feto bomba) no se observaron malformaciones cromosómicas. El familiograma no reportó otro caso en la familia de ambos progenitores.

La mortalidad en los gemelos acardios es del 1 %, el gemelo bomba también tiene un riesgo de muerte del 50 % debido al parto pretérmino en el 75 %, como consecuencia del polihidramnios observado en el 51 % y a la insuficiencia cardíaca congestiva

en el 28 % de los casos (1,12). La muerte de ambos fetos se estima en el 25 % (4). El riesgo depende directamente del tamaño del feto acardio: cuanto más grande sea este, mayor será el riesgo de desarrollo de fallo cardíaco y muerte para el gemelo normal siendo útil como factor predictivo (1,3,14). Una diferencia de peso mayor del 50 % entre ambos gemelos (gemelo acardias/gemelo perfusor) tiene un valor predictivo de parto pretérmino del 71 % y un valor predictivo de muerte del gemelo perfusor del 45 %. En 1990, se revisaron 49 embarazos gemelares con fetos acardios y encontraron una mortalidad perinatal del 55 % asociada fundamentalmente con prematuridad, el gemelo perfusor desarrolló siempre insuficiencia cardíaca congestiva. El parto ocurrió a las 29 semanas \pm 7,3 semanas y el peso del feto normal fue en promedio de 1 378 g con una desviación estándar (DS) de 1 047 g mientras que el peso del acardio fue de 651 g en promedio con una DS 551 g (15,16). En este caso la culminación de la gestación fue a las 39 semanas + 1 día mediante cesárea electiva, donde se obtuvo un recién nacido a término, adecuado para edad gestacional, masculino, peso: 3 100 g y el gemelo acardio pesó 50 g.

Raras veces, si bien no de manera excepcional, un feto con diagnóstico previo de acardias con TRAP presenta en un determinado momento una detención espontánea del flujo sanguíneo en el cordón umbilical. Se cree que esto se debe a una torsión del cordón (13). Lo cual se cree sucedió en nuestro caso, debido a que durante la evolución cesó la señal Doppler del feto acardio.

El tratamiento incluye medidas conservadoras e invasivas. El tratamiento conservador se basa en registros cardiotocográficos seriados, ecografía, ecocardiografía e inducción del parto. Se pueden utilizar medidas no invasivas para tratar de mejorar la función cardíaca del gemelo bomba con digoxina e indometacina. Se recomienda continuar con el embarazo si el feto acárdico no limita el crecimiento del feto sano. También se debe llevar un control perinatal estricto con monitorización Doppler de forma semanal (14,15). En este caso se monitorizó y no hubo alteraciones a la flujometría Doppler, por lo que se dio manejo expectante con evaluación cardíaca del feto bomba y controles seriados de Doppler hasta el término.

Cuando el feto acárdico limita el crecimiento adecuado del feto sano, se recomienda bloquear el flujo sanguíneo hacia el cordón umbilical para que el feto acárdico detenga su crecimiento y el feto sano siga su crecimiento de forma adecuada (17-20).

El tratamiento más invasivo consiste en la interrupción del embarazo o la interrupción del flujo al feto acardio mediante extracción quirúrgica (histerotomía con parto selectivo del gemelo acardio), y la ligadura del cordón umbilical del acardio, embolización guiada por ecografía de la arteria umbilical con alcohol absoluto, introducción de espirales de platino o trombogénicas y vaporización con láser (1,19,20). Estos métodos reportan resultados exitosos; sin embargo, son técnicas de alta especialidad y todavía son poco accesibles en nuestro medio. Si la gestación tiene más de 26 semanas y se detecta una limitación para el crecimiento del feto sano, se recomienda terminar el embarazo para que el neonato pueda seguir con un desarrollo adecuado (15,21).

En el 2006 Quintero y col. (11), publicaron un revisión según su experiencia de 74 casos de fetos con secuencia TRAP, de los cuales 65 pacientes fueron considerados candidatos para la cirugía, y de estos 51 pacientes fueron sometidos a oclusión del cordón umbilical vía fetoscopia. La supervivencia global perinatal para los fetos bomba sometidos a este procedimiento fue del 6 5% (33/51 pacientes) versus 42,9 % (6/14 pacientes) de los fetos que no se sometieron a la oclusión del cordón umbilical. Los resultados perinatales en pacientes quirúrgicos fueron significativamente mejores que con el tratamiento expectante o conservador. Con una edad gestacional significativamente mayor al parto (36 semanas). No hubo diferencias significativas en el resultado perinatal en relación con la técnica quirúrgica específica que se utilizó.

En el Cuadro 1 se muestra una recopilación de casos de fetos acardios, sus aspectos demográficos, tratamiento y datos antropométricos.

REFERENCIAS

1. Nyberg D, McGahan J, Pretorius D, Pilu G. Ecografía en malformaciones fetales. Editorial Marban. 2008;18:675-678.
2. Twining P, McHugo J, Pilling D. Anomalías fetales. Diagnóstico ecográfico. 2002;16:405-406.
3. Sosa A, Inaudy E, García L, Reigosa A, Díaz L, Giugni G, et al. Ultrasonografía y Clínica Embrio-Fetal. Editorial Tatum; 2002;25:468-473.
4. Will G, Agüero O. Los acardios y sus modalidades. Rev Obst Gin Venez. 1945;5:59-80.
5. Will G. Dyscardius amorphus. Rev Obst Gin Venez. 1947;7:133-181.
6. Van Allen MI, Smith DW, Shepard TH. Twin reversed arterial perfusion (TRAP) sequence: Study of 14 twin pregnancies with acardius. Semin Perinatol.

GEMELO ACARDIO

Cuadro 1

Fetos acardio. Descripción de casos recopilada por Finali y col.

Autor	# Ca- sos	Edad Materna (años)	Gestas	Diagnóstico (edad gestacional)	Corionicidad/ Amnionicidad	Intervención prenatal	Culminación embarazo	Sexo (feto sano)	Peso Promedio (g) Sano acardio
Fleitas y col. ²² Venezuela 1989	3	27,66	2-3	29	Monocorial/ Monoamniótico (3)	Ninguna	1 Cesárea 36 sem + 3 días 2 Vaginales 24 sem- 32 sem	Femenino (2) Masculino (1)	1 450 655
Brassard y col. ¹⁶ Canadá 1999	9	30,33	---	20,7	---	Ninguna	7 Cesáreas 2 Vaginales	Femenino (8) Masculino (1)	1 787,87 1 814,42
Blaicher y col. ²³ Austria 2000	1	26	1	22	Monocorial/Biamniótico	Expectancia	Cesárea 42 sem Feto acardio 47XX	Femenino	2 860 ---
Porreco y col. ²⁴ EE.UU 2003	1	29	1	12	Monocorial/ Monoamniótico	Ablactación Percutánea Laser 17 sem + 3d	Vaginal 39 sem	Masculino	2 657 ---
Sepulveda y col. ²⁵ Chile 2003- 2008	5	34,4	0-3	15,2	Bicorial/Triamniótico (2) Bicorial/Biamniótico (1) Monocorial/Biamniótico (1) Monocorial/Triamniótico (1)	Ablactación Percutánea Laser 17 sem (2) Ninguna (2) Amniodrenaje (1)	Cesáreas (5) 31 sem- 37 sem	---	2 083 1 038
Faria y col. ²⁶ Brasil 2004	2	24	2-3	25,5	Monocorial/Monoamniótico (1) Monocorial/Biamniótico (1)	Expectancia	1 Cesárea 30 sem 1 Vaginal 31 sem	Femenino Masculino	1 332,5 1 050
Wong y col. ²⁷ Singapur 2007	1	33	3	15	Monocorial/Monoamniótico	Expectancia	35 sem + 3d Feto acardio incluido Onfaloceles	Cesárea Femenino	2 82053
Ramírez y col. ²⁸ Venezuela 2009	1	23	2	31	Monocorial/Monoamniótico	Ninguna	Cesárea 31 sem	Femenino	1 240 2 000
Barroso y col. ²⁹ México 2011	1	38 (nulípara)	4	12+3	---	Expectancia	Cesárea 37 sem (Fert. <i>In Vitro</i>)	Masculino	2 500 1 300
NUESTRO CASO	1	28	2	23 + 3	Monocorial/Biamniótico	Expectancia	Cesárea 39 sem + 1d	Masculino	3 100 50

- 1983;7:285-293.
7. Romero M, Villalobos N, Avila A, Fassolino C, López C. Acardia fetal en embarazo triple. Reporte de un caso. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2002;32:203-206.
 8. Mohanty C, Mishra OP, Singh CP, Das BK, Singla PN. Acardiac anomaly spectrum. *Teratology.* 2001;62:356-359.
 9. Quintero R, Chmait H, Murakoshi T, Pankrac Z, Swiatkowska M, Bornick P, et al. Surgical management of twin reversed arterial perfusion sequence. *Am J Obstet Gynecol.* 2006;194:982-991.
 10. Quintero R, Dickinson J, Morales W, Bornick P, et al. Stage-based treatment of twin-twin transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188(5): 1333-1340.
 11. French C, Bieber F, Bing D, Genest D. Twins, placentas and genetics: Acardia twinning in a dichorionic diamniotic monozygotic twin gestation. *Hum Pathol.* 1998;29:1028-1031.
 12. Cavoretto P, Serafini A, Valsecchi L, Lanna M, Rustico M. Early diagnosis, follow-up, and prenatal treatment of a case of TRAP sequence occurring in a dichorionic triamniotic triplet pregnancy. *J Clin Ultrasound.* 2009;37(6):350-353.
 13. Napolitani FD, Schreiber I. The acardiac monster. *Am J Obst Gynecol.* 1960;80:582-589.
 14. Gratacos E, Gómez R, Nicolaidis K, Romero R, Cabero L. *Medicina fetal.* Editorial Panamericana; 2007;77:704-705.
 15. Sullivan A, Varner M, Ball R, Jackson M, Silver R. The management of acardiac twin a conservative approach. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;189(5):1310-1313.
 16. Brassard M, Fouron JC, Leduc L, Grignon A, Proulx F. Prognostic markers in twin pregnancies with an acardiac fetus. *J Pediatr Obstet Radiol.* 1999;94(2):409-414.
 17. He Z, Fang Q, Yang Y, Luo Y, Chen J, et al. Fetal reduction by bipolar cord coagulation in managing complicated monochorionic multiple pregnancies; preliminary experience in China. *Chin Med J (Engl).* 2010;123(5):549-554.
 18. Nakata M, Sumie M, Murata S, Miwa I, et al. Fetoscopic laser photocoagulation of placental communicating vessels for twin-reversed arterial perfusion sequence. *J Obstet Gynaecol Res.* 2008;34(4 Pt 2):649-652.
 19. Tsao K, Feldstein C, Albanese C, Sandberg P, Lee H, Harrison M, et al. Selective reduction of acardiac twin by radiofrequency ablation. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;187(3):635-640.
 20. Lee H, Wagner A, Sy E, Ball R, et al. Efficacy of radiofrequency ablation for twin-reverse arterial perfusion sequence. *Am J Obstet Gynecol.* 2007;196(5):459e1-4.
 21. Alexander J, Ramus R, Cox S, Glistrap L. Outcome of twin gestations with a single anomalous fetus. *Am J Obstet Gynecol.* 1997;177(4):849-852.
 22. Fleitas F, Herrera M, Reumann W, Zapata L. Acardios: Presentación de tres casos. *Gac Méd Caracas.* 1990:3-7.
 23. Blaicher W, Repa C. Case report: Acardiac twin pregnancy: Associated with trisomy 2. *Human Reproduction.* 2000;15(2):474-475.
 24. Porreco R. Percutaneous ultrasonographically guided ablation of an acardiac twin. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;190:572-574.
 25. Sepulveda W, Wong A, Bustos J, Flores X, Alcalde J. Acardiac fetal complicating a triplet pregnancy: Management and outcome. *Prenat Diagn.* 2009;29:794-799.
 26. Faria J, Leite J. Oclusión de arteria umbilical como opción terapéutica en gestaciones con gemelo acardio. *RBGO.* 2004;26(6):489-494.
 27. Ramírez L, Uzcátegui M, Chacín B, Moreno F. Síndrome de perfusión arterial retrógrada en gemelos (trap): feto acardio. Reporte de un caso. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2009;69(3):193-203.
 28. Wong H, Tan T, Kwek K, Lo Y, Yeo SH. Intestinal atresia of co-twin after spontaneous cessation of blood flow through an acardiac twin. *Singapore Med.* 2007;48(9):862-865.
 29. Barroso G, Rivero M, et al. Acardia fetal en embarazo gemelar logrado por fertilización *in vitro.* *Ginecol Obstet Mex.* 2011;79(7):428-431.
 30. Ramírez L, Uzcátegui M, Chacín B, Moreno F. Síndrome de perfusión arterial retrógrada en gemelos (trap): feto acardio. Reporte de un caso. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2009;69(3):193-203.
 31. Wong H, Tan T, Kwek K, Lo Y, Yeo SH. Intestinal atresia of co-twin after spontaneous cessation of blood flow through an acardiac twin. *Singapore Med.* 2007;48(9):862-865.
 32. Barroso G, Rivero M, et al. Acardia fetal en embarazo gemelar logrado por fertilización *in vitro.* *Ginecol Obstet Mex.* 2011;79(7):428-431.