



Sirenomelia apus: reporte de un caso clínico

Dora Virginia Chávez-Corral,* Cesar R. Aguilar Torres,** Margarita Levario-Carrillo,*** Imelda Alcalá-Sánchez,*** Ricardo Fierro-Murga, **** Jaqueline Arámbula-Almanza,¹ Alejandra García-Mendoza¹

Nivel de evidencia: III

RESUMEN

Se informa un caso de sirenomelia. La madre inició el control prenatal en el segundo trimestre de la gestación. Por ultrasonido transabdominal se determinó: anhidramnios, alteraciones cardíacas y de columna lumbosacra. Se obtuvo un feto de 21 semanas de gestación con extremidades inferiores fusionadas a partir de la cadera hasta terminar en un muñón sin pies. El corazón tenía transposición de los grandes vasos, entre otros defectos congénitos. Se clasificó como simelia apus o apodia, monopodío sirenoide, sirena ectropodia, de tipo VI. Es importante hacer el diagnóstico temprano, por ser una alteración grave y mortal.

Palabras clave: sirenomelia, defectos congénitos múltiples, sirena ectropodia de tipo VI.

ABSTRACT

We report a case of Sirenomelia. The mother began prenatal care in the second trimester. Transabdominal ultrasound was determined anhydramnios, cardiac abnormalities and lumbosacral spine. We obtained a single fetus of 21 weeks' gestation with fused lower extremities from the hip to finish in a stump without the presence of feet. Heart with transposition of the great vessels, among other birth defects. It was classified as symelia, Apodi apus, monopodio sirenoide, siren ectropodia, type VI. It is important to diagnose early, because it is a serious and deadly disorder.

Key words: Sirenomelia multiple birth defects, siren ectropodia type VI.

RÉSUMÉ

Il est rapporté un cas de sirénomélie. La mère a commencé les soins prénatals au cours du second trimestre. A été déterminée par échographie transabdominale: anhydramnios, des anomalies cardiaques et bas du dos. Il était un fœtus de 21 semaines de gestation avec des fondus extrémités inférieures de la hanche pour finir dans une souche sans pieds. Le cœur a la transposition des gros vaisseaux, parmi d'autres anomalies congénitales. Il a été classé comme simelia apus ou Apodi, monopode sirenoide, sirène ectropodia, type VI. Il est important de diagnostic précoce, comme un trouble grave et mortelle.

Mots-clés: sirénomélie, des anomalies congénitales multiples, sirène ectropodia type VI.

RESUMO

É relatado um caso de sirenomelia. A mãe começou o pré-natal no segundo trimestre. Foi determinada por ultra-som transabdominal: anhydramnios, anomalias cardíacas e inferior da coluna. Era um feto de 21 semanas de gestação com fundida extremidades inferiores do quadril para terminar em um toco sem pés. O coração com transposição dos grandes vasos, entre outros defeitos congênitos. Foi classificado como simelia apus ou Apodi, sirenoide monopé, ectropodia sirene, VI tipo. É importante o diagnóstico precoce, como um distúrbio grave e fatal.

Palavras-chave: sirenomelia, defeitos de nascimento múltiplo, ectropodia sirene tipo VI.

La sirenomelia es un síndrome dismórfico raro¹ descrito a mediados del siglo XI.^{2,3} Para este defecto congénito existen varios sinónimos: sirenomelus, monopodia, sirena, simelia, uromelia, feto sireniforme, feto cuspídeo, simpodia, sympus, síndrome de Mermaid o de sirena, síndrome de Vater, anomalía de Duhamel.⁴ Se caracteriza por diversos grados de fusión, malrotación y disgenesia de los miembros inferiores.³

Puede manifestarse en forma aislada, o formar parte de la disgenesia caudal⁵ aunque algunos autores la consideran independiente porque no se ha demostrado una causa común entre ambas.^{6,7} También se reporta asociada con alteraciones esqueléticas (anomalías de la pelvis, del sacro, hemivértebras y espina bífida); defectos cardiovasculares (dextrocardia, trasposición de los grandes vasos,⁸ una aurícula y un ventrículo como el corazón primitivo⁹ y una arteria umbilical);¹ gastrointestinales (ano imperforado, atresia rectal o de colon); respiratorios (hipoplasia pulmonar); neurológicos (defectos del tubo neural),^{6,7,10,11} defectos genitourinarios (agenesia de vejiga, genitales internos y de riñones, aunque estos también se reportan como displásicos).^{1,4} Como resultado de la agenesia renal, los fetos presentan la secuencia de Potter.^{6,7}

Se desconoce su causa.¹² Carece de patrón hereditario y base genética demostrada.⁴ Algunos autores la asocian con dosis excesivas de vitamina A, ingerida antes de la cuarta semana de gestación,⁴ exposición materna al cadmio, plomo, ocaratoxina A, sulfamidas, hipertermia, solventes orgánicos de grasa, 6-aminonicotinamida, ra-

diaciones y por la exposición a cocaína durante el primer trimestre del embarazo.^{3,8,13} La sirenomelia se asocia con menos frecuencia a diabetes mellitus (2%),⁵ y la disgenesia caudal o síndrome de regresión caudal (22%).¹⁴ Es más común en fetos masculinos que en femeninos, con una relación de 2.7:1 a 3:1.^{12,15,16} Existe mayor incidencia de embarazos con sirenomelia en mujeres menores de 20 años y mayores de 40.⁶

La mortalidad neonatal temprana es alta: entre 52 y 48% debido a la insuficiencia respiratoria y agenesia renal.⁷

Son excepcionales los casos que superviven; lo que sucede cuando no hay daño renal o las alteraciones son menores.¹⁵ En la actualidad sólo se han reportado cinco casos de supervivencia y sólo en uno se ha logrado la separación completa de las extremidades inferiores.^{12,17}

En este artículo se reporta un caso de sirenomelia que se atendió en el Hospital Central Universitario de la ciudad de Chihuahua, México, diagnosticado en el segundo trimestre por ultrasonido. Se analizan los hallazgos morfológicos e histológicos, su clasificación y se discute la bibliografía relacionada.

REPORTE DEL CASO

Paciente femenina de 27 años de edad, que inició el control prenatal en el segundo trimestre de la gestación, con los siguientes datos de importancia: tres embarazos, dos partos (eutócicos y aparentemente sanos), sin antecedentes de cesárea o abortos, la fecha de última menstruación no precisada. Exposición a alcoholismo ocasional sin llegar a la embriaguez y tabaquismo positivo con dos cigarrillos diarios. Antecedentes de malformaciones congénitas en embarazos previos y consanguinidad negativos.

El ultrasonido obstétrico determinó una edad gestacional entre 20 y 21 semanas. Se identificaron defectos de la columna lumbosacra, malformaciones cardíacas y anhidramnios que obstruyeron parcialmente la evaluación morfológica que determinó probable fusión de los miembros inferiores y agenesia renal bilateral. Debido a estos hallazgos que sugieren malformaciones incompatibles con la vida, se expuso ante el comité de ética del hospital y se propuso a la madre la interrupción del embarazo, y aceptó el procedimiento. Ella firmó el consentimiento informado aceptando la realización de una historia clínica, así como la revisión morfológica interna y externa del feto y estudios pertinentes.

* Morfóloga, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Chihuahua.

** Ginecoobstetra adscrito al Hospital Central Universitario, Chihuahua, México.

*** Profesor e Investigador, Universidad Autónoma de Chihuahua.

**** Patólogo, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Chihuahua.

¹ Alumnas del octavo semestre, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Chihuahua.

Correspondencia: Dra. Dora Virginia Chávez-Corral. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Chihuahua. Circuito Universitario, Campus II. Chihuahua 31109 Chih. Correo electrónico: dcorral@prodigy.net.mx

Recibido: 13 de junio de 2011. Aceptado: 30 de junio de 2011.

Este artículo debe citarse como: Chávez-Corral DV, Aguilar-Torres CR, Levario-Carrillo M, Alcalá-Sánchez I, y col. Sirenomelia apus: reporte de un caso clínico. Ginecol Obstet Mex 2011;79(8):501-507.

Se obtuvo feto único, de 21 semanas de gestación mediante parto vaginal, con peso de 540 gramos. Sexo indeterminado. La placenta se consideró en peso y dimensiones acordes con su edad gestacional, con dos vasos en el cordón umbilical y anhidramnios.

El feto tenía una longitud vertex-cóxis de 200 mm, perímetro cefálico 210 mm, torácico 180 mm y abdominal de 180 mm. A la exploración la bóveda craneana se encontró con escafocefalia. Facies de Potter¹⁸ (pabellones auriculares grandes, con implantación baja del lado derecho, y alteraciones en la forma de los sobrerrelieves del hélix y del lóbulo; epicanto prominente, puente nasal plano y micrognatia).

Las extremidades inferiores se encontraron fusionadas a partir de la cadera hasta terminar en punta o muñón, desplazada hacia el lado izquierdo y la punta hacia adentro. Se identificó ano imperforado y ausencia de genitales externos (Figura 1).

La TAC del feto mostró: región cefálica anormal con aire en los ventrículos (neumoencéfalo). El tórax, extremidades superiores, la columna cervical y la dorsal en límites

normales. La columna lumbosacra se observó abierta en la parte posterior, con un esbozo del sacro de 6.5 mm y el hueso iliaco derecho hipoplásico. La extremidad inferior está compuesta por un esbozo de la cabeza del fémur, tejido óseo, rudimentario, sin características de tibia o peroné y ausencia total de tarso, metatarso y falanges (Figura 2).

Durante la microdissección se observaron los pulmones hipoplásicos, con vasos supernumerarios fuera del hilio, el pulmón derecho con solo dos lóbulos incompletos. El corazón mostró hipertrofia de cavidades derechas, conducto arterioso permeable y trasposición de los grandes vasos (Figura 3). El patrón vascular se caracterizó por tener una sola arteria umbilical derivada de la aorta abdominal. La aorta por debajo de este vaso y sus ramas se encontraron hipoplásicas. La región abdomino-pélvica se caracterizó por hipoplasia renal bilateral con esbozos retroperitoneales aplanados y fijos a la pared posterior, el derecho a la altura de la quinta vértebra lumbar y el izquierdo por debajo del bazo a la altura de la décima segunda vértebra torácica. Además, se identificó agenesia ureteral, vesical y uretral. El colon transversal se encontró distendido por meconio,



Figura 1. Sireno apus. Feto de 21 semanas de gestación, Se observa en la cara la secuencia de Potter, ausencia de genitales externos, ano imperforado y muñón que termina en pliegues de piel.



Figura 2. Tomografía que muestra alteraciones en la columna lumbosacra, sacro, iliaco derecho y de la extremidad inferior.

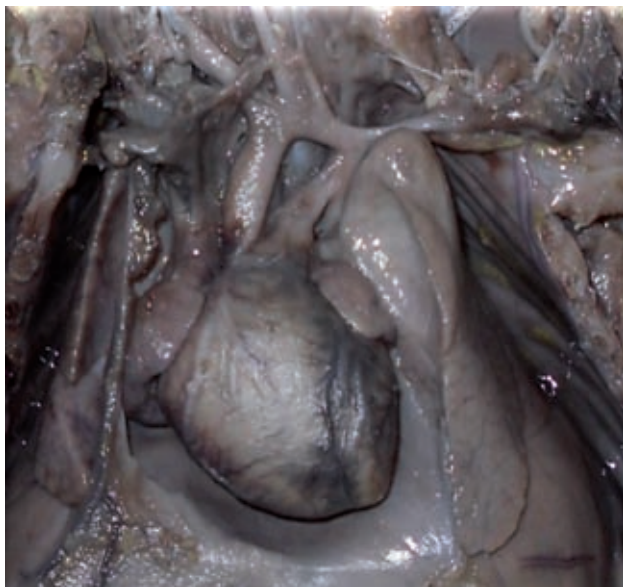


Figura 3. Microdissección que muestra al corazón con hipertrofia cardíaca derecha, conducto arterioso permeable, transposición de los grandes vasos y pulmones hipoplásicos.

dirigido hacia la fosa iliaca derecha sin el ángulo cólico izquierdo y terminando en una pequeña bolsa ciega. Desde el punto de vista genital se encontraron gónadas femeninas en diferente fase de descenso.

El corte histológico de riñón mostró formas blastematosas sin formaciones glomerulares o cambios quísticos. Los túbulos tenían mayor diferenciación, sin comunicación glomerular que traduce al parénquima renal como no funcional (Figura 4).

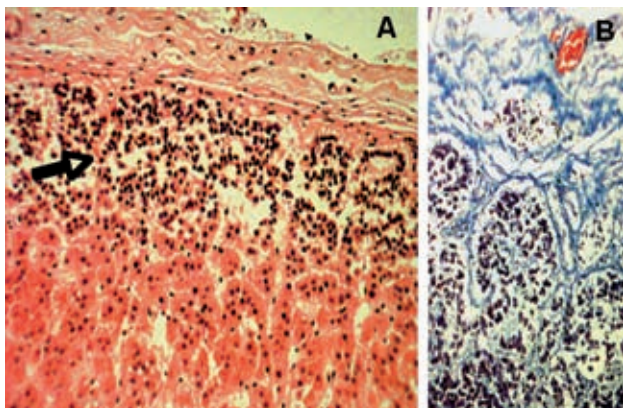


Figura 4. A y B. Cortes histológicos de riñón que muestran blastema (flecha) sin formación glomerular o cambios quísticos. Los túbulos tienen mayor diferenciación, sin comunicación glomerular.

El estudio histológico demostró tejido ovárico con células fusiformes de tipo muscular liso (positivas para el anticuerpo CD56), limitadas por epitelio de morfología transicional (positivo para el anticuerpo CK7) y dos estructuras de tipo folicular. (Figura 5)

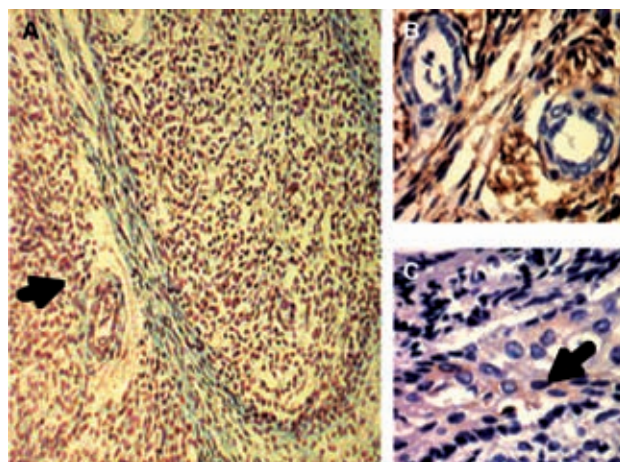


Figura 5. A. Tejido ovárico con células fusiformes de tipo muscular liso (positivas para el anticuerpo CD56). B. Dos estructuras de tipo folicular. C. Células limitadas por epitelio de morfología transicional (positivo para el anticuerpo CK7).

DISCUSIÓN

La sirenomelia es una alteración poco frecuente y casi siempre mortal. Se clasifica en diferentes formas, dependiendo de la variación en el número de huesos de la extremidad inferior y del pie. Por las características morfológicas del feto estudiado puede clasificarse según Foster y su grupo, como simelia apus o apodia, ya que las extremidades inferiores deben estar completamente fusionadas, el feto presenta un esbozo de la cabeza del fémur, un hueso rudimentario sin características de tibia o peroné y ausencia total de tarso, metatarso y falanges.¹⁰ En la clasificación de Kleiss y colaboradores es un monopodio sirenoide con defectos unilaterales asimétricos,³ en este caso no solo de las estructuras óseas sino también de las blandas. La lateralidad derecha e izquierda están alteradas; por eso debe establecerse desde la tercera semana del desarrollo.¹⁹ Se acompaña de anomalías en la pelvis, en este caso el hueso iliaco derecho hipoplásico, casi siempre falta el sacro. El caso que aquí se reporta tiene un esbozo de 6.5 mm, con alteración de la columna vertebral, en la región lumbosacra y le faltan los huesos de uno de los

miembros. La extremidad inferior está desviada hacia la izquierda. El colon transversal, en vez de continuarse con el ángulo cólico izquierdo, termina en una bolsa ciega y dirigida hacia la fosa iliaca derecha. La posición de los riñones se encontró a diferente nivel. El derecho es más pequeño. Hubo un descenso asimétrico de los ovarios, el derecho se encontró en la cavidad abdominal y el izquierdo se observó por debajo de la piel, donde nace la única extremidad.³ De acuerdo con la clasificación de Duhamel y su grupo, es un tipo grave de sirenomelia y le llama sirena ectropodia porque las estructuras proximales del miembro están fusionadas;³ el caso aquí comunicado sólo tenía una sola extremidad en forma rudimentaria, mientras que las estructuras distales estaban ausentes, el miembro de un muñón terminaba sin pies ni dedos. Según Stocker y Heitetz es una sirenomelia tipo VI con fémur y tibia únicos.³

Con base en la teoría del déficit nutricional,^{4,5,11} en nuestro caso los defectos provocados quizá se debían a un secuestro vascular que desvió el flujo sanguíneo y los nutrientes de las estructuras caudales del embrión a la placenta; esto puede explicarse por la existencia de una sola arteria umbilical que nacía directamente de la aorta.²⁰ Los tejidos que dependían de esos nutrientes se encontraron: hipoplásicos (iliaco derecho), ausentes (tarso, metatarso y falanges, genitales internos, vejiga, uréteres, uretra), detuvieron su desarrollo en etapas incompletas (intestino grueso, riñones), o están mal formados (gónadas).

Por lo que se refiere a las alteraciones cardíacas se ha reportado una asociación con sirenomelia. Drossou-Agakidou V y sus colaboradores⁸ reportaron una asociación de 3.6 a 21% e incluso 36%¹⁶ con displasia de vena cava inferior y transposición de los grandes vasos. Goodlow OG y su grupo¹⁸ informaron una asociación con doble vena cava inferior. Juárez AA y sus coautores¹⁰ encontraron dextrocardia, foramen oval permeable, persistencia del conducto arterioso, aorta abdominal sin vasos renales. Valenzano M y sus colaboradores¹⁵ reportaron asociación con hipertrofia cardíaca derecha. Bruce JH y su equipo²¹ informaron transposición de los grandes vasos en el síndrome de regresión caudal. (Cuadro 1)

La incidencia de sirenomelia varía de 1 por cada 24,000 hasta 1 por cada 67,000 nacimientos.^{3,11,16} Se estima que en México esta malformación se presenta en uno de cada 100,000 recién nacidos.¹⁰

A principios de la quinta semana de gestación, cuando el conducto mesonefrico crece lo suficiente, se forma la

yema ureteral y ésta penetra en el blastema metanefrico. La yema se ramifica formando los conductos metanefricos y en las puntas de estas ramas se condensa la porción metanefrica del mesodermo intermedio. Esto ocurre por medio de interacciones inductoras recíprocas. Cuando hay alteraciones en estas inducciones los riñones son anormales o hipoplásicos.^{4,19} En el caso que aquí se reporta esto explica porqué los túbulos se encontraron con mayor diferenciación, el blastema sin formación glomerular y, además, no se comunicaban. Esto se traduce en un parénquima renal no funcional que dio como resultado riñones displásicos. Con base en esto, se consideró como un tipo de sirenomelia grave y mortal, lo que provocó anhidramnios²² y éste incrementó la presión uterina en la cara del feto dando como resultado la facies característica descrita de la secuencia de Potter.²³ Como consecuencia de ello también tuvo hipoplasia pulmonar^{6,7} e hipertrofia cardíaca derecha.¹⁵

Las células germinales primitivas migran del saco vitelino a lo largo del intestino posterior hasta llegar a las crestas genitales a finales de la quinta semana. Su existencia es decisiva para la diferenciación del ovario, de tal forma que al no llegar a la cresta gonadal o, en caso de ser anómalas, degeneran y se producen cintillas ováricas (ovarios vestigiales). Cuando las células germinales primitivas entran a la cresta y permanecen en la región cortical, el ovario contiene cordones sexuales primitivos en la médula. Las células germinales primitivas se llaman ahora ovogonias y se dividen.¹⁹ En nuestro caso se encontraron dos estructuras de tipo folicular, lo que muestra que las células germinales primitivas entraron a la gónada y éstas, quizá, eran anormales y ocasionaron que los ovarios también fueran anormales. Carbillon y su grupo reportaron un feto de 13 semanas de gestación con dos ovarios y numerosas ovogonias.²⁴

CONCLUSIÓN

Los riñones hipoplásicos con contenido metanefrico, anhidramnios y las extremidades inferiores fusionadas son decisivas para el diagnóstico prenatal de sirenomelia. Esta alteración es grave y mortal y no tiene tratamiento; por esto es importante establecer tempranamente el diagnóstico para poder ofrecer a los padres un asesoramiento que les permita entender la necesidad de la interrupción del embarazo.

Cuadro 1. Características morfológicas de la Sirenomelia reportadas en la bibliografía

	<i>Datos reportados en la bibliografía</i>	<i>Datos encontrados en este caso</i>
Aparato digestivo	Ano imperforado, atresia de esófago y colon (Akbar 2008). Colon atrésico y con final ciego en el lugar de la vejiga (Carbillon 2001). Recto atrésico, bazo bilobulado (Juárez 2005).	Ano imperforado, colon transverso distendido por meconio, dirigido hacia la fosa iliaca derecha, el ángulo cólico izquierdo y termina en una bolsa ciega.
Aparato urinario	Riñones normales, con agenesia o displasia (Lugones 2006), (Akbar 2008), (Carbillon 2001), (Valenzano 1999), (Juárez 2005). Agenesia renal (Sepúlveda 1998). Displasia renal poliquistica (Drossou-Agakidou 2004) Pequeños remanentes embriológicos de riñones (Bruce 2009), (Bracho 2005) Agenesia de vejiga (Akbar 2008), (Carbillon 2001), (Valenzano 1999), (Juárez 2005). Agenesia de uréteres, uretra (Bruce 2009) (Bracho 2005).	Riñones displásicos, retroperitoneales y aplanados. Agenesia de vejiga, uréteres y uretra.
Aparato reproductor	Genitales internos ausentes (Akbar 2008), (Lugones 2006), (Carbillon 2001). Útero o vagina (Bruce 2009), (Bracho 2005). Dos ovarios con numerosas ovogonias (Carbillon 2001). Gónadas masculinas asociadas a un patrón cromático sexual femenino (Rodríguez 2007). Un testículo (Juárez 2005).	Dos ovarios con células fusiformes de tipo muscular liso, limitadas por epitelio de morfología transicional y dos estructuras de tipo folicular. En diferente nivel de descenso. Genitales externos ausentes.
Aparato cardiovascular	Cordón umbilical: una arteria umbilical (Akbar 2008), (Bracho 2005) Trasposición de los grandes vasos en síndrome de regresión caudal (Bruce 2009) Trasposición de los grandes vasos y displasia de la vena cava inferior (Drossou-Agakidou 2004) Doble vena cava inferior (Goodlow 1988) Hipertrofia de ventrículo derecho (Valenzano 1999) Dextrocardia, foramen oval permeable, persistencia del conducto arterioso, aorta abdominal sin vasos renales (Juárez 2005)	Hipertrofia cardíaca derecha, conducto arterioso permeable y transposición de los grandes vasos. Cordón umbilical: una arteria umbilical derivada de la aorta abdominal, por debajo de ésta era hipotrófica al igual que sus ramas.
Sistema esquelético	Agenesia del sacro (Juárez 2005), (Akbar 2008), (Drossou-Agakidou 2004). Una parte del sacro y del isquion (Bruce 2009) Hemi pelvis, sacro anormal y cola (Sepúlveda 1998) Ausencia de sacro, un fémur y hueso pélvico hipoplásico (Carbillon 2001) Ausencia de peroné y sacro hipoplásico (Tushar) Iliaco derecho ausente, íleon rudimentario del lado izquierdo, agenesia sacrococcígea parcial (Valenzano 1999) Un solo fémur, un peroné, ausencia de pies (Sepúlveda 1998) Saco hipoplásico, un fémur, una tibia y ausencia de peroné (Goodlow 1988)	Columna lumbosacra abierta en la parte posterior, esbozo del sacro de 6.5 mm, hueso iliaco derecho hipoplásico. La extremidad inferior compuesta por un esbozo de la cabeza del fémur, un hueso rudimentario sin características de tibia o peroné y ausencia de tarso, metatarso y falanges.
Aparato respiratorio	Hipoplasia pulmonar, (Akbar 2008), (Lugones 2006) Pulmón derecho bilobulado (Bruce 2009)	Hipoplasia pulmonar, con vasos supernumerarios. El pulmón derecho tiene dos lóbulos con separación incompleta.
Sistema nervioso	Dilatación de la médula espinal en la región lumbar (Akbar 2008) (Lugones 2006)	Neumoencéfalo detectado por tomografía computada

REFERENCIAS

1. Akbayir O, Gungorduk K, Sudolmus S, Gulkilik A, Ark C. First trimester diagnosis of sirenomelia: a case report and review of the literature. *Arch Gynecol Obstet* 2008;278(6):589-592.
2. Solano A, Saldarriaga W, Isaza C, Mastroiacovo P, Castilla E. Foco epidémico de sirenomelia en Cali, Colombia. Informe de cuatro casos en el Hospital del Valle en 54 días. *Colombia Médica* 2006;37(3):213-238.
3. Rodríguez A, Carmona de Uzcátegui M, Chacín B, Tovitto G, y col. Sirenomelia. *Revista Obstet Ginecol Venez* 2007;67(3):1-11.
4. Bracho VG, Tovar JR, Rodríguez M, Moreno B. Sirenomelia. Estudio de cinco casos y revisión de la literatura; 2005 [updated 2005; cited 2011 mayo]; Available from: <http://caibco.ucv.ve/caibco/CAIBCO/Vitae/VitaeVeinticuatro/Articulos/AnatomiaPatologica/ArchivosPDF/SIRENOMELIA.pdf>.
5. Thottungal A, Charles A, Dickinson J, Bower C. Caudal dysgenesis and sirenomelia-single centre experience suggests common pathogenic basis. *Am J Med Genet A* 2010;152(10):2578-2587.
6. Browne M, Fitchew P, Adley B, Crawford SE. Sirenomelia with an angiomatous lumbosacral myelocystocele in a full-term infant. *J Perinatol* 2004;24(5):329-331.
7. Lugones Botell M, Pichs García LA, Ramírez Bermúdez M, Miyar Pieiga E. Sirenomelia. *Rev Cubana Med Gen Integr* 2006;22(2).
8. Drossou-Agakidou V, Xatzisevastou-Loukidou C, Soubasi V, Kostopoulou E, et al. Rare manifestations of sirenomelia syndrome: a report of five cases. *Am J Perinatol* 2004;21(7):395-401.
9. Halder A, Pahi J, Chaddha V, Agarwal SS. Sirenomelia sequence associated with craniorachischisis totalis, limb reduction and primitive heart. *Indian Pediatr* 2001;38(9):1041-1045.
10. Juárez A, Durán M, Rivas R, Islas L. Sirenomelia: reporte de un caso de autopsia. *Rev Mex Pediatr* 2005;72(1):21-3.
11. Perales I, Ramos Y, Perffeto P, Mendoza E, et al. Sirenomelia asociada a defectos del tubo neural. Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2000;60(2):127-130.
12. Messineo A, Innocenti M, Gelli R, Pancani S, et al. Multidisciplinary surgical approach to a surviving infant with sirenomelia. *Pediatrics* 2006;118(1):e220-223.
13. Das B, Rajegowda B, Bainbridge R, Giampietro P. Caudal regression syndrome versus sirenomelia: a case report. *J Perinatol* 2002;22(2):168-170.
14. Fadhlouai A, Khrouf M, Gaigi S, Zhioua F, Chaker A. The Sirenomelia Sequence: A Case History. *Clinical Medicine Insights: Case Reports* 2010;3:41-49.
15. Valenzano M, Paoletti R, Rossi A, Farinini D, et al. Sirenomelia. Pathological features, antenatal ultrasonographic clues, and a review of current embryogenic theories. *Hum Reprod Update*. 1999;5(1):82-86.
16. Heflin D. Sirenomelia in the first trimester. *Diagnostic Med Sonography* 2007;23(6):365-367.
17. Sepulveda W, Corral E, Sanchez J, Carstens E, Schnapp C. Sirenomelia sequence versus renal agenesis: prenatal differentiation with power Doppler ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998;11(6):445-449.
18. Goodlow O, Sibley R, Allen B, Kamanda W, et al. Sirenomelia: mermaid syndrome. *J Natl Med Assoc* 1988;80(3):343-346.
19. Carlson B. Embriología humana y biología del desarrollo. 4a ed. Madrid: Mosby, 2009.
20. Stevenson R, Jones K, Phelan M, Jones M, et al. Vascular steal: the pathogenetic mechanism producing sirenomelia and associated defects of the viscera and soft tissues. *Pediatrics* 1986;78(3):451-457.
21. Bruce JH, Romaguera RL, Rodríguez MM, Gonzalez-Quintero VH, Azouz EM. Caudal dysplasia syndrome and sirenomelia: are they part of a spectrum? *Fetal Pediatr Pathol* 2009;28(3):109-131.
22. Contu R, Zoppi M, Axiana C, Ibba R, Monni G. First trimester diagnosis of sirenomelia by 2D and 3D ultrasound. *Fetal Diagn Ther* 2009;26(1):41-44.
23. Poulot Duradez T, Mengana López E, Galano Stivens E, Silvera Delfin S. Síndrome de Potter. 2005 [updated 2005; cited 2011 mayo]; Available from: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol9_3_05/san08305.htm.
24. Carbillon L, Seince N, Largillière C, Bucourt M, Uzan M. First-trimester diagnosis of sirenomelia. A case report. *Fetal Diagn Ther* 2001;16(5):284-288.