

Feto acárdico: la malformación más grave en humanos

Mercedes Olaya-Contreras* y Derly Liseth Castro-Rojas**

RESUMEN

Las gestaciones gemelares pueden presentar múltiples complicaciones, la más severa de ellas es el feto acárdico. Se cree que las anastomosis vasculares anormales en la placenta causan la involución principalmente cefálica de uno de los gemelos, el cual es siempre inviable. En el presente artículo reportamos un caso de gemelo acárdico con evidente anastomosis entre los gemelos, ocurrida en el cordón umbilical. Revisamos la bibliografía de la malformación más grave en humanos.

Palabras clave: gestación gemelar, feto acárdico.

El feto acárdico es una complicación severa de las gestaciones gemelares. Ha sido reconocida desde el siglo XVI y su enfoque en la sociedad ha evolucionado desde la calificación de “monstruo” a “gemelo severamente malformado, inviable”. Las alteraciones placentarias y su relación con otras complicaciones de los embarazos múltiples han recibido mayor atención y son mejor reconocidas con las técnicas iconográficas actuales, entre otras. El tratamiento para estas complicaciones continúa en la disyuntiva intervenir o permanecer a la expectativa. En este artículo mostramos un caso de gemelo acárdico, cuya placenta evidencia cordón umbilical en asa, lo que constituye la anastomosis

ABSTRACT

The gestation of twins can be accompanied by multiple complications, the most severe of which is that of acardiac fetus. It is believed that abnormal vascular anastomosis in the placenta is the major cause of involution in one of the twins, resulting in certain unviability. In this article we report on the case of an acardiac fetus with evident anastomosis with its twin occurring in the umbilical cord. We review the literature on this severest of all malformations in humans.

Key words: twin gestation, acardiac fetus.

anómala entre gemelos más evidente, dentro del espectro de la transfusión arterial reversa (TRAP).

REPORTE DE CASO

Paciente de 26 años procedente de Yopal, Casanare, gran múltipara (G5P4V4), obesa y con anemia durante la gestación. En el primer control ecográfico a la semana 37 se le evidenció embarazo gemelar. El reporte ecográfico mostró: feto *uno* a la derecha, no obitado con malformación anatómica (ausencia de corazón, desarrollo sólo de abdomen y de miembros inferiores); hermano a la izquierda (feto *dos*), vivo con peso 1 750 g, con 31.4 semanas por biometría fetal. En el examen físico prequirúrgico de la madre se observó útero grávido, altura uterina de 30 cm, abundante panículo adiposo; no se registró fetocardia del feto *uno*, fetocardia del feto *dos*: 133 por minuto. Se realizó VDRL y ELISA para VIH que resultaron negativos; hemograma, glicemia y uroanálisis normales. Recibió dos dosis de corticoide para maduración pulmonar. En la cesárea se obtuvo feto *uno*: presentación podálica con tronco rudimentario, sin cabeza y extremidades cortas, pies en equino varo. Feto *dos*: presentación cefálica, sexo masculino, peso 1 965 g, talla 44 cm, APGAR 8/10-10/10, BALLARD 34 semanas. Placenta única con dos cordones ambos de 3 vasos y

* Profesora Asistente. Médica Patóloga, Patología Pediátrica Perinatal, Pontificia Universidad Javeriana, Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia.

** Residente de Genética Médica, Instituto de Genética Médica, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

Correspondencia: Mercedes Olaya C. Correo electrónico: olaya.m@javeriana.edu.co

Este artículo debe citarse como: Olaya-Contreras M y Castro Rojas DL. Feto acárdico: la malformación más grave en humanos. Patología Rev Latinoam 2013;51(1):41-46.

líquido amniótico con meconio grado II. Se recibió en el servicio de patología, feto acárdico de sexo masculino, no macerado, unido a placenta (figura 1). Presentaba desarrollo de extremidades inferiores, pelvis y abdomen inferior, con cabeza y cara parcialmente formadas (figura 2) y sin extremidades superiores; datos antropométricos principales: peso 327 g, longitud corona-talón 18 cm, longitud de planta de pies 5.6 cm. En el polo cefálico se observó escaso cabello negro, fino, rasgos faciales representados por dos pliegues oblicuos que semejaban hendiduras palpebrales, estructura tubular entre ellas y dos pliegues transversales, uno superior con hendidura izquierda y otro inferior que delimitaban orificio interpretado como cavidad oral. En abdomen, onfalocele de 4.5 cm de diámetro y cordón umbilical de 12.5 × 1 cm. Genitales externos masculinos. Presentaba ano perforado. Extremidades inferiores con oligodactilia, cuatro dedos en pie derecho y tres dedos en pie izquierdo, con esbozo digital adicional a este último nivel. En el examen interior, edema de tejidos blandos, conteniendo de onfalocele constituido por intestinos grueso y delgado; identificándose apéndice cecal y divertículo de Meckel de 1.3 cm; además un pulmón y un testículo. Cavidad craneal de 5.5 cm de diámetro con material pardo friable en su interior. Hubo ausencia de globos oculares, corazón y demás órganos. La placenta fue monocorial monoamniótica de 468 g y 17 × 16 cm. Por la cara fetal se observaba inserción paramarginal del cordón umbilical, el cual formaba un asa con el cordón de su hermano (figura 3). A los cortes seriados espesores que variaron



Figura 1. Feto unido a placenta.



Figura 2. Polo cefálico.

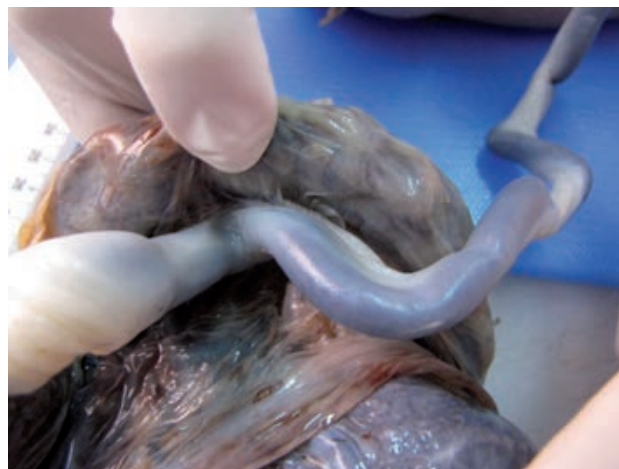


Figura 3. Cordón umbilical en asa (vista superior).

entre 2.8 y 2 cm, con parénquima pálido, de aspecto edematoso, homogéneo; se observó ausencia de entrada del cordón del feto acárdico dentro del plato corial placentario (figura 4). En el examen microscópico, pulmón en fase pseudoalveolar del desarrollo, con exceso de escamas córneas en luces aéreas, al igual que en la luz intestinal. El divertículo de Meckel no mostró tejidos ectópicos. En las vellosidades hubo hemorragia intravellosa, trombo subcoriónico de fibrina y eritrocitos nucleados circulantes. Los diagnósticos definitivos fueron: feto de sexo masculino, no macerado, de aproximadamente 30 semanas de gestación (longitud plantar 5.6 cm) con: acardia anceps, divertículo de Meckel, oligodactilia, exceso de escamas córneas en luces alveolares y del tubo digestivo y placenta gemelar del III trimestre, monocorial monoamniótica (percentil 10)



Figura 4. Cordón umbilical que no penetra al plato basal (vista lateral).

con: hemorragia intravellosa, cordón umbilical en asa, de inserción paramarginal, trombo subcoriónico de fibrina y eritrocitos nucleados circulantes.

La necropsia, la toma de fotografías y otros estudios complementarios se realizaron con el consentimiento informado de los padres. Las fotografías protegen la identidad del feto y de su familia.

ESTADO ACTUAL DEL CONOCIMIENTO

El feto acárdico es una complicación de la gestación gemelar monocigota. El denominado “feto acárdico” es un feto con ausencia de estructura cardíaca (ausencia completa o parcial).^{1,2} Al feto acárdico se le denomina “*gemelo receptor*”³ y a su hermano, “*gemelo bomba*”. Ocurre en aproximadamente una de cada 100 gestaciones gemelares monocigóticas (incidencia de fetos acárdicos de uno por cada 35 000 nacimientos);^{2,4} y en una de cada treinta gestaciones de trillizos.^{5,6} También ha sido reportado en embarazos cuádruples y quintuples.⁷ La malformación acárdica es la malformación más grave en humanos porque todos los sistemas del cuerpo son anormales.⁸ Es más frecuente en primigestantes, en fetos de sexo femenino y en pacientes sin historia de embarazos múltiples.³

Etiología y patogenia

La etiología es controvertida. Se plantea que se debe al desarrollo de anastomosis vasculares entre arterias y venas umbilicales de los gemelos (arterio-arterial o veno-venosa)^{1,2,9} por lo que se desarrolla diferencia de

presión entre el flujo sanguíneo de los gemelos;¹⁰ el feto sin corazón es perfundido retrógradamente por el gemelo viable, actuando éste como una bomba cardíaca.¹¹ La sangre desoxigenada del gemelo normal entra en el gemelo anormal por una arteria umbilical única hacia la circulación ilíaca, llevando al desarrollo pobre o a la involución de estructuras del polo cefálico¹⁰ por la baja saturación de oxígeno.¹² Ocasionalmente el cordón umbilical del gemelo acárdico se inserta en el cordón del gemelo bomba, en cuyo caso las arterias y venas umbilicales están directamente anastomosadas y cubiertas por la gelatina de Wharton; como resultado de esta conexión vascular el gemelo acárdico siempre carece de tejido placentario funcional,⁷ como en el presente caso. Esta teoría fue la primera y más ampliamente aceptada; inicialmente llamada de *Claudius*² es la denominada secuencia de perfusión arterial reversa (TRAP), término introducido por Van Allen et al en 1983,¹³ y se considera la manifestación más extrema del síndrome de transfusión feto-feto.¹⁴ La segunda teoría, llamada teoría de Meckel habla de embriogénesis cardíaca anormal como evento primario por cromosopatía o factores ambientales en el feto acárdico.⁴ Hay sin embargo varios aspectos no explicables sólo con tales teorías, como son la alta frecuencia de cariotipos anormales en los fetos acárdicos, la observación de patrones de malformación como hendidura labial y onfalocele y el hecho de que se presente en gemelos monocoriónicos pero también en gemelos monocigotos bicoriónicos.⁴ También existe la postura de Benirschke¹⁵ que habla de una segregación asimétrica entre los gemelos, ocurrida en el momento de la división del gameto original en dos individuos, que genera los severos trastornos morfológicos y cromosómicos que presenta el gemelo acárdico.

Historia

El primer caso se describió en 1533;¹⁶ como complicación de gestaciones gemelares fue reconocida desde 1562 y 1720, antes descrita como “monstruos sin cabeza” y explicadas mediante superstición.^{4,17} Ya desde 1850 Meckel von Hemsbach planteó las anomalías en la vasculatura placentaria y la teoría del gemelo bomba.⁴ Los fetos acárdicos se diagnostican ecográficamente desde 1978.¹⁸ La ecografía ha mostrado que la secuencia TRAP no afecta todos los segmentos corporales al mismo tiempo, si no que algunos campos embrionarios pueden continuar su desarrollo,⁵ en fetos inicialmente vistos como amorfos,

posteriormente se establece desarrollo de extremidades inferiores y columna vertebral en el gemelo receptor.

Cuadro clínico

Estos desórdenes se clasifican, morfológicamente, desde 1902¹⁹ en: acárdico *acéfalo* (65%), se caracteriza por ausencia de cabeza y órganos torácicos. Acárdico *anceps* (22%), se caracteriza por cabeza, cara y extremidades superiores parcialmente formadas. Acárdico *acormus* (5%), desarrollo sólo de la cabeza, poco frecuente. Acárdico *amorfo* (8%), es una masa que conserva su estructura axial.³ Algunos agregan el nombre de *acardius mylacephalus* al gemelo acárdico amorfo que exhibe extremidad con algún grado de desarrollo.²⁰ El corazón puede estar completamente ausente (holoacardius), ser una estructura rudimentaria (pseudoacardicus) o estar relativamente bien formado; en menos de 20% de los gemelos acárdicos se reconoce tejido cardíaco.²¹ El polo caudal en el acárdico está más desarrollado, según la circulación arriba descrita,¹¹ el aporte arterial a la placenta por el gemelo bomba debe ser capaz de superar la presión sanguínea del hermano gemelo y perfundirlo retrógradamente.²² En el examen interior las vísceras rara vez están presentes, con la excepción de riñones, porciones de intestino y ocasionalmente otros órganos.⁵ Las malformaciones reportadas en los gemelos acárdicos involucran cerebro, esófago, tráquea, hígado, otros órganos abdominales, diafragma, vértebras, extremidades, ano y onfalocelo;²³ llama la atención la alta incidencia de anencefalia también explicada por el peor desarrollo cefálico con relación al caudal.^{11,12} En MRI (*magnetic resonance imaging*) fetal los hallazgos incluyen edema subcutáneo (77%), ausencia de estructura cardíaca (86%), cavidad torácica anormal o ausente (100%), órganos abdominales anormales (100%), extremidades superiores ausentes (46%) o anormales (51%) y extremidades inferiores presentes pero anormales (83%).²⁴ En los embarazos de trillizos se han visto los fenotipos de acárdico *acormus*, *anceps* y acéfalo; se ha reportado el diagnóstico ecográfico desde la semana 11 de gestación.²⁵ El “gemelo bomba” suele ser normal, pero en 10% de los casos²⁶ ha habido alteraciones que incluyen gastrosquisis, atresia colónica, atresia del apéndice cecal,²⁷ síndrome de Prune Belly,²⁸ transposición de grandes vasos,^{11,12} necrosis cortical renal, asociación de VATER, ventrículo único²⁹ y defectos del sistema nervioso central como necrosis cerebelar, hidranencefalia, porencefalia, microcefalia³⁰ y anencefalia.²⁹

La placenta correspondiente muestra inmadurez vellositaria, calcificaciones vellosas llamativas y vasculopatía trombotica fetal de la vena umbilical del gemelo donador y de los vasos del plato corial.³¹

Pronóstico

Los gemelos acárdicos no son viables y la mortalidad perinatal del gemelo sano sin tratamiento excede el 50%.¹⁴ Las complicaciones asociadas son: amenaza del bienestar del gemelo “bomba” por secuestro vascular del feto acárdico,^{2,3} riesgo de parto pretérmino, restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), polihidramnios,²¹ parto pretérmino y muerte en 35-55% de los casos.^{2,4,16} En embarazos múltiples con síndrome de transfusión feto-fetal (STFF) sometidos a tratamiento (fotocoagulación selectiva con láser), en los que el gemelo donador tenía RCIU, se han demostrado complejas alteraciones en la repartición del territorio placentario,³²⁻³⁴ semejante a lo observado en gemelos acárdicos;²³ la etiología del RCIU en ambos (TRAP y STFF) se atribuye al mismo proceso.

Diagnóstico diferencial

Debe hacerse con teratoma placentario o de cordón umbilical, feto in feto y muerte intrauterina de gemelo monocoriónico severamente malformado.¹⁰ Spencer *et al.* (2001) propusieron los criterios para diferenciar un acárdico de un teratoma: 1) Contenido dentro del saco amniótico; 2) Cubierto por piel normal; 3) partes anatómicas reconocibles y 4) unido a la placenta por un cordón umbilical acompañado de anastomosis vasculares ipsilaterales.¹⁰ Debido a la falta de comunicación entre los sistemas vascular y linfático los acárdicos presentan edema subcutáneo e higroma quístico, lo cual puede incrementar su tamaño y distorsionar su anatomía ya anormal.⁷ El feto acárdico frecuentemente muestra columna vertebral bien desarrollada, con costillas y una masa irregular ósea correspondiente a la base del cráneo. Los huesos de la pelvis y las partes de huesos de las piernas pueden estar presentes. El número de alteraciones en los órganos disminuye en dirección cráneo-caudal.²³

Tratamiento

La intervención sigue siendo controvertida.³⁵ La interrupción de las anastomosis vasculares entre gemelo bomba y gemelo receptor se ha recomendado con el objetivo de mejorar los resultados perinatales del gemelo bomba.

Varios tipos de intervenciones se realizan para lograr este objetivo: histerotomía con parto selectivo del gemelo acárdico, bloqueo de circulación del cordón umbilical con coagulación laser, ablación con alcohol, coagulación bipolar y ablación con radiofrecuencia.⁹ La mortalidad del gemelo bomba con la cirugía fetal es de 13,6%, en comparación con 50% en el manejo expectante; es por esto que algunos concluyen que la cirugía fetal es el mejor tratamiento disponible para el embarazo con feto acárdico.¹⁶ Otros, sin embargo, han observado menor mortalidad y recomiendan el manejo expectante.³⁵ Sobre la base del tamaño y el crecimiento del gemelo acárdico, y de la condición cardiovascular del gemelo bomba, puede hacerse un mejor seguimiento para orientar cualquier decisión. En caso de que el gemelo acárdico sea pequeño, y cuando no haya signos de deterioro cardiovascular en el gemelo bomba, la vigilancia por ecografía seriada es importante para detectar cualquier empeoramiento de la enfermedad, lo que podría sugerir la necesidad de intervención para ayudar a la supervivencia del gemelo bomba.⁷ Se ha descrito el caso de un gemelo acárdico que tenía casi el doble del tamaño que el gemelo bomba sin que éste último tuviera complicaciones, llegando a nacer a término.³⁶ Se ha intentado un pronóstico iconográfico y para ello se desarrolló un radio ecográfico midiendo la sobrecarga cardíaca y la disminución de la saturación venosa de oxígeno medidas entre el gemelo bomba y el flujo en el cordón del gemelo acárdico.³⁷ La controversia, sin embargo, continúa.

CONCLUSIONES

El gemelo acárdico, definida como la malformación más severa en humanos, continúa siendo controvertido en cuanto a sus diagnóstico y tratamiento. El estudio de las alteraciones placentarias y el correcto y completo diagnóstico al feto aportan precisión a su definición y datos útiles para su entendimiento con miras a contribuir en el mejoramiento del pronóstico del gemelo bomba.

REFERENCIAS

- Chih-Ping Chen. Acardiac twinning (Twin reversed arterial perfusion sequence): A review of prenatal management. *Taiw J Obstet Gynecol* 2005;44(2):105-15.
- Sepúlveda W, Wong AE, Pons A, Gutiérrez J, Corral E. Secuencia de perfusión arterial reversa (gemelo acárdico): evaluación prenatal y tratamiento. *Rev Chil Ultrasonog* 2005;8:118-30.
- Cruz-Hernández MM, Jaramillo-Valencia JL, Mejía-García N, Gutiérrez-Marín JH, Sanín-Blair JE. Acardius acormus: una presentación atípica en el embarazo gemelar. Revisión de la literatura. *Rev Colomb Obstet Ginec.* 2009;(60):382-6.
- Obladen M. From monster to twin reversed arterial perfusion: a history of acardiac twins. *J Perinat Med* 2010;38(3):247-53.
- van Gaever C, Defoort P, Dhont M. Delayed Structural Development in an Acardiac Fetus: An Echographic Observation. *Fetal Diagn Ther* 2008;23(2):100-4.
- Abi-Nader K, Whitten SM, Filippi E, Scott R, Jauniaux E. Dichorionic Triamniotic Triplet Pregnancy Complicated by Acardius Acormus. Case Report. *Fetal Diagn Ther* 2009;26(1):45-9.
- Wong AE, Sepulveda W. Acardiac anomaly: current issues in prenatal assessment and treatment. *Prenat Diagn* 2005;25(9):796-806.
- Thelmo ML, Fok RY, Shertukde SP. Acardiac twin fetus with severe hydrops fetalis and bilateral talipes varus deformity. *Fetal Pediatr Pathol* 2007;26(5-6):235-42.
- Gul A, Gungorduk K, Yildirim G, Gedikbasi A, Yildirim D, Ceylan Y. Fetal therapy in twin reversed arterial perfusion sequence pregnancies with alcohol ablation or bipolar cord coagulation. *Arch Gynecol Obstet* 2008;278(6):541-5.
- Hanley LC, Boyd TK, Hecht JL. Acardiac Twin Presenting as Fetus Amorphous with an Attenuated Umbilical Cord. *Pediatr Dev Pathol* 2007;10(6):487-90.
- Ustüner I, Simşek E, Kahraman K, Cengiz B, Koç A. Acardiac acephalic twin gestation with transposition of great arteries in pump twin. *Congenit Anom (Kyoto)*. 2005;45(2):70-2.
- De Groot R, Van Den Wijngaard JP, Umur A, Beek JF, Nikkels PG, Van Gemert MJ. Modeling Acardiac Twin Pregnancies. *Ann N Y Acad Sci* 2007;1101:235-49.
- van Allen MI, Smith DW, Shepard TH. Twin reversed arterial perfusion (TRAP) sequence: a study of 14 twin pregnancies with acardius. *Semin Perinatol* 1983;7(4):285-93.
- Sharbaf FR, Mood NI, Hantushzadeh S, Marsusy V, Davari F, Elahipanah Z, Baradaran F. Acardiac Fetus with Large Intestine Only. A Case Report. *Fetal Diagn Ther* 2008;24(4):353-6.
- Benirschke K. The Monozygotic Twinning Process, the Twin-twin Transfusion Syndrome and Acardiac Twins. *Placenta* 2009;30(11):923-8.
- Aggarwal N, Suri V, Saxena S, Malhotra S, Vasishta K, Saxena AK. Acardiac acephalus twins: a case report and review of literature. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002;81(10):983-4.
- Paré A. Ejemplos de la cantidad insuficiente de semen: Paré, Ambroise, Monstruos y prodigios. Madrid: Ediciones Siruela, 1987 pp. 43-5.
- Lehr C, DiRe J. Rare occurrence of a holoacardius acephalic monster: sonographic and pathologic findings. *J Clin Ultrasound* 1978;6(4):259-61.
- Das K. Acardiacus anceps. *J Obstet Gynaecol Br Emp* 1902;4(2):341-55.
- Hanafy A, Peterson CM. Twin-reversed arterial perfusion (TRAP) sequence: case reports and review of literature. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1997;37(2):187-91.
- Weber MA, Sebire NJ. Genetics and developmental pathology of twinning. *Semin Fetal Neonatal Med* 2010;15(6):313-8.
- Machin G. Multiple pregnancies and conjoined twins. In Gilbert-Barness, Enid. *Potter's Pathology of the Fetus, Infant And Child*. Second edition. Vol 1. Mosby Elsevier. Philadelphia 2007. pp: 355-99.

23. Giménez-Scherer JA, Davies BR. Malformations in Acardiac Twins Are Consistent with Reversed Blood Flow: Liver as a Clue to Their Pathogenesis. *Pediatr Dev Pathol* 2003;6(6):520-30.
24. Guimaraes CV, Kline-Fath BM, Linam LE, Garcia MA, Rubio EI, Lim FY. MRI findings in multifetal pregnancies complicated by twin reversed arterial perfusion sequence (TRAP). *Pediatr Radiol* 2011;41(6):694-701.
25. Abi-Nader K, Whitten SM, Filippi E, Scott R, Jauniaux E. Dichorionic Triamniotic Triplet Pregnancy Complicated by Acardius Acormus. *Fetal Diagn Ther* 2009;26(1):45-9.
26. Saldarriaga-Gil W, Nieto-Calvache AJ, Pachajoa H, Tabares K, Isaza C. Embarazo de gemelo acárdico coexistente con gemelo anencefálico, asociado a exposición a varicela en el primer trimestre: reporte de caso y revisión de la literatura. *Rev colomb obstet ginecol* 2010;61(4):348-52.
27. Habbal OA, Kenue RK, Venugopalan P. Acardia syndrome coexisting with gastroschisis in the co-twin. *Clin Dysmorphol* 2005;14(1):45-7.
28. Buntinx IM, Bourgeois N, Buytaert PM, Dumon JE. Acardiac amorphous twin with prune belly sequence in the co-twin. *Am J Med Genet* 1991;39(4):453-7.
29. Mühlhaus K, Behrens O, Degenhardt F. Antenatal diagnosis of a rare combined fetal malformation:acardius acephalus and single ventricle of the twin. *Am J Perinatol* 1991;8(4):251-4.
30. Moore TR, Gale S, Benirschke K. Perinatal outcome of forty-nine pregnancies complicated by acardiac twinning. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163(3):907-12.
31. Steffensen TS, Gilbert-Barness E, Spellacy W, Quintero R.A. Placental Pathology in Trap Sequence: clinical and pathogenetic implications. *Fetal Pediatr Pathol* 2008;27(1):13-29.
32. Grubbs BH, Benirschke K, Korst LM, Llanes A, Yedigarova L, Chmait RH. Role of low placental share in twin-twin transfusion syndrome complicated by intrauterine growth restriction. *Placenta* 2011;32(8):616-8.
33. Chalouhi GE, Stirnemann JJ, Salomon LJ, Essaoui M, Quibel T, Ville Y. Specific complications of monochorionic twin pregnancies: twin-twin transfusion syndrome and twin reversed arterial perfusion sequence. *Semin Fetal Neonatal Med* 2010;15(6):349-56.
34. El Kateb A, Ville Y. Update on twin- to -twin transfusion syndrome. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2008;22(1):63-75.
35. Sullivan AE, Varner MW, Ball RH, Jackson M, Silver RM. The management of acardiac twins: A conservative approach. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189(5):1310-3.
36. Mann S, Chauhan MB, Malik R, Nanda S, Malhotra V. Acardiac Monster at Term-A Rare Entity. *J Gynecol Surg* 2010;(26):275-9.
37. van Gemert MJ, Umr A, van den Wijngaard JP, Van Bavel E, Vandenbussche FP, Nikkels PG. Increasing cardiac output and decreasing oxygenation sequence in pump twins of acardiac twin pregnancies. *Phys Med Biol* 2005;50(3):N33-42.