

*COLLÈGE NATIONAL
DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIEUS FRANÇAIS
Président : Docteur B. Maria*

**Extrait des
Mises à jour
en Gynécologie
et Obstétrique**

—

**TOME XXIV
publié le 30.11.2000**



*VINGT-QUATRIÈMES JOURNÉES NATIONALES
Paris, 2000*

Mort fœtale d'un jumeau

M. DREYFUS*, T. BEILLAT, L. DURIN, Y. BEKKARI
(Caen)

Les grossesses gémellaires comportent un risque significativement plus élevé de morbidité et de mortalité périnatales que les grossesses monofœtales. La mortalité périnatale chez les jumeaux est 3 à 7 fois supérieure à celle des grossesses uniques (41). Alors que la fréquence des grossesses gémellaires oscille entre 1 et 3 % de la population générale selon le type de recrutement des maternités, ces gestations sont responsables de près de 13 % de la mortalité périnatale (41).

Le décès d'un jumeau au cours d'une grossesse monochoriale est associé à un risque de morbidité et de mortalité fœtale ou néo-natale chez le survivant (5). Des chiffres de mortalité périnatale atteignant 38 % ont été rapportés (13, 46). En outre, de nombreuses anomalies viscérales (système nerveux central, reins, foie...) ont été décrites chez le survivant (5). Le mécanisme des atteintes du survivant est encore discuté. Toutefois certaines hypothèses physiopathologiques semblent étayer la théorie de l'hypovolémie fœtale brutale et massive concomitante du décès.

La prise en charge des grossesses gémellaires avec décès monofœtal n'est pas la même dans les grossesses bichoriales et dans les grossesses monochoriales. L'existence systématique

* Clinique de Gynécologie-Obstétrique et de la Reproduction Humaine
Hôpitaux Universitaires de Caen, Avenue Clémenceau, 14033 Caen Cedex.

d'anastomoses intraplacentaires dans les grossesses monochoriales explique la fréquence plus élevée des atteintes du survivant dans ce type de gestation. Il est donc fondamental de diagnostiquer dès le premier trimestre le type de chorionicité (17, 38).

Dans ce travail nous ne traiterons ni des décès après interruptions médicales sélectives ni des réductions embryonnaires. Nous ne détaillerons pas non plus les grossesses comportant un décès en per partum. Enfin le cadre spécifique du syndrome transfuseur-transfusé ne sera pas détaillé. Seule la conduite à tenir après le décès d'un jumeau dans cette pathologie sera traitée.

I. GÉNÉRALITÉS

1. Détermination de la chorionicité

Celle-ci doit être effectuée dès le premier trimestre. Elle est réalisée au cours de l'échographie endovaginale, classiquement entre 10 et 13 semaines de gestation (2). Cet examen doit préciser le nombre d'embryons vivants, détecter le nombre de sacs amniotiques et surtout rechercher le signe du « Lambda » témoignant de l'aspect mono (absence) ou bichorial (présence) de la grossesse gémellaire (39).

2. Fréquence

Un décès monofœtal est décrit dans 0,5 à 7 % des grossesses gémellaires (7, 30, 44). Cette grande variation de taux s'explique par les différences de populations des études publiées (assistance médicale à la procréation, transferts in utero). Toutefois ces chiffres sont très supérieurs à ceux observés dans les grossesses uniques. Cinquante à 75 % des décès surviennent au cours de grossesses monochoriales qui ne représentent pourtant que 25 % des grossesses gémellaires (7, 25). Le risque de décès serait trois fois supérieur dans les grossesses monochoriales que dans les grossesses bichoriales (4, 35). Le taux maximal est atteint dans les grossesses monoamniotiques (40 à 50 %) (10).

Récemment Bajoria a comparé les résultats périnataux de grossesses monochoriales (n = 50) et de grossesses bichoriales (n = 42)

avec un fœtus décédé (3). Les taux de mortalité néo-natale du jumeau survivant étaient très supérieurs dans les grossesses monochoriales (13/50 versus 1/42). Il en allait de même pour la mortalité périnatale globale (29/50 versus 9/42).

3. Les étiologies

On peut les subdiviser en causes non spécifiques pouvant survenir quel que soit le type de chorionicité et en causes spécifiques des grossesses monochoriales. Les causes non spécifiques regroupent les syndromes vasculo-rénaux, les infections, le diabète, les iso-immunisations et les insuffisances placentaires. Les causes spécifiques des grossesses monochoriales sont représentées par les pathologies funiculaires (insertion vélamenteuse du cordon, emmêlement des cordons dans les grossesses monoamniotiques), les malformations fœtales (monstres doubles, acarde), et les anastomoses vasculaires à l'origine des syndromes transfuseurs-transfusés (5 à 20 % des grossesses monochoriales).

II. CONSÉQUENCES MATERNELLES

D'anciens travaux rapportaient des cas de coagulation intravasculaire disséminée lors de rétentions prolongées de fœtus morts dans des grossesses monofœtales (32). Quelques observations rapportent l'utilisation de l'héparinothérapie permettant de poursuivre la grossesse jusqu'à terme (48). Ces cas sont extrêmement rares lors des grossesses gémellaires (13, 19, 30). Les hypothèses évoquées pour expliquer ces faibles taux sont la hyalinisation et la fibrose placentaire ou le rôle de filtre du jumeau survivant.

Il n'existe pas de risques infectieux maternels au cours de la rétention d'un jumeau décédé (22). Certains ont décrit l'amélioration d'une prééclampsie après décès de l'un des jumeaux (37). Par ailleurs, les répercussions psychologiques sur la mère et sur le couple ne doivent pas être négligées. Un soutien et un accompagnement psychologiques doivent être systématiquement proposés (16).

III. CONSÉQUENCES FŒTALES ET NÉO-NATALES

Dans un article très récent, Pharoah reprenant une série de morts fœtales in utero entre 1993 et 1995 en Angleterre et au Pays de Galles, a étudié les différences de répercussions d'un décès survenant dans des couples de jumeaux de même sexe et dans des couples de sexe différent (31). Parmi les 434 cas de décès monofœtal dans des grossesses gémellaires de même sexe, il y a eu 59 décès néo-natals du survivant, sept décès néo-natals tardifs et cinq cas de mortalité infantile. Trois de ces cinq décès étaient liés à une infirmité motrice cérébrale. Dix enfants ont été perdus de vue. Sur les 353 survivants, 241 ont pu être suivis et 23 présentaient une infirmité motrice cérébrale, 28 ayant des lésions cérébrales « moins sévères », ce qui faisait une prévalence de lésions respectivement de 106 et 114 ‰ survivants. Parmi les 163 paires de jumeaux discordants avec un fœtus décédé, 13 survivants sont morts dans la période néo-natale et quatre ont été perdus de vue. Sur les 146 survivants, 102 ont pu être suivis. Trois avaient une infirmité motrice cérébrale et 12 avaient « d'autres » anomalies cérébrales. Les prévalences de lésions étaient respectivement de 29 et 118 ‰ survivants. Les auteurs concluaient à un risque très élevé de lésions cérébrales pouvant atteindre 20 % (IC à 95 % = 16-25) (31).

Pour certains, les lésions viscérales pouvaient atteindre 72 % pour le système nerveux central, 19 % pour les lésions digestives et 15 % pour les lésions rénales (43). En 1990, Fusi notait 26 % de lésions neurologiques et 12 % de décès chez le survivant (13). À long terme le risque de décès pour le survivant est de 50 % avant 34 semaines et de 19 % après 34 semaines. Le taux de handicap à huit ans est de 4,6 % (34).

Quelques publications rapportent un pronostic néo-natal satisfaisant à distance de l'accouchement (11, 12, 36, 42). Pour Skrablin, 14 nouveau-nés survivants sur 15 qui ont pu être suivis à l'âge de quatre ans n'avaient pas de séquelles. Toutefois dans cette étude, 11 enfants avaient été perdus de vue (42). Seul Santema dans une série de 29 jumeaux survivants comparés à 58 contrôles, ne retrouvait aucune morbidité neurologique et considérait que les complications néo-natales étaient uniquement liées à la prématurité et au retard de croissance intra-utérin (36).

Le délai d'apparition des lésions entre le décès et la naissance allait d'une à onze semaines (43). Certaines anomalies ont

été diagnostiquées dès le deuxième jour de vie (4). Ceci démontre que les lésions ischémiques peuvent apparaître en période anténatale. Il semble qu'un intervalle minimum de deux semaines après l'agression causale soit nécessaire pour que les lésions puissent être visualisées (4, 18). Plusieurs publications bien documentées ont montré l'apparition de lésions anténatales après le décès d'un jumeau. Ces lésions peuvent être diagnostiquées par échographie, éventuellement complétée par une imagerie par résonance magnétique (23, 24).

Le terme de survenue du décès semble également être un facteur pronostique. Si exceptionnellement des lésions ont été décrites après décès au premier trimestre (1), il semble que plus la mort fœtale est précoce, plus le risque de décès in utero du survivant est grand (28, 47). Par contre, quand la mort survient aux alentours de la vingtième semaine d'aménorrhée, il semble que les survivants aient moins de séquelles que ceux dont le co-jumeau est décédé au troisième trimestre (25, 28, 47). Liu a montré que le taux de prématurité était lié au terme de survenue du décès; il était de 18 % si la mort avait été constatée avant 20 semaines d'aménorrhée pour atteindre 34 % après ce terme (25).

IV. PHYSIOPATHOLOGIE DES LÉSIONS

Dès 1961, Benirschke constatait l'existence de lésions viscérales chez le survivant en cas de décès unique dans une grossesse monochoriale (5). Ce phénomène s'explique par le rôle déterminant des anastomoses vasculaires intraplacentaires. Les premières hypothèses évoquaient le passage d'embols de thromboplastine. Le passage de tissu nécrotique et de thromboplastine du jumeau décédé vers le survivant était supposé entraîner des occlusions vasculaires et des coagulations intravasculaires disséminées. Ces lésions aboutiraient à des infarctus et à des nécroses tissulaires (40, 45). Quelques observations rapportant des infarctus viscéraux ou des nécroses de membres ne permettent pas d'exclure définitivement ce mécanisme (8, 20). Ces hypothèses lorsqu'elles étaient admises, imposaient une naissance rapide du jumeau survivant puisque les lésions du survivant étaient consécutives à ce décès.

Les travaux les plus récents semblent démontrer la prééminence de l'hypothèse vasculaire (24). Le jumeau décédé se comporte

comme un système à basse résistance. Au moment du décès, il existe un reflux sanguin massif et rapide du fœtus survivant vers le fœtus décédé. Cette déperdition volémique entraîne une anémie aiguë qui peut générer des ischémies tissulaires sévères (cérébrales, digestives, rénales...) et des infarctus viscéraux. Bajoria a montré que les résultats périnataux dans les grossesses monochoriales dépendaient du type d'anastomoses vasculaires. La mortalité périnatale était supérieure chez les jumeaux avec des anastomoses artério-artérielles ou veino-veineuses superficielles comparativement à ceux ayant des anastomoses artério-veineuses (3). D'autres ont confirmé ces données anatomo-cliniques (4, 6).

Trois publications ont prouvé l'existence d'une anémie chez le survivant (14, 27, 29). Les auteurs ont effectué des ponctions de sang fœtal juste avant le décès et au décours immédiat de ce dernier. Les résultats ne montraient aucun trouble de la coagulation chez le survivant mais les taux d'hémoglobine étaient très altérés. Fusi a été le premier à montrer que le mécanisme principal était une perte sanguine aiguë (14). Okamura a ponctionné trois fœtus monozygotes 24 heures après le décès du co-jumeau (29). Nicolini a rapporté une série de huit grossesses monochoriales avec décès d'un jumeau ; les ponctions de sang fœtal étaient pratiquées juste avant le décès lorsque celui-ci semblait imminent (syndrome transfuseur-transfusé) (27). Sur les cinq fœtus qui ont été prélevés avant leur décès, quatre étaient en acidose et trois en hypoxie mais aucun des fœtus prélevés avant le décès n'était anémique. Par contre tous les prélèvements réalisés 24 heures après le décès présentaient un hémocrite abaissé (27).

En conclusion, le mécanisme retenu pour expliquer les lésions chez le survivant au moment du décès, est celui d'une perte sanguine massive à travers les anastomoses vasculaires intraplacentaires conduisant à une anémie sévère pouvant entraîner un choc hypovolémique avec hypoperfusion et ischémie pouvant induire des lésions parenchymateuses (24). Par la suite le flux sanguin s'inverse et s'équilibre entre les deux circulations comme l'ont montré certaines études vélocimétriques (21, 28). Ces explications physiopathologiques sur la genèse des lésions du survivant ont fait proposer à certains des gestes *in utero* à visée préventive (28). Ces techniques invasives (coagulation bipolaire d'un cordon par fœtoscopie, transfusion fœtale *in utero*) permettraient de préserver le jumeau qui semble sain lorsque le décès du co-jumeau paraît inéluctable. En pratique, hormis les syn-

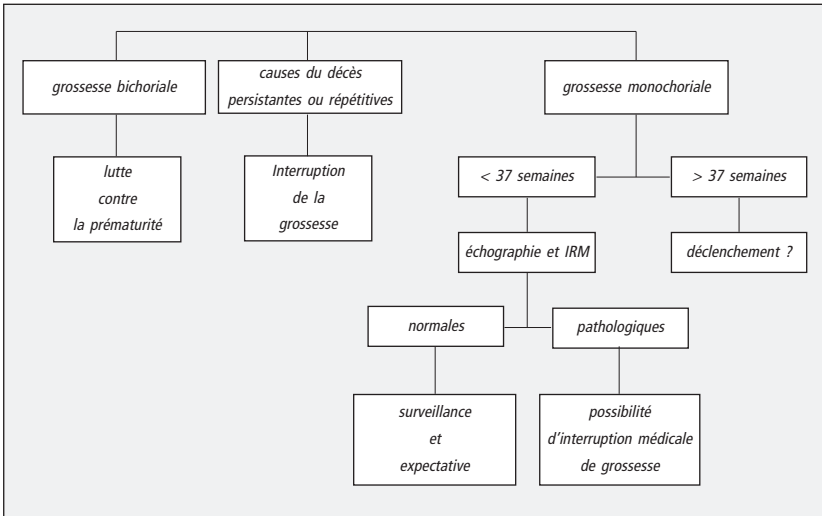
dromes transfuseur-transfusé, les situations prévisibles sont extrêmement rares voire hypothétiques.

V. CONDUITE À TENIR

L'existence d'un décès in utero d'un des jumeaux doit conduire au transfert rapide de la mère vers un centre de niveau III avant 32 semaines d'aménorrhée en raison du risque élevé de prématurité. Certains préconisent un transfert quel que soit le terme en raison des risques élevés de mortalité et de morbidité du survivant (34). Les conséquences maternelles sont peu importantes. Si la pathologie ayant entraîné le décès du premier jumeau peut retentir sur le second, un arrêt de la grossesse doit être envisagé dès l'acquisition de la viabilité, éventuellement après maturation pulmonaire.

En l'absence de retentissement sur le jumeau survivant (pas d'étiologie maternelle) ou en l'absence d'étiologie connue, l'atti-

Figure 1
Conduite à tenir devant la mort fœtale d'un jumeau



tude adoptée dépendra de la chorionicité (Fig. 1). Si celle-ci est inconnue, l'anamnèse et l'échographie tenteront de la préciser (induction de l'ovulation, technique d'assistance médicale à la procréation, nombre de placentas, épaisseur des membranes, sexes des fœtus).

1. En cas de grossesse bichoriale

Le but est de lutter contre la prématurité (17, 30, 44). L'hospitalisation n'est pas indispensable mais elle est souvent nécessaire du moins à l'annonce du diagnostic pour effectuer un bilan étiologique complet et instaurer un accompagnement psychologique du couple. Le déclenchement de l'accouchement sera envisagé comme pour toute grossesse gémellaire après 37 semaines d'aménorrhée (17).

2. En cas de grossesse monochoriale

L'apparition des lésions étant concomitante du décès du jumeau, il est totalement inutile de vouloir préserver le survivant en effectuant une extraction immédiate. Au contraire, après explication soigneuse de la situation aux parents et en accord avec ceux-ci (23), il est souhaitable de prolonger la grossesse au minimum pendant deux à trois semaines (7). Ce délai permet de faire le bilan des lésions viscérales et notamment cérébrales. Les échographies morphologiques fœtales minutieuses sont répétées de façon hebdomadaire. Deux à trois semaines après le décès, une imagerie par résonance magnétique peut être envisagée. Cependant, cet examen n'apporte souvent guère plus d'éléments diagnostiques et pronostiques qu'une échographie cérébrale attentive. Devant l'apparition de lésions sévères (leucomalacie périventriculaire) chez le jumeau survivant, une interruption médicale de grossesse pourra être proposée. Dans le cas contraire une surveillance régulière par échographie, examen vélocimétrique, et examen cardiotocographique sera entreprise (35, 44). Une corticothérapie peut être effectuée en fonction du terme de survenue du décès (9, 30).

La décision d'atteindre le terme (9) ou de déclencher vers 34-36 semaines (17, 35, 44) n'est pas consensuelle. En théorie, le choix de la voie d'accouchement et des indications de déclenchement est le

même que lors d'une grossesse gémellaire normale (44). Toutefois les taux de césariennes sont très élevés dans ces situations (7, 15, 17, 33, 44, 48) alors que les études ayant comparé les résultats périnataux avec et sans césarienne n'ont montré aucun bénéfice de la voie haute (13, 34).

Dans la période postnatale immédiate, un examen neurologique doit être réalisé. Dans les jours suivants, les échographies cérébrales transfontanellaires seront répétées complétées éventuellement par une imagerie par résonance magnétique. La recherche d'autres lésions viscérales, notamment rénales (45) doit également être effectuée.

En conclusion, l'existence d'un décès monofœtal au cours d'une grossesse gémellaire n'est pas exceptionnelle. Cette situation survient principalement dans les grossesses monochoriales. La conduite à tenir dépend de la physiopathologie de l'apparition des séquelles. Dans les grossesses bichoriales, le risque de lésions cérébrales du jumeau survivant est inexistant. Le principe est de lutter contre la prématurité. Dans les grossesses monochoriales, en raison des anastomoses vasculaires intraplacentaires systématiques, les risques de séquelles du survivant sont importants. Ces séquelles sont liées à l'existence d'une anémie brutale concomitante du décès. Seule l'observation du jumeau survivant par des échographies et par l'imagerie par résonance magnétique permet de dépister les lésions d'apparition plus tardive (au minimum 15 jours). Ces lésions à type de leucomalacie périventriculaire peuvent aboutir à la décision d'interruption médicale de grossesse. En l'absence de lésion cérébrale, une expectative armée permet d'atteindre la maturité pulmonaire fœtale. La conduite obstétricale devient identique à celle préconisée dans les grossesses gémellaires non compliquées.

Résumé

La mort in utero d'un jumeau est une situation non exceptionnelle puisque sa fréquence oscille entre 0,5 et 7 %. Certains points communs à toutes les études rétrospectives doivent être notés : forte prévalence des grossesses monochoriales (50 à 75 %), risque de décès fœtal trois fois supérieur pour ces grossesses par rapport aux grossesses bichoriales.

Les causes du décès sont non spécifiques (insuffisance placentaire, syndromes vasculo-rénaux) ou spécifiques des grossesses gémellaires

monochoriales (pathologie funiculaire, syndrome transfuseur-transfusé, autres pathologies vasculaires).

Les conséquences maternelles comportent bien plus les répercussions psychologiques du décès que les exceptionnels troubles de la coagulation qui surviendraient après une mort fœtale prolongée. Les conséquences fœtales dépendent de la chorionicité et de l'origine du décès. Ces conséquences peuvent être sévères dans les grossesses monochoriales en raison d'anastomoses vasculaires systématiques entre les circulations fœtales. Les risques sont plus grands lorsque les anastomoses sont artério-artérielles ou veino-veineuses. Les lésions, principalement cérébrales, mais aussi rénales ou digestives, se constituent concomitamment au décès. Le mécanisme actuellement accepté est en rapport avec une hypovolémie brutale entraînant une anémie aiguë avec hypoxie sévère chez le survivant, suivie d'une ischémie viscérale.

Le pronostic à court terme dépend de la chorionicité et de l'étiologie du décès. Dans les grossesses bichoriales la prématurité est le risque majeur. La constitution de lésions cérébrales (leucomalacies périventriculaires) domine le pronostic des grossesses monochoriales. Ces lésions n'apparaissent qu'après une quinzaine de jours suivant le décès, ce qui nécessite d'effectuer régulièrement certains examens complémentaires (échographie cérébrale, imagerie par résonance magnétique) dans le but d'un diagnostic anténatal. À long terme le risque de décès pour le survivant est de 50 % avant 34 semaines et de 19 % après 34 semaines. Le taux de handicap à huit ans est de 4, 6 %.

En règle générale le traitement principal est la lutte contre la prématurité lorsque la cause ayant entraîné le décès du premier jumeau ne perdure pas. Si le décès survient au cours d'une grossesse monochoriale, l'attitude attentiste doit être prônée après une information éclairée des parents, permettant le diagnostic de lésions cérébrales d'apparition anténatale.

Bibliographie

1. Anderson RL, Golbus MS, Curry CJ, Callen PW, Hastrup WH. Central nervous system damage and other anomalies in surviving fetus following second trimester antenatal death of co-twin. Report of four cases and literature review. *Prenat Diagn* 1990; 10: 513-8.
2. Bajoria R, Kingdom J. The case for routine determination of chorionicity and zygosity in multiple pregnancy. *Prenat Diagn* 1997; 17: 1207-25.
3. Bajoria R, Wee LY, Anwar S, Ward S. Outcome of twin pregnancies complicated by single intrauterine death in relation to vascular anatomy of the monochorionic placenta. *Hum Reprod* 1999; 14: 2124-30.
4. Bejar R, Vigliocco G, Gramajo H, Solana C, Benirschke K, Berry C, et al. Antenatal origin of neurologic damage in newborn infants. II. Multiple gestations. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 1230-6.
5. Benirschke K. Twin placenta in perinatal mortality. *NY State J Med* 1961; 61: 1499-508.
6. Benirschke K. Intrauterine death of a twin: mechanisms, implications for surviving twin, and placental pathology. *Semin Diagn Pathol* 1993; 10: 222-31.
7. Ben-Shlomo I, Alcalay M, Lipitz S, Leibowitz K, Mashiach S, Barkai G. Twin pregnancies complicated by the death of one fetus. *J Reprod Med* 1995; 40: 458-62.
8. Bulla M, von Lilien T, Goecke H, Roth B, Ortmann M, Heising J. Renal and cerebral necrosis in survivor after in utero death of co-twin. *Arch Gynecol* 1987; 240: 119-24.
9. Carlson NJ, Towers CV. Multiple gestation complicated by the death of one fetus. *Obstet Gynecol* 1989; 73: 685-9.
10. Carr SR, Aronson MP, Coustan DR. Survival rates of monoamniotic twins do not decrease after 30 weeks' gestation. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 719-22.
11. Cattanaach SA, Wedel M, White S, Young M. Single intrauterine fetal death in a suspected monozygotic twin pregnancy. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1990; 30: 137-40.
12. Enbom JA. Twin pregnancy with intrauterine death of one twin. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152: 424-9.
13. Fusi L, Gordon H. Twin pregnancy complicated by single intrauterine death. Problems and outcome with conservative management. *Br J Obstet Gynaecol* 1990; 97: 511-6.
14. Fusi L, McParland P, Fisk N, Nicolini U, Wigglesworth J. Acute twin-twin transfusion: a possible mechanism for brain-damaged survivors after intrauterine death of a monochorionic twin. *Obstet Gynecol* 1991; 78: 517-20.
15. Favier M, Stein JM, Cremon M, Malinas Y. La mort in utero d'un jumeau au cours des deuxième et troisième trimestres de la grossesse. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1988; 83: 105-10.
16. Gabilan JC, Papiernik E, Imbert MC. Mort in utero d'un jumeau: le jumeau survivant. In: Papiernik-Berkhauer E, Pons JC. *Les grossesses multiples*. Doin éd., Paris, 1991, pp 167-76.
17. Gaucherand P, Rudigoz RC, Piacenza JM. Monofetal death in multiple pregnancies: risks for the co-twin, risk factors and obstetrical management. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1994; 55: 111-5.
18. Gold F, Saliba E, Grangeponde MC, Paillet C, Pourcelot D, Toutain A, et al. Lésions cérébrales observées chez un jumeau après mort in utero de l'autre jumeau. Une anoxie-ischémie fœtale peut être le mécanisme causal (3 observations). *Arch Fr Pediatr* 1992; 49: 529-33.
19. Gonen R, Heyman E, Asztalos E, Milligan JE. The outcome of triplet gestations complicated by fetal death. *Obstet Gynecol* 1990; 75: 175-8.
20. Hughes HE, Miskin M. Congenital microcephaly due to vascular disruption: in utero documentation. *Pediatrics* 1986; 78: 85-7.
21. Jou HJ, Ng KY, Teng RJ, Hsieh FJ. Doppler sonographic detection of reverse twin-twin transfusion after intrauterine death of the donor. *J Ultrasound Med* 1993; 12: 307-9.
22. Kilby MD, Govind A, O'Brien PM. Outcome of twin pregnancies complicated by

- a single intrauterine death: a comparison with viable twin pregnancies. *Obstet Gynecol* 1994; 84: 107-9.
23. Langer B, Boudier E, Gasser B, Christmann D, Messer J, Schlaeder G. Antenatal diagnosis of brain damage in the survivor after the second trimester death of a monochorionic monoamniotic co-twin: case report and literature review. *Fetal Diagn Ther* 1997; 12: 286-91.
24. Larroche JC, Droulle P, Delezoide AL, Nancy F, Nessmann C. Brain damage in monozygous twins. *Biol Neonate* 1990; 57: 261-78.
25. Liu S, Benirschke K, Scioscia AL, Mannino FL. Intrauterine death in multiple gestation. *Acta Genet Med Gemellol* 1992; 41: 5-26.
26. Malinowski W, Dec W, Biskup I. The assessment of the umbilical blood flow of the surviving twin after the intrauterine death of the other twin. *Acta Genet Med Gemellol* 1996; 45: 383-6.
27. Nicolini U, Pisoni MP, Cela E, Roberts A. Fetal blood sampling immediately before and within 24 hours of death in monochorionic twin pregnancies complicated by single intrauterine death. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179: 800-3.
28. Nicolini U, Poblete A. Single intrauterine death in monochorionic twin pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1999; 14: 297-301.
29. Okamura K, Murotsuki J, Kosuge S, Tanigawara S, Yajima A. Diagnostic use of cordocentesis in twin pregnancy. *Fetal Diagn Ther* 1994; 9: 385-90.
30. Petersen IR, Nyholm HC. Multiple pregnancies with single intrauterine demise. Description of twenty-eight pregnancies. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999; 78: 202-6.
31. Pharoah PO, Adi Y. Consequences of in-utero death in a twin pregnancy. *Lancet* 2000; 355: 1597-602.
32. Pritchard JA, Ratnoff OD. Studies of fibrinogen and other hemostatic factors in women with intra-uterine death and delayed delivery. *Surg Gynecol Obstet* 1955; 101: 467-77.
33. Prompeler HJ, Madjar H, Klosa W, du Bois A, Zahradnik HP, Schillinger H, et al. Twin pregnancies with single fetal death. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1994; 73: 205-8.
34. Rydhstrom H, Ingemarsson I. Prognosis and long-term follow-up of a twin after antenatal death of the co-twin. *J Reprod Med* 1993; 38: 142-6.
35. Rydhstroem H. Pregnancy with stillbirth of both twins. *Br J Obstet Gynaecol* 1996; 103: 25-32.
36. Santema JG, Swaak AM, Wallenburg HC. Expectant management of twin pregnancy with single fetal death. *Br J Obstet Gynaecol* 1995; 102: 26-30.
37. Sarhanis P, Pugh DH. Resolution of pre-eclampsia following intrauterine death of one twin. *Br J Obstet Gynaecol* 1992; 99: 159-60.
38. Sebire NJ, Snijders RJ, Hughes K, Sepulveda W, Nicolaides KH. The hidden mortality of monochorionic twin pregnancies. *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104: 1203-7.
39. Sepulveda W, Sebire NJ, Hughes K, Odibo A, Nicolaides KH. The lambda sign at 10-14 weeks of gestation as a predictor of chorionicity in twin pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996; 7: 421-3.
40. Sherer DM, Abramowicz JS, Jaffe R, Smith SA, Metlay LA, Woods JR J. Twin-twin transfusion with abrupt onset of microcephaly in the surviving recipient following spontaneous death of the donor twin. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 85-8.
41. Sherer DM. Is less intensive surveillance of dichorionic twin gestations justified? *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000; 15: 167-73.
42. Skrablin S, Kuvacic I, Fuduric I, Hodzic D. Antenatal fetal demise in multiple gestation: the outcome of surviving fetus at one to four years of age. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1994; 56: 15-9.
43. Szymonowicz W, Preston H, Yu VY. The surviving monozygotic twin. *Arch Dis Child* 1986; 61: 454-8.
44. Tordjeman N, Dufour P, Vinatier D, Mathieu E, Duquesnoy C, Obegi C, et al. Mort fetale in utero dans les grossesses multiples au cours des deuxième et troisième trimestres. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1996; 25: 594-601.
45. Van Heijst AF, Nijhuis JG, Bult P, Hulsbergen-van de Kaa CA, Monnens LA, Semmekrot BA. Renal failure in the surviving monochorionic twin after death of the co-twin in utero. *Pediatr Nephrol* 1996; 10: 51-4.
46. Van Heteren CF, Nijhuis JG, Semmekrot BA, Mulders LG, van den Berg

MORT FETALE D'UN JUMEAU

PP. Risk for surviving twin after fetal death of co-twin in twin-twin transfusion syndrome. *Obstet Gynecol* 1998; 92: 215-9.

47. Yoshida K, Matayoshi K. A study on prognosis of surviving cotwin. *Acta Genet*

Med Gemellol 1990; 39: 383-8.

48. Zorlu CG, Yalcin HR, Caglar T, Gokmen O. Conservative management of twin pregnancies with one dead fetus: is it safe? *Acta Obstet Gynecol Scand* 1997; 76: 128-30.