

Síndrome de transfusión fetofetal

Jhon Freddy Martínez*

*Estudiante de X semestre de medicina. Escuela de Medicina. Facultad de Salud. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. Santander. Colombia.

Correspondencia: Sr. Jhon Freddy Martínez P. Dirección: Cra 12 # 9-156 Floridablanca. Santander. Colombia. Correo electrónico: Jhonfreddymartinez@hotmail.com

RESUMEN

Introducción: el síndrome de transfusión feto fetal es una complicación mayor presente en el 10 a 15% de los embarazos monocoriales-biamnióticos, se conoce que parte de su fisiopatología corresponde a la presencia de anastomosis placentarias entre los dos fetos que conllevan a presentar una clínica aguda y de urgente intervención en presencia de anemia, restricción de crecimiento intrauterino, oliguria y oligohidramnios en el gemelo donante, mientras que el receptor se torna pletórico, poliúrico, presentando cardiomegalia, falla cardíaca congestiva y polihidramnios. **Objetivo:** presentar una revisión de tema acerca del síndrome de transfusión feto fetal, características clínicas, complicaciones y su tratamiento. **Metodología:** se utilizaron bases de datos como Pubmed y ScienceDirect para la búsqueda de la información, encontrándose 186 artículos de los cuales 41 fueron seleccionados según los criterios de inclusión. **Resultados:** se encontraron 41 artículos con información actualizada, se revisó su fisiopatología, clasificación y tratamiento, destacando el papel del sistema renina angiotensina aldosterona, la presencia de anastomosis placentarias, la implicación de los niveles de vasopresina y su actual tratamiento. **Conclusiones:** el síndrome de transfusión feto fetal es una de las más severas complicaciones de las gestaciones monocoriales-biamnióticas con una alta tasa de morbimortalidad fetal y perinatal. Su patología es causada por desbalance de flujos entre las anastomosis placentarias, alteraciones en el eje renina angiotensina aldosterona, cambios en los niveles de vasopresina, entre otros factores. El tratamiento actual es la terapia de ablación láser de las anastomosis placentarias, con una sobrevida del 70% y una disminución de secuelas neurológicas. Se reitera la importancia de conocer esta patología para realizar un diagnóstico asertivo y un tratamiento inmediato, invitándose a investigarla. **MÉD.UIS. 2015;28(2):239-46.**

Palabras clave: Transfusión Fetofetal. Embarazo Gemelar. Oligohidramnios. Polihidramnios.

Twin-twin transfusion syndrome

ABSTRACT

Introduction: twin twin transfusion syndrome is one further complication in the 10-15% of all monochorionic-biamniotic pregnancies, it is known that part of its pathophysiology corresponds to the presence of placental anastomosis between two fetuses that lead to present an acute clinic and urgent intervention for anemia, restriction of intrauterine growth, oliguria and oligohydramnios in the donor twin, while the receiver becomes plethoric, polyuric, cardiomegaly, congestive heart failure and polyhydramnios appear. **Objective:** present a review about twin-twin transfusion syndrome, clinical features, complications and its treatment. **Methodology:** databases such as Pubmed and ScienceDirect were used to search for the information. **Results:** we found 41 articles with updated information, reviewing its pathophysiology, classification and treatment, highlighting the role of the renin angiotensin aldosterone system, the presence of placental anastomosis, the involvement of vasopressin levels and its present treatment. **Conclusions:** twin-twin transfusion syndrome is one of the most severe complications of the monochorionic-biamniotic pregnancies with a high rate of fetal and perinatal morbidity and mortality. It's pathology is caused due to imbalance of flows between placental anastomoses, alterations in the axis renin angiotensin aldosterone, changes in the levels of vasopressin, among other factors. The current treatment is the therapy of laser ablation of placental anastomoses with a survival of 70% and a decrease of neurologic sequelae. We reiterate the importance of understanding this disease to make an assertive diagnosis and immediate treatment, inviting you to investigate it. **MÉD.UIS. 2015;28(2):239-46.**

Keywords: Fetofetal Transfusion. Pregnancy, Twin. Oligohydramnios, Polyhydramnios.

¿Cómo citar este artículo?: Martínez JF. Síndrome de transfusión feto fetal. MÉD.UIS. 2015;28(2):239-46.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Transfusión FetoFetal (STFF) es una complicación mayor presente en el 10-15% de los embarazos monocoriales-biamnióticos a nivel mundial. Con una alta tasa de morbimortalidad perinatal y posnatal, posee un elevado riesgo de desórdenes y complicaciones. El STFF es caracterizado por un desbalance en el flujo neto de las anastomosis placentarias que comparten ambos gemelos y tiene una presentación clínica aguda, principalmente en el segundo trimestre de gestación, la cual puede incluir hallazgos ecográficos de oligohidramnios y polihidramnios, Restricción de Crecimiento Intrauterino (RCIU) en uno de los dos productos de la gestación, cambios en el flujo de la arteria umbilical evidenciado a través del doppler, entre otros¹⁻³.

La incidencia mundial actual indica que se presenta un embarazo gemelar por cada 90 embarazos únicos. Cabe resaltar que según su cigocidad, el embarazo gemelar puede presentar grandes riesgos que afecten la integridad de la gestante o el producto de la gestación. La determinación de la cigocidad de los embarazos gemelares ocurre en el momento de la fecundación, siendo dicigoto en aquella oportunidad en la que sean fecundados dos óvulos diferentes que desarrollarán un estado bicorial-biamniótico, mientras que en los embarazos donde se presente una división del cigoto inicial en dos se hablará de un estado monocorial-biamniótico, ya que se dio a partir de la fecundación de un único oocito⁴. De estos embarazos gemelares, los de tipo dicigóticos representan aproximadamente el 69% y el 31% restante pertenece a los monocigóticos⁵⁻⁷.

La tasa de presentación de embarazos monocigóticos es de aproximadamente tres a cinco por cada 1000 nacimientos al año, encontrándose como factores de riesgo al momento de la fecundación el uso de medicamentos estimulantes de fertilidad, edad materna temprana o avanzada (menor de 17 años o mayor de 35 años, respectivamente), paciente múltipara, área demográfica, antecedentes familiares e índice de masa corporal mayor de 30 kg/m^{2,5-7}. De estos embarazos monocoriales-biamnióticos, la incidencia del STFF es de 1 en 40 a 60 embarazos, lo que correspondería al 9-15% de las gestaciones monocoriales⁶.

Históricamente el diagnóstico de esta patología se basaba en una discordancia del 15-20% en el peso de ambos fetos y una diferencia en sus niveles de

hemoglobina mayor a 5 g/dL^{2,3,8}. Sin embargo, debido a que estos hallazgos son frecuentes en embarazos gemelares sin necesidad de presentar esta patología, estos criterios fueron abandonados, marcándose la diferencia en el diagnóstico mediante el uso de avances tecnológicos como la ecografía y el doppler⁹.

Varios autores han encontrado en sus investigaciones otras posibilidades para el estudio del STFF con el fin de prevenir sus complicaciones, además de intentar encontrar la fisiopatología del mismo la cual sigue siendo en parte desconocida. Cabe resaltar la influencia de la vasopresina en el desarrollo del oligo/polihidramnios¹⁰ y el efecto del eje Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA) en esta patología¹¹. Por otro lado, el tratamiento incluye intervenciones como septostomía, amnioreducción, feticidio selectivo, manejo expectante y la fotocoagulación laser de las anastomosis vasculares; esta última es considerada la primera línea.

A pesar de la bibliografía disponible, este síndrome aún es desconocido por muchos profesionales del área de la salud debido a que se cree que su incidencia es baja; por lo que es importante su conocimiento para poder reconocerla y así definir la conducta a seguir con el fin de disminuir sus secuelas. El objetivo principal de esta revisión es permitir un abordaje integral de este cuadro clínico al lector contribuyendo a su formación profesional y a su práctica clínica diaria.

METODOLOGÍA DE BÚSQUEDA

Se realizó una búsqueda de la literatura en septiembre del año 2014 a través de bases de datos como Pubmed y Science Direct, utilizando como palabras clave “*twin twin transfusion syndrome*”, “*Síndrome de transfusión Feto Fetal*”, “*TTTS review*”. Se obtuvo un total de 186 artículos, de los cuales se excluyeron 145 por no estar en texto completo disponible y no ser investigación en humanos. Finalmente se seleccionaron 41 publicaciones para el análisis, discusión y manuscrito de la presente revisión.

FISIOPATOLOGÍA

En su mayoría, los embarazos monocoriales están asociados con anastomosis placentarias interfetales, pero solo el 15% de esas gestaciones llega a presentar las manifestaciones clínicas del STFF. Estas anastomosis pueden presentarse en cuatro variedades: Arteriovenosas (AV), venoarteriales, arterioarteriales y venovenosas¹².

Las anastomosis AV y venoarteriales consisten en vasos auxiliares que se ubican en la superficie de la placa coriónica y descienden sobre una misma red capilar de un cotiledón anastomosándose. Por otro lado, las uniones arterioarteriales y venovenosas son exclusivas de la superficie placentaria y poseen un flujo bidireccional que es neto pues los vectores de fuerza se neutralizan por presiones hidrostáticas equivalentes. Algunos autores reportan que la media en el número de anastomosis presentadas en este tipo de placentas es de 4,17 y que el número total de anastomosis es mayor en placentas que presentan el STFF comparadas con aquellas que no lo hacen¹². El rol específico de cada uno de los tipos de anastomosis es controversial¹³, pues se ha documentado que las anastomosis profundas (AV y venoarteriales) establecen un flujo unidireccional de sangre entre los fetos mientras que las conexiones superficiales (arterioarteriales y venovenosas) llevan a un flujo bidireccional permanente que ha llegado a ser postulado como factor protector del síndrome^{14,15}.

La formación de estas anastomosis es un proceso dinámico presente desde la fecundación hasta el final de la gestación, donde la mayoría de conexiones se conforman de manera apropiada por un par de vasos (vena y arteria) del mismo embrión, pero algunas veces y por causas aún desconocidas se forman conexiones entre los vasos de ambos embriones. Normalmente en el desarrollo placentario de las gestaciones monocoriales alrededor del segundo trimestre, estas anastomosis son interrumpidas progresivamente, y si el patrón vascular entra a ser asimétrico por el mismo fenómeno de desbalance de flujos se evidenciara el STFF, es decir, si se mantiene un flujo neto entre estas comunicaciones, las características clínicas y la presentación misma del STFF no será evidente, si no es así, se presentará inestabilidad hemodinámica por el desbalance entre flujos¹⁶.

Quintero y colaboradores, a través de un estudio en el St Joseph's Women's Hospital, Tampa, Estados Unidos, analizaron 131 placentas monocoriales-biamnióticas durante tres años (1997-2000) y encontraron la relación entre el tipo de anastomosis presentada y el desarrollo del STFF. Establecieron el no desarrollo de esta patología en placentas sin anastomosis y la baja incidencia del STFF en placentas con anastomosis superficiales (5,56%) versus aquellas placentas con anastomosis AV que en el 100% de los casos desarrollaron el cuadro clínico. Al comparar las placentas con anastomosis mixtas

(superficiales y profundas) versus aquellas con solo anastomosis AV, evidenciaron más incidencia de la patología en el segundo grupo, aunque cabe resaltar que el 80% de las gestaciones con anastomosis mixtas desarrollaron de igual manera el STFF¹².

En la literatura mundial se describen como principales complicaciones en el gemelo donante la anemia, RCIU, oliguria y desarrollo de oligohidramnios; mientras que el receptor se torna pletórico, poliúrico, con desarrollo de cardiomegalia, falla cardíaca congestiva y polihidramnios¹⁷.

Es entonces el STFF el resultado de una asimetría en la reducción progresiva del número inicial de anastomosis AV, formadas durante la unificación de los vasos fetales y placentarios que conlleva a desbalance del flujo neto sanguíneo ocasionando en uno de los gemelos un estado de hipovolemia (gemelo receptor) y de hipovolemia (gemelo donante)¹⁶. El desarrollo del STFF desencadena una serie de respuestas fisiológicas ante los bruscos cambios de volemia que experimentan los gemelos, que van desde la activación del SRAA, cambios en las concentraciones de vasopresina, alteraciones hematológicas, entre otros, siendo estas respuestas las causantes de la clínica propia de esta patología¹⁰.

NIVELES DE VASOPRESINA Y EL SÍNDROME DE TRANSFUSIÓN FETOFETAL

Dentro de las características clínicas del STFF se encuentra polihidramnios e hipertensión en el gemelo receptor mientras que en el donante se observa oligohidramnios y RCIU. Sea cual sea la situación presentada, ambos fetos enfrentan problemas graves tras su nacimiento incluyendo hidrops fetal, dilatación e hipertrofia cardíaca, regurgitación tricuspídea y falla renal. Es por ello que identificar cualquier factor de riesgo, mecanismos de fisiopatología y tratamiento es fundamental¹⁸.

Si bien la hipótesis del STFF como un desbalance entre los flujos netos de las anastomosis placentarias es ampliamente aceptada y acertada, Bajoria y colaboradores en un estudio con la participación de más de 40 pacientes gestantes con embarazos monocoriales-biamnióticos del St. Mary's Hospital for Women and Children, Manchester, Reino Unido, analizaron la influencia de los niveles de vasopresina en la patogénesis del oligo/polihidramnios que se evidencia en el STFF¹⁰. Encontraron que los niveles en sangre de esta hormona en el gemelo donante

son mayores versus niveles en gemelos sanos sin la patología y tres veces más altos que en el gemelo receptor con STFF tanto *in útero* como al nacimiento. También observaron que los niveles en sangre de vasopresina en el gemelo receptor fueron bajos comparados con los de gemelos sanos sin STFF. Este hallazgo fue concordante con los niveles de vasopresina en líquido amniótico, los cuales estaban elevados en el gemelo donante y disminuidos en el receptor con respecto a gemelos sin STFF¹⁰.

La hipótesis de estos autores corresponde a que siendo la vasopresina la hormona encargada del control de la reabsorción de moléculas de agua mediante la concentración de orina y la reducción de su volumen, esta sustancia puede propiciar mediante una respuesta adaptativa de los sistemas renal, cardíaco y endocrino, los signos de congestión presentes en el STFF¹⁰. Se establece entonces que el gemelo donante sufre un estado de hipovolemia, y como respuesta adaptativa los niveles fetales en sangre de esta hormona antidiurética se elevan para lograr un control de la circulación fetal, un buen balance electrolítico y una adecuada homeostasis a nivel del líquido amniótico. Sin embargo, estos mecanismos adaptativos pueden fallar al intentar compensar la depleción de volumen que sufre el feto, entonces la vasopresina induce una hipoosmolaridad que en caso de presentarse conllevaría a un deterioro mayor, agravado por hipovolemia, oliguria y oligohidramnios¹⁰.

Por otro lado los niveles bajos de vasopresina en el gemelo receptor obedecen a un fenómeno de *down regulation* atribuido a la hipervolemia que se sufre durante el STFF. Este hecho se acompaña de la ausencia de vasopresina, altas pérdidas de agua y retención de electrolitos y proteínas plasmáticas, los cuales a su vez conllevan a un estado de hiperosmolaridad que en caso de presentarse terminarían en una mayor sobrecarga de volumen, poliuria y polihidramnios^{19,20}.

IMPLICACIÓN DEL SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA ALDOSTERONA

El desbalance de flujo sanguíneo presente en el STFF induce importantes cambios en el desarrollo normal y la fisiología fetal, entre ellos se encuentra la RCIU, la disgenesia tubular renal, oliguria en el gemelo donante y visceromegalia acompañada de poliuria en el receptor. Algunos autores han implicado dentro

del desarrollo de estos fenómenos clínicos al SRAA¹¹. Dominique y colaboradores realizaron el análisis retrospectivo postmortem de los riñones pertenecientes a 21 parejas de gemelos que murieron por el STFF y de 39 pacientes control; dentro de los hallazgos de los riñones correspondientes a gemelos donantes se encontró disgenesia tubular renal, lesión ocasionada por el estado de hipoperfusión renal crónica que se llega a sufrir durante la hipovolemia, y a través de inmunohistoquímica se evidenció un aumento en la síntesis de renina, siendo la activación del SRAA un marcador de hipoperfusión renal crónica¹¹.

Tras estos resultados se observó una alta actividad del SRAA en el feto donante como mecanismo compensador, el cual induce mediante la activación de la angiotensina II una vasoconstricción intrarrenal que entrará a deteriorar el cuadro clínico y conducirá a la ruta común de desarrollar un oligohidramnios¹¹. El estado de hipertensión fetal que puede llegar a presentarse en el gemelo receptor ante la hipovolemia o la producción inadecuada de angiotensina II se evidenció por un aumento en la expresión de células mesangiales, además de encontrar depósitos subendoteliales en las paredes de los capilares y arteriolas^{11,21,22}.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

Debido a que la madre normalmente es asintomática, el STFF entra a ser sospechado por los diferentes hallazgos ecográficos que se encuentren entre los fetos. Históricamente era utilizado como criterio diagnóstico la evidencia de una discordancia del 15-20% en el peso de ambos fetos y una diferencia en sus niveles de hemoglobina mayor a 5 g/dL; sin embargo, luego de encontrarse que estos hallazgos diagnósticos eran comunes en los embarazos dobles y llevaban a falsos positivos, fueron puestos a un lado y se dio mayor credibilidad a los hallazgos a través del ultrasonido^{2,3,23}.

El diagnóstico prenatal del STFF se basa en la evidencia de la secuencia polihidramnios/oligohidramnios dentro del contexto de un embarazo monocorial-biamniótico, definidos estos fenómenos antes de la semana 20 de gestación como polihidramnios a aquel Índice de Líquido Amniótico (ILA) mayor a 8 cm y oligohidramnios con un ILA menor a 2 cm; y posterior a la semana 20 un ILA mayor de 10 cm para polihidramnios²⁴.

La presencia de estos fenómenos ecográficos puede verse en casos severos mediante la presencia de un feto colapsado contra la pared uterina y su membrana amniótica contra su cuerpo, con poco líquido amniótico o sin él (gemelo donante). En contraste, se observa al gemelo receptor suspendido en una gran cantidad de líquido amniótico que en algunas ocasiones puede llegar a comprimir al gemelo donante con oligohidramnios¹⁸.

ESTADIAJE SEGÚN QUINTERO EN EL SÍNDROME DE TRANSFUSIÓN FETOFETAL

Quintero y colaboradores analizaron durante cinco años las diferentes presentaciones ultrasonográficas del STFF a través de ecografía obstétrica y doppler mediante el análisis de la velocimetría de la arteria y vena umbilical, así como también del ductus venoso estableciendo un estadiaje para esta patología (Ver Tabla 1)¹⁸.

Tabla 1. Estadiaje de Quintero según hallazgos en doppler versus severidad - Síndrome De Transfusión Feto Fetal.

ESTADIAJE	DESCRIPCIÓN
ESTADIO I	Secuencia oligohidramnios-polihidramnios presente en los gemelos, evidenciándose de forma clara la vejiga del gemelo donante. En este estadio el doppler permanece sin alteraciones.
ESTADIO II	Secuencia oligohidramnios-polihidramnios presente acompañada de la no visualización de la vejiga del gemelo donante. Se puede observar al gemelo donante contra la pared uterina y el Doppler permanece sin cambios.
ESTADIO III	Secuencia oligohidramnios-polihidramnios presente, sin visualización de la vejiga en el gemelo donante junto con alteraciones en el doppler que consisten en ausencia o inversión de la velocidad de fin de diástole de la arteria umbilical, inversión de la onda de flujo del ductus venoso o flujo pulsátil en la arteria umbilical en algún feto.
ESTADIO IV	Se evidencia en uno de los gemelos ascitis franca o Hidrops fetal.
ESTADIO V	Se evidencia la muerte de uno o ambos fetos.

Fuente: Referencia 18.

Pese a la estandarización que logró Quintero con sus estadios, esta presenta limitaciones, pues esta patología puede presentarse de forma atípica modificando los hallazgos anteriormente mencionados; por esto cabe recordar que la actitud activa y crítica en la clínica de los pacientes juega un papel imprescindible para un mejor pronóstico y manejo clínico¹³.

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE TRANSFUSIÓN FETOFETAL

El desarrollo de las diferentes complicaciones del STFF constituye un proceso que puede progresivamente llevar de manera súbita a la muerte de uno de los dos gemelos, de ambos gemelos o a lesiones neurológicas en caso de que sobrevivan. Investigaciones realizadas por el Instituto Nacional de Perinatología de México en cabeza de la doctora Guadalupe Pérez, han mostrado que el riesgo de muerte intrauterina es mayor para el feto receptor, pero en la etapa postnatal el riesgo aumenta para el feto donante²⁵, llevando a una mortalidad de aproximadamente 90%. Por lo anterior, el tratamiento es fundamental y actualmente se cuenta con diferentes posibilidades

como la amnioreducción, la ablación endoscópica laser de las anastomosis vasculares, septostomía amniótica y el feticidio selectivo²⁶.

Comparado con la última década, la tasa de sobrevivencia de los gemelos con diagnóstico de STFF durante su gestación ha ido en aumento tras la implementación de una correcta reanimación neonatal y al uso de las diferentes opciones de tratamiento, pues se ha pasado de una sobrevivencia menor al 18% a una que oscila entre 55-69%²⁷⁻³². Sin embargo, esta patología aun cobra vidas, pues en pleno siglo XXI se evidencia una tasa de mortalidad de aproximadamente 50% con un alto índice de secuelas neurológicas en los primeros meses de vida, situación que invita a continuar en el desarrollo de estudios que aporten nuevos conocimientos para disminuir estos indicadores¹¹.

AMNIOREDUCCIÓN

Consiste en la remoción de grandes volúmenes de líquido amniótico con el fin de prevenir un trabajo de parto pretérmino relacionado al polihidramnios presente en el gemelo receptor y ayudar con la hemodinamia fetal disminuyendo la alta presión de

la superficie placentaria. Se han documentado tasas de supervivencia desde un 18% a 83%, con una tasa de complicaciones neurológicas que oscila entre un 5% a un 58% de los casos^{27,9,33-5}, y un porcentaje de solo el 10% de complicaciones posterior al procedimiento^{27,36}.

Es un procedimiento de equipo quirúrgico sencillo y que puede llegar a ser practicada por profesionales en obstetricia especialistas en medicina fetal. Se piensa que el polihidramnios presiona la placenta e incrementa la tasa de transfusión al gemelo receptor por lo que este procedimiento aún tiene peso de razón para realizarse³⁰. Algunos autores han reportado una reducción en la tasa de acumulación de fluido posterior a la amnioreducción. Hoy por hoy es indicado en aquellas gestaciones en las que se ha alcanzado la semana 26, está contraindicada la terapia laser y se desee postergar el fin del embarazo para mejorar la sobrevida.

ABLACIÓN ENDOSCÓPICA LÁSER DE LAS ANASTOMOSIS VASCULARES

La ablación láser de las anastomosis placentarias es la cirugía fetoscópica más frecuente a nivel mundial con altos índices de rendimiento y eficacia³⁷ siendo este procedimiento el primer propósito de esta herramienta tecnológica dentro del STFF. Está indicada como tratamiento de elección para el STFF severo y ha venido adquiriendo importancia para el tratamiento del STFF con estadios III y IV según las etapas de Quintero, entre la semana 16 y la 26 de gestación³¹. Este procedimiento solo se realiza en pocos centros especializados, y se ha reportado una sobrevida entre el 55-69% de los casos con una tasa de complicaciones neurológicas posteriores de tan solo un 5-11%^{28,29,38,39}.

Marie-Victoire Senat y colaboradores, a través de un estudio multicéntrico aleatorizado de 142 mujeres con gestación gemelar monocorial-biamniótica tratadas en seis países diferentes durante los años de 1999 a 2002, evidenciaron que en el STFF severo manejado antes de las 26 semanas de embarazo, la terapia de ablación láser resultaba en gran manera benéfica con mayor tasa de supervivencia y menos complicaciones neurológicas *versus* aquellos casos con tratamiento de amnioreducción³².

Aunque inicialmente se pensaba que los estadios de Quintero I y II no eran criterios para inicio de tratamientos como la ablación láser, ensayos

clínicos aleatorizados han demostrado que independiente a estos es benéfico para los fetos y por tanto no deben influenciar la elección del tratamiento³². Posterior al procedimiento se ha evidenciado la recurrencia de las anastomosis en un rango oscilante entre el 0% al 16% del total de casos tratados, encontrándose que al presentar recurrencia existe mayor tasa de morbilidad y mortalidad perinatal⁴⁰.

SEPTOSTOMÍA AMNIÓTICA

La creación de un pequeño orificio en la membrana intergemelar fue descrita por el doctor George Saade y colaboradores en el año 1998, postulando que la dinámica del líquido amniótico mejoraría si se realizara un pequeño agujero para comunicar ambos fetos y así regular su volumen y presión. Este tratamiento aunque registró excelentes datos con respecto a sobrevida, no documentó la tasa de las secuelas neurológicas, cardíacas o relacionadas al desarrollo. Al igual que la amnioreducción se ha indicado su utilidad en gestaciones que ya han alcanzado la semana 26 para postergar el fin del embarazo, la ablación laser está contraindicada y es necesaria una rápida conducta³².

FETICIDIO SELECTIVO

Consiste en terminar de manera deliberada con la vida de uno de los dos gemelos, pero se ha encontrado que la muerte de uno de los dos produce en un 50% de los casos secuelas neurológicas en el gemelo sobreviviente. Por lo tanto, se indica cuando se evidencia una anomalía que amenaza la vida en alguno de los dos fetos o luego de una ablación laser fallida; debido a las posibles complicaciones en ambos fetos como la falla cardíaca en el gemelo receptor o la RCIU en el donante. Además de las implicaciones ético-legales que este procedimiento implica, el feticidio selectivo debe ser evaluado según el pronóstico de cada feto y rigurosamente analizado en cada situación⁴¹.

CONCLUSIONES

El STFF es una de las más severas complicaciones de las gestaciones monocoriales-biamnióticas que se encuentra asociada a una alta tasa de morbimortalidad fetal y perinatal. Este síndrome precipitado debido al desbalance de flujos entre las diversas anastomosis placentarias, llega a presentarse con mayor frecuencia en medio del

segundo trimestre de gestación y de ignorar esta situación clínica se puede llegar a sufrir la pérdida de manera súbita de uno o ambos fetos.

Dos factores son importantes para un efectivo manejo de esta patología, el diagnóstico oportuno y la correcta identificación de candidatos a tratamiento²⁵. Para una correcta clasificación de los diferentes estadios de esta patología, Quintero y colaboradores han sugerido la búsqueda mediante doppler de las diferentes alteraciones hemodinámicas que se presentan en los fetos¹⁸. El tratamiento de elección para el manejo de esta patología es la terapia de ablación láser de las anastomosis presentes a nivel placentario, pues ha registrado aumento de supervivencia hasta de un 70% y una disminución marcada de secuelas neurológicas³².

Es imprescindible que cada profesional médico conozca de esta patología, pues un diagnóstico prenatal asertivo puede disminuir sus complicaciones. La información que se tiene en la literatura actual con respecto a esta enfermedad obstétrica no permite contenerla en su totalidad y el aumento en el número de casos potenciales a nivel mundial asociados a esta enfermedad son razones por las que se debe continuar investigando en todos sus aspectos, incluyendo su fisiopatología, diagnóstico y tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Skupski D. Twin-to-Twin Transfusion Syndrome. Londres: Jaypee Brothers Medical Publishers Ltd; 2013.
- Rausen AR, Seki M, Strauss L. Twin transfusion syndrome: A review of 19 cases studied at one institution. *J perinatol*. 1965;66(3):613-28.
- Tan KL, Tan R, Tan SH, Tan AM. The Twin Transfusion Syndrome: Clinical observations on 35 affected pairs. *Clin Pediatr (Phila)*. 1979;18(2):111-4.
- Golubovsky MD. Postzygotic diploidization of triploids as a source of unusual cases of mosaicism, chimerism and twinning. *Hum Reprod*. 2003;18(2):236-42.
- Nygren KG, Sullivan E, Zegers-Hochschild F, Mansour R, Ishihara O, Adamson GD, et al. International Committee for Monitoring Assisted Reproductive Technology (ICMART) world report: assisted reproductive technology 2003. *Fertil Steril*. 2011;95(7):2209-22, 2222.e1-e17. Epub 11 May 2011.
- Cameron AH, Edwards JH, Derom R, Thiery M, Boelaert R. The value of twin surveys in the study of malformations. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1983;14(5):347-56.
- Taylor MJ, Denbow ML, Tanawattanacharoen S, Gannon C, Cox PM, Fisk NM. Doppler detection of arterio-arterial anastomoses in monochorionic twins: feasibility and clinical application. *Hum Reprod*. 2000;15(7):1632-6.
- Denbow M, Fogliani R, Kyle P, Letsky E, Nicolini U, Fisk N. Haematological indices at fetal blood sampling in monochorionic pregnancies complicated by fetofetal transfusion syndrome. *Prenat Diagn*. 1998;18(9):941-6.
- Lewi L, Jani J, Boes AS, Donne E, Van Mieghem T, Gucciardo L, et al. The natural history of monochorionic twins and the role of prenatal ultrasound scan. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2007;30:401-2.
- Bajoria R, Ward S, Sooranna SR. Influence of vasopressin in the pathogenesis of oligohydramnios-polyhydramnios in monochorionic twins. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2004;113(1):49-55.
- Mahieu-Caputo D, Dommergues M, Delezoide AL, Lacoste M, Cai Y, Narcy F, et al. Twin-to-twin transfusion syndrome: Role of the fetal renin-angiotensin system. *Am J Pathol*. 2000;156(2):629-36.
- Bermúdez C, Becerra CH, Bornick PW, Allen MH, Arroyo J, Quintero RA. Placental types and twin-twin transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol*. 2002;187(2):489-94.
- Bermúdez C, Becerra C, Bornick PW, Allen MH, Arroyo J, Quintero RA. Twin-twin transfusion syndrome with only superficial placental anastomoses: endoscopic and pathological evidence. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2002;12(2):138-40.
- Bajoria R. Abundant vascular anastomoses in monoamniotic versus diamniotic monochorionic placentas. *Am J Obstet Gynecol*. 1998;179(3 Pt 1):788-93.
- Denbow ML, Cox P, Talbert D, Fisk NM. Colour Doppler energy insonation of placental vasculature in monochorionic twins: absent arterio-arterial anastomoses in association with twin-to-twin transfusion syndrome. *Br J Obstet Gynaecol*. 1998;105(7):760-5.
- Sebire NJ, Talbert D, Fisk NM. Twin-to-twin transfusion syndrome results from dynamic asymmetrical reduction in placental anastomoses: a hypothesis. *Placenta*. 2001;22(5):383-91.
- Mari G, Roberts A, Detti L, Kovanci E, Stefos T, Bahado-Singh RO, et al. Perinatal morbidity and mortality rates in severe twin-twin transfusion syndrome: results of the International Amnioreduction Registry. *Am J Obstet Gynecol*. 2001;185(3):708-15.
- Quintero RA, Morales WJ, Allen MH, Bornick PW, Johnson PK, Kruger M. Staging of twin-twin transfusion syndrome. *J Perinatol*. 1999;19(8 Pt 1):550-5.
- Leake RD, Ervin MG, Ross MG, Stegner H, Fisher DA. Fetal arginine vasopressin under basal and hyposmolar conditions. *Biol Neonate*. 1987;51(4):204-11.
- Talbert DG, Bajoria R, Sepulveda W, Bower S, Fisk NM. Hydrostatic and osmotic pressure gradients produce manifestations of fetofetal transfusion syndrome in a computerized model of monochorionic twin pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1996;174(2):598-608.
- Johnson RJ, Alpers CE, Yoshimura A, Lombardi D, Pritzl P, Floege J, et al. Renal injury from angiotensin II-mediated hypertension. *Hypertension*. 1992;19(5):464-74.
- Baud O, Lebidois J, Van Peborgh P, Ville Y. Fetal and neonatal hypertension in twin-twin transfusion syndrome: a case report. *Fetal Diagn Ther*. 1998;13(4):223-6.
- Wenstrom KD, Tessen JA, Zlatnik FJ, Sipes SL. Frequency, distribution, and theoretical mechanisms of hematologic and weight discordance in monochorionic twins. *Obstet Gynecol*. 1992;80(2):257-61.
- Devlieger R, Millar LK, Bryant-Greenwood G, Lewi L, Deprest JA. Fetal membrane healing after spontaneous and iatrogenic membrane rupture: a review of current evidence. *Am J Obstet Gynecol*. 2006;195(6):1512-20. Epub 8 May 2006.
- Pérez-Borbón GM, Hernández-Andrade E, Benavides-Serralde JA, Guzmán-Huerta ME, Camargo-Marín L, López R, et al. Mortalidad perinatal y morbilidad materna asociada al síndrome de transfusión feto-feto sin tratamiento intrauterino: Necesidad de un programa de cirugía fetal. 2010;24(3):161-6.
- Roberts D, Neilson JP, Kilby MD, Gates S. Interventions for the treatment of twin-twin transfusion syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;30(1):CD002073.
- Saunders NJ, Snijders RJ, Nicolaides KH. Therapeutic amniocentesis in twin-twin transfusion syndrome appearing in the second trimester of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1992;166(3):820-4.
- Quintero RA, Dickinson JE, Morales WJ, Bornick PW, Bermúdez C, Cincotta R, et al. Stage-based treatment of twin-twin transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol*. 2003;188(5):1333-40.
- Sutcliffe AG, Sebire NJ, Pigott AJ, Taylor B, Edwards PR, Nicolaides KH. Outcome for children born after in utero laser ablation therapy for severe twin-to-twin transfusion syndrome. *BJOG*. 2001;108(12):1246-50.
- Urig MA, Clewell WH, Elliott JP. Twin-twin transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol*. 1990;163(5 Pt 1):1522-26.
- De Lia JE, Cruikshank DP, Keye WR Jr. Fetoscopic neodymium: YAG laser occlusion of placental vessels in severe twin-twin

- transfusion syndrome. *Obstet Gynecol.* 1990;75(6):1046-53.
32. Senat MV, Deprest J, Boulvain M, Paupe A, Winer N, Ville Y. Endoscopic laser surgery versus serial amnioreduction for severe twin-to-twin transfusion syndrome. *N Engl J Med.* 2004;351(2):136-144.
 33. Trespidi L, Boschetto C, Caravelli E, Villa L, Kustermann A, Nicolini U. Serial amniocenteses in the management of twin-twin transfusion syndrome: when is it valuable? *Fetal Diagn Ther.* 1997;12(1):15-20.
 34. Dickinson JE, Evans SF. Obstetric and perinatal outcomes from the Australian and New Zealand twin-twin transfusion syndrome registry. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;182(3):706-12.
 35. Mari G, Detti L, Oz U, Abuhamad AZ. Long-term outcome in twin-twin transfusion syndrome treated with serial aggressive amnioreduction. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;183(1):211-7.
 36. Mahony BS, Petty CN, Nyberg DA, Luthy DA, Hickok DE, Hirsch JH. The "stuck twin" phenomenon: ultrasonographic findings, pregnancy outcome, and management with serial amniocenteses. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;163(5 pt 1):1513-22.
 37. Gratacós E, Deprest J. Current experience with fetoscopy and the Eurofoetus registry for fetoscopic procedures. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2000;92(1):151-9.
 38. Ville Y, Hecher K, Gagnon A, Sebire N, Hyett J, Nicolaides K. Endoscopic laser coagulation in the management of severe twin-to-twin transfusion syndrome. *Br J Obstet Gynaecol.* 1998;105(4):446-53.
 39. Banek CS, Hecher K, Hackeloer BJ, Bartmann P. Long-term neurodevelopmental outcome after intrauterine laser treatment for severe twin-twin transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;188(4):876-80.
 40. Walsh CA, McAuliffe FM. Recurrent twin-twin transfusion syndrome after selective fetoscopic laser photocoagulation: a systematic review of the literature. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2012;40(5):506-12.
 41. Lewi L, Gratacos E, Ortibus E, Van Schoubroeck D, Carreras E, Higuera T, et al. Pregnancy and infant outcome of 80 consecutive cord coagulations in complicated monochorionic multiple pregnancies. *Am J Obstet Gynecol.* 2006;194(3):782-9.