



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**Facultad de Medicina
Instituto Nacional de Perinatología
“Isidro Espinosa de los Reyes”**

**“Síndrome de Transfusión Feto – Fetal: Experiencia
en el Departamento de Medicina Materno Fetal del
Instituto Nacional de Perinatología en los Últimos 11
Años”**

T e s i s

Para obtener el Título de:
Especialista en Medicina Materno – Fetal

PRESENTA:

DR. CUTBERTO TORRES TORRES

DR. MARIO E. GUZMÁN HUERTA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN

DR. EDGAR HERNÁNDEZ ANDRADE

DIRECTOR DE TESIS





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

¡Gracias!

A tí Dios que siempre te has hecho presente en cada etapa de mí vida, dándome fuerza para seguir luchando por alcanzar mis sueños.

A mis padres que con un gran esfuerzo me han dado las armas para enfrentarme a la vida.

A mis maestros que han dejado una semilla de conocimiento que cuidaré y haré crecer.

A mis hermanos y familiares que han creído en mí y que siempre me alientan a seguir creciendo.

A mi primo Lalo que me abrió las puertas de su casa y mis expectativas como profesionalista.

Y por último a mi esposa preciosa Chilo y a mi hija Valeria a quienes amo con todas mis fuerzas. Gracias por su cariño, paciencia y sacrificio.

ÍNDICE

HOJA DE AUTORIZACIÓN	ii
AGRADECIMIENTOS	iii
INTRODUCCIÓN	1
RESUMEN	2
ABSTRACT	3
CAPÍTULO 1: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
CAPÍTULO 2: MARCO TEÓRICO	5
CAPÍTULO 3: OBJETIVOS	24
General	24
Específicos	24
HIPOTESIS	24
JUSTIFICACIÓN	25
CAPÍTULO 4: DISEÑO METODOLÓGICO	26
Lugar y duración	26
Universo	26
Unidades de observación	26
Muestreo	26
Tamaño de la muestra	26
Variables	26
Criterios de inclusión	27
Criterios de exclusión	28
Análisis	28
Recursos	28
CAPÍTULO 5: RESULTADOS	29
CAPÍTULO 6: DISCUSIÓN	32
CAPÍTULO 7: CONCLUSIONES	36
ANEXO 1: Hoja de recolección de datos	37
BIBLIOGRAFÍA	38

INTRODUCCIÓN

El síndrome de transfusión feto –fetal (STFF) consiste en la existencia de un fenómeno de transfusión crónica de un feto al otro a través de las comunicaciones vasculares placentarias. Es una complicación severa de los embarazos gemelares monocoriales. El STFF conlleva un riesgo de muerte fetal que va del 80% al 100% si se deja a libre evolución. También se ha observado un desarrollo neurológico anormal en gemelos sobrevivientes si su co-gemelo muere in útero. El reconocimiento a edades gestacionales tempranas de esta patología, seguido de un manejo multidisciplinario, ha demostrado mejorar las tasas de supervivencia y disminuir el daño neurológico de estos recién nacidos. El Instituto Nacional de Perinatología es el único hospital a nivel nacional que está implementando un programa de cirugía fetal, dentro del cual se incluye el STFF.

El presente estudio, de manera retrospectiva, analiza los resultados perinatales obtenidos en pacientes con embarazos gemelares monocoriales complicados con el Síndrome de transfusión feto – fetal en el Instituto Nacional de Perinatología “Isidro Espinosa de los Reyes” (INPerIER) previo a la instauración del proyecto de cirugía fetal. Tiene como objetivos describir la incidencia, edad gestacional del diagnóstico, hallazgos ultrasonográficos más frecuentes, terapéutica empleada, vía de resolución del embarazo, así como los resultados perinatales como los nacidos vivos, óbitos, complicaciones neonatales y maternas, y desarrollo neurológico. De igual manera se analizan y comparan nuestros hallazgos con los de la literatura mundial. Para lograr estos objetivos se analiza la información contenida en el expediente clínico y su seguimiento por el departamento de Medicina Materno-Fetal del periodo comprendido entre los años 1998 a 2008.

RESUMEN

Objetivo: Analizar los resultados perinatales obtenidos en pacientes de seguimiento de Medicina Materno – Fetal con embarazos complicados con Síndrome de Transfusión Feto – Feto en el Instituto Nacional de Perinatología entre los años 1998 – 2008 (11 años).

Título: Síndrome de transfusión Feto – Fetal: experiencia en el departamento de Medicina Materno Fetal del Instituto Nacional de Perinatología en los últimos 11 años.

Tipo de estudio: Retrospectivo, descriptivo, serie de casos.

Material y métodos: Se analizaron 15 embarazos gemelares monocoriales biamnióticos complicados con el Síndrome de Transfusión Feto – Fetal (STFF), que llevaron seguimiento en el Departamento de Medicina Materno Fetal del Instituto Nacional de Perinatología en el periodo comprendido de Enero de 1998 a Diciembre del 2008. Se obtuvieron los datos de los expedientes clínicos y del archivo muerto.

Resultados: Se documentaron 15 casos en un periodo de 11 años, de los cuales hubo una pérdida de seguimiento, la edad materna promedio fue de 28.4 años (rango 20 a 36 años). La edad gestacional promedio a la cual se realizó a las 20 semanas 1 día de gestación con un rango de 19.4 a 28.1. El diagnóstico de envío fue gemelar más polihidramnios en el 66.6 % (10/15) y el 33.3% (5/15) como probable STFF. El índice de líquido amniótico promedio fue de 37.4 cm, un feto presentó cardiomegalia y 5 hídrops fetal. La terapéutica empleada fue la indometacina sola 60 %, indometacina más amniorreducción en el 13.3%, ablación láser 13.3% y expectante 13.3%. El total de nacidos vivos fue 64.2%, óbitos 35.7%, egresados vivos 42.8%. El 71.4% nació vía cesárea y el 28.5% vía vaginal. La principal causa de morbilidad y mortalidad estuvo relacionada con la prematuridad. De los 12 neonatos egresados vivos solamente 7 (58%) tienen seguimiento del desarrollo neurológico, de los cuales 6 son normales y uno anormal con hipoacusia bilateral y retraso psicomotor leve. Las complicaciones maternas fueron la hemorragia obstétrica y la enfermedad hipertensiva asociada al embarazo.

Conclusiones: El STFF tiene una incidencia baja en el instituto en comparación a las publicaciones internacionales. Esto sugiere un subregistro de los casos, debido a que no se realiza el diagnóstico, ya que no son referidas al departamento de Medicina Materno Fetal. El manejo ideal de este tipo de embarazos es su identificación temprana, seguida de una terapia que haya probado ser eficaz como lo es la coagulación láser de las anastomosis vasculares por fetoscopia.

ABSTRACT

Objective: To analyze the results obtained in patients Perinatal Medicine Maternal-tracking - with pregnancies complicated with Twin-twin transfusion syndrome (STTT) at the National Institute of Perinatology in the years 1998 to 2008 (11 years).

Title: Twin-twin transfusion syndrome: experience in the Department of Maternal Fetal Medicine of the National Institute of Perinatology in the last 11 years.

Study type: Retrospective, descriptive case series.

Material and methods: We analyzed 15 twin pregnancies monochorionic diamniotic complicated with STTT, which led the Department to follow in Maternal Fetal Medicine of the National Institute of Perinatology in the period from January 1998 to December 2008. We obtained data from medical records and of the dead file.

Results: We documented 15 cases over a period of 11 years, of which there was a loss of tracking, the average maternal age was 28.4 years (range 20 to 36 years). The average gestational age at which was performed at 20 weeks 1 days of gestation with a range from 19.4 to 28.1. The diagnosis was sending more polyhydramnios in twin 66.6% (10/15) and 33.3% (5 / 15) as probable STTT. The amniotic fluid index averaged 37.4 cm, a fetus presented cardiomegaly and 5 hydrops fetalis. Therapy used was 60% indomethacin alone, indomethacin more amniorreducción in 13.3%, laser ablation 13.3% and expecting 13.3%. Total born alive was 64.2%, 35.7% deaths, 42.8% discharged alive. The 71.4% was born via cesarean section and vaginal delivery 28.5%. The main cause of morbidity and mortality was associated with prematurity. Of the 12 infants discharged alive only 7 (58%) had follow-up of neurological development, 6 of which are normal and one abnormal with bilateral hearing loss more mild psychomotor retardation. Maternal complications were obstetric haemorrhage and hypertensive disease associated with pregnancy.

Conclusions: STTT has a low incidence at the Institute compared to the international literature. This suggests an underreporting of cases because the diagnosis is not made because they are not referred to the Department of Maternal Fetal Medicine. The ideal management of such pregnancies is the early identification, followed by a therapy that has proven to be effective, such as laser coagulation of vascular anastomoses by Fetoscopy.

CAPÍTULO 1

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síndrome de transfusión feto-feto es una complicación severa de los embarazos gemelares monocoriales con una alta morbilidad y mortalidad de no llegarse a implementar una terapéutica adecuada y oportuna. Hasta el momento en nuestro país se desconoce su prevalencia, la terapéutica empleada y los resultados perinatales obtenidos. De hecho existe poca experiencia para su identificación prenatal temprana. El Instituto Nacional de Perinatología es un centro de referencia a nivel nacional para pacientes con embarazos complicados con STFF, siendo el departamento de Medicina Materno Fetal el área especializada para su seguimiento. Es importante conocer las características de estas pacientes al momento del diagnóstico, así como los resultados perinatales obtenidos con las terapéuticas hasta ahora empleadas. Esto permitirá plantear nuevas estrategias de manejo, incluyendo la ablación láser por fetoscopia de las anastomosis vasculares en el programa de cirugía fetal del Instituto.

El planteamiento del estudio se enfoca a determinar *¿Cuáles son los resultados perinatales hasta ahora obtenidos de los embarazos complicados con un síndrome de transfusión feto – feto con seguimiento en el departamento de Medicina Materno – Fetal del Instituto Nacional de Perinatología?*

CAPÍTULO 2

MARCO TEÓRICO

DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

El síndrome de transfusión feto-fetal (STFF) es una complicación severa que ocurre en el 5 a 10% de los embarazos gemelares monocoriales y por tanto en aproximadamente 1/2000 de las gestaciones ^{1,3}. Consiste en la existencia de un fenómeno de transfusión crónica de un feto a otro a través de las comunicaciones vasculares placentarias. El proceso natural de esta condición muestra antes de las 20 semanas de gestación una mortalidad perinatal cercana al 100%, y entre 21 y 28 semanas mayor al 80% ³.

EMBRIOLOGÍA

Los embarazos monocoriales se presentan en uno de cada 400 embarazos. Su frecuencia se multiplica por tres cuando existe inducción de la ovulación o fecundación in vitro (FIV), y por 13 en caso de inyección intracito-plasmática de espermatozoides (ICSI) ². Los embarazos monocoriales son el resultado de la división tardía (más de 4 días) de un mismo cigoto; el 70% de los embarazos monocigóticos corresponde a embarazos monocoriales. La clasificación de los gemelos monocoriales tiene en cuenta sobre todo el momento de la separación embrionaria. Los gemelos monocoriales biamnióticos provienen de una división que se produce entre los 4 y los 8 días posteriores a la fecundación, los gemelos monocoriales monoamnióticos no unidos se separan a los 8-13 días y los unidos, después de los 13 días (*figura 1*). Toda masa placentaria única se caracteriza por la presencia de anastomosis vasculares que unen los vasos de los cordones de cada feto. La presencia de una masa placentaria única expone a ambos fetos al riesgo de desarrollar un síndrome de transfusión feto-feto (STFF) ⁴. Según el tipo de anastomosis que se presenten en el embarazo monocorial biamniótico se puede desarrollar ya sea, STFF, restricción del crecimiento selectivo (RCIUs) o secuencia TRAP (*twin reversal arterial perfusion*) ⁵.

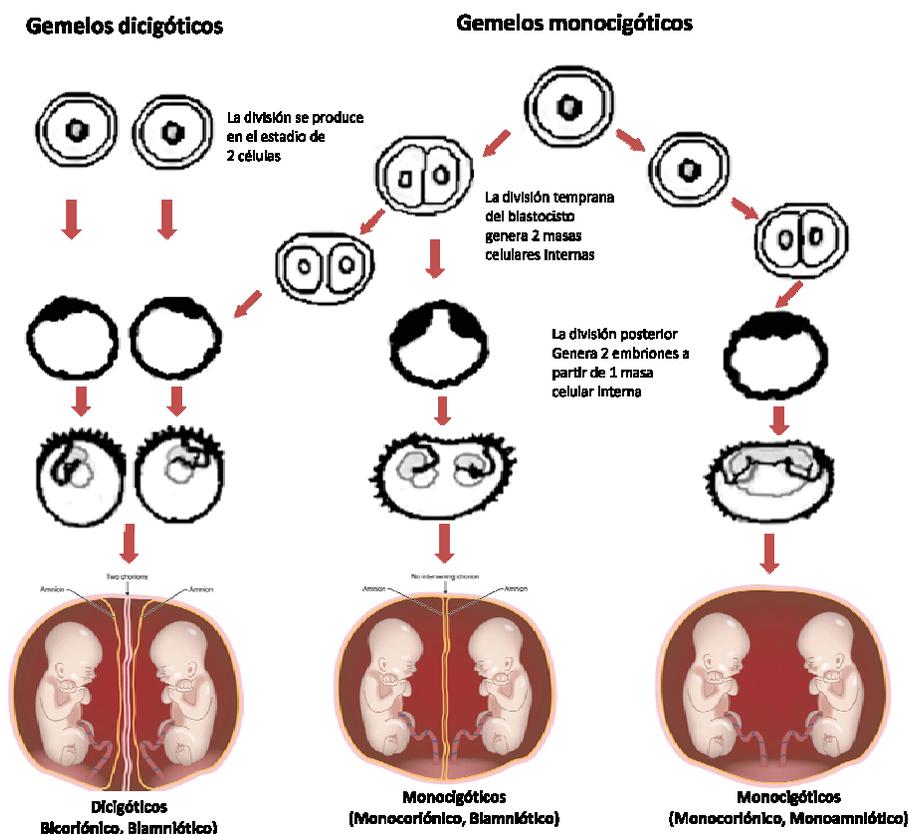


Fig. 1

FISIOPATOLOGÍA

La aparición de este síndrome se traduce en la transfusión de un gemelo a través de las anastomosis vasculares placentarias, así como los mecanismos de adaptación o de desadaptación de dicha situación. La aparición y la gravedad del STFF están condicionadas por el número, diámetro y distribución de estas anastomosis, así como el momento del embarazo en el que se presentan. Por lo tanto se pueden distinguir tres tipos de anastomosis placentarias: arterio-arteriales, arterio-venosas (AV) y veno-venosas (VV). Las anastomosis arterio-arteriales (AA) y venosas son clásicamente superficiales, bidireccionales, sobre la superficie de la placa corial y forman comunicaciones directas entre las arterias y las venas de las dos circulaciones fetales. Las anastomosis AV se producen a nivel capilar, profundamente en el interior de un cotiledón compartido, y recibe aporte arterial de un gemelo, mientras que proporcionan drenaje venoso al otro gemelo. Las anastomosis AV permiten el flujo solamente en una dirección y pueden crear un desequilibrio en la transfusión interfetal que ocasiona el STFF, a menos que se reequilibre por la existencia de otra transfusión en dirección opuesta a través de anastomosis superficial o profunda (figura II) ⁶.

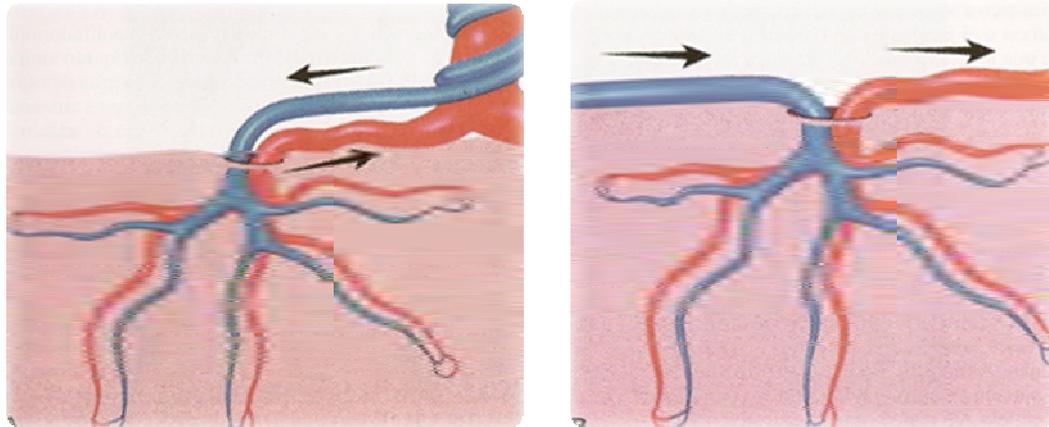


Fig II.

- A. *Cotiledón normal, que es irrigado por una arteria y drenado por una vena, que se “hunden” en la placa corial de forma muy cercana.*
- B. *Cotiledón compartido (anastomosis arteriovenosa). El cotiledón es irrigado por una arteria, pero la vena que lo drena se dirige en dirección contraria hacia el cordón del otro feto, estableciendo así un flujo arteriovenoso de intercambio interfetal.*

Los fetos se exponen a diferentes cambios hemodinámicos. En el receptor existe un aumento en el volumen circulatorio lo cual condicionará policitemia, poliuria y polihidramnios lo que hace que la vejiga esté distendida, con cardiomegalia, hipertrofia ventricular principalmente derecha, regurgitación mitral y tricúspide que lleva al desarrollo de más disfunción cardíaca que finalmente desencadena un hídrops, estadio final de la falla cardíaca intrauterina. En contraste, el feto donador pasa a ser hipovolémico, anémico, desarrolla oliguria y oligohidramnios con una vejiga pequeña o no visible, lo que se conoce como secuencia del “gemelo impactado” sobre la bolsa amniótica, y con restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) ^{1,6} (figura III).

DONADOR

- Hipovolémico
- Anémico
- Oliguria
- Vejiga pequeña o no visible
- Oligohidramnios
- RCIU
- Feto aprisionado en la bolsa amniótica

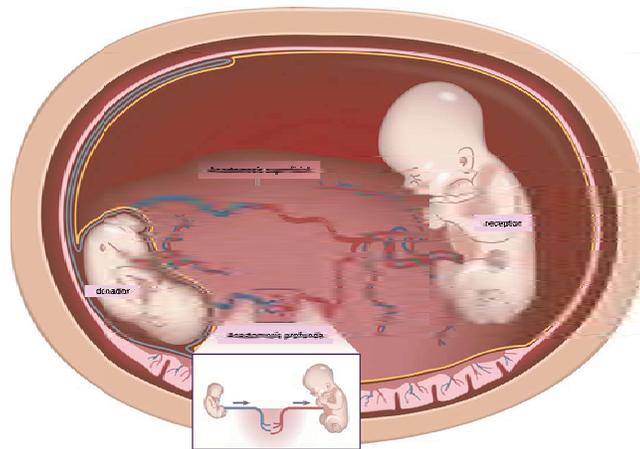


Figura III.

RECEPTOR

- Hipervolemia
- policitemia
- Poliuria
- Vejiga distendida
- Polihidramnios
- Cardiomegalia
- Hipertrofia ventricular derecha
- Regurgitación mitral y tricúspide
- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Hídrops
- Peso normal o aumentado para la edad gestacional

El crecimiento intrauterino de los embarazos gemelares monocoriales es más lento que en los embarazos únicos normales. Si se llega a observar restricción del crecimiento en este tipo de embarazos se debe descartar la presencia de un STFF. En fetos pequeños con STFF se ha propuesto que cursan con un patrón de crecimiento simétrico durante el tercer trimestre, ya que la alteración del crecimiento se desarrolla durante el segundo trimestre⁷.

DIAGNÓSTICO

Históricamente, el diagnóstico de STFF se establecía al nacimiento, cuando uno de los gemelos nacía rojo y pletórico, mientras que el otro aparecía pálido y más pequeño. Los pediatras han añadido criterios biológicos basados en una diferencia de las concentraciones de hemoglobina igual o superior a 5 gr/dl y en la presencia de una discordancia ponderal igual o superior al 20%. El análisis hematológico in útero y en el nacimiento de una serie de 36 fetos con STFF pone de manifiesto que el 75% de ellos no presenta discordancia de su concentración de hemoglobina superior a 5 gr/dl⁸. Por otra parte, ni la discordancia de las concentraciones de hemoglobina ni la discordancia ponderal son específicas del STFF. La discordancia entre las concentraciones de hemoglobina puede ser resultado del paso de sangre de un gemelo al otro tras la muerte de éste o de una variación brusca y acentuada de la presión sistémica. Esta diferencia refleja la presencia de anastomosis vasculares funcionales entre los dos gemelos. Por lo tanto, la muerte de uno de los gemelos no debe atribuirse de manera sistemática al STFF. La discordancia ponderal puede ser el resultado de una inserción velamentosa o de un desequilibrio entre los territorios placentarios al margen de cualquier STFF⁹.

Actualmente el diagnóstico de STFF se establece in útero por la presencia de un conjunto de signos ecográficos. Para la evaluación de los posibles riesgos de un embarazo gemelar se debe caracterizar su corionicidad. Este parámetro es aún más importante que la cigocidad ⁵.

Diagnóstico confirmado de corionicidad: La mejor manera de evaluar este requisito es la ecografía realizada antes de 15 semanas de amenorrea al observar la presencia de una membrana interamniótica que se inserta en la placenta formando una “T” sugiriendo un embarazo monocorial biamniótico (figura IV). Mientras que el “signo de lambda” sugiere un embarazo bicorial – biamniótico. A esta edad gestacional estos signos se observan en el 100 % de las

gestaciones bicoriales o monocoriales. El STFF solamente se presenta en embarazos monocoriales ^{3,5,9}.

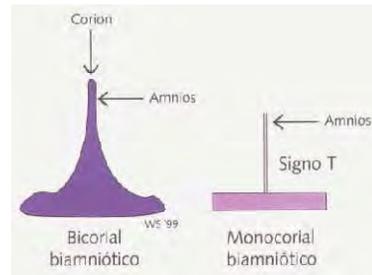


Figura IV.

El seguimiento de los embarazos monocoriales biamnióticos se realiza semanalmente hasta la semana 20 de gestación y posteriormente cada 2 semanas. Este protocolo ayuda a identificar signos tempranos de complicaciones ⁵.

Fenotipo sexual de los gemelos: Si se llega a determinar un fenotipo sexual diferente automáticamente se trata de un embarazo bicorial-biamniótico. Mientras que si se determina el mismo fenotipo sexual existe la posibilidad de un embarazo monocorial pero también bicorial, por lo que se debe de buscar el número de placentas y signos ecográficos de corionicidad anteriormente mencionados.

El diagnóstico del STFF se basa ante la presencia de:

Desequilibrio entre los volúmenes de líquido amniótico: El feto receptor tiene polihidramnios (columna máxima superior a 8 cm antes de las 20 semanas o mayor a 12 cm entre las semanas 21 y 26) y vejiga distendida. Mientras que el feto donador presenta oligohidramnios (columna máxima inferior a 2 cm antes o después de las 20 semanas) con vejiga pequeña o no visible ^{3, 5,9}.

La severidad del STFF se basa ante la presencia de:

Anomalías Doppler: En los casos severos de STFF, la ultrasonografía Doppler puede mostrar cambios hemodinámicos de falla cardíaca congestiva debido a la hipervolemia en el receptor (ducto venoso con onda “atrial” negativa o reversa, flujo pulsátil en la vena umbilical, regurgitación tricuspídea) y signos de hipovolemia o incremento en la resistencia vascular del donador (ausencia o flujo reverso en la arteria umbilical) por un desarrollo placentario anormal (cuadro 2)¹⁰.

La sobrecarga hemodinámica del receptor también puede apreciarse indirectamente por la presencia de una relación cardiorádica superior a 0.5 y por la existencia de hipertrofia miocárdica difusa y concéntrica. En el 60% de los casos el donante se presenta mucho más pequeño que su cógemelo, asociándose siempre ésta discordancia a los signos anteriormente mencionados⁹.

PREDICCIÓN DE LA APARICIÓN DEL STFF

En la mayoría de los casos, el STFF se diagnostica en el segundo trimestre del embarazo. Algunos factores podrían ser predictivos, en el primer o segundo trimestres del embarazo, del posterior desarrollo de un STFF.

Translucencia nual y STFF

Sebire y cols.⁴ en el 2000 comunican que la diferencia en la medición de la translucencia nual entre gemelos monocoriales en el primer trimestre, en concreto si una de estas medidas es superior al percentil 95, se puede asociar al desarrollo de una forma grave de STFF en el segundo trimestre (figura V). La razón de verosimilitud o LR de desarrollar un STFF grave en caso de aumento de la translucencia nual a las 10 – 14 semanas en uno de los gemelos es de 3.5 (IC 95%; 1.9 – 6.2). La diferencia en la medición de la translucencia nual podría ser el reflejo de

un desequilibrio hemodinámico ya constituido.

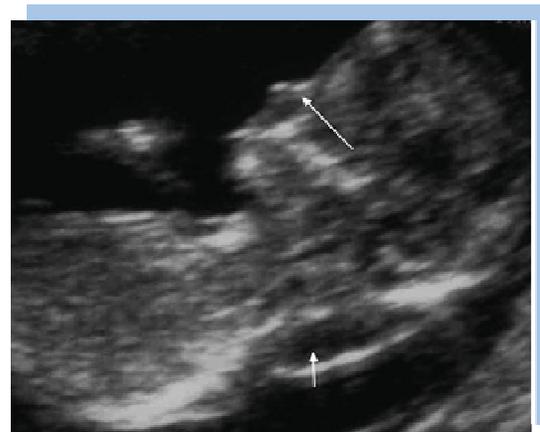


Figura V.

Doppler del ducto venoso

*Matías y cols.*¹¹ en el 2000 estudiaron 11 embarazos gemelares monocoriales en las 11 – 14 semanas, y observó en gemelos de dos embarazos diferentes, la presencia de un flujo anormal del ducto venoso, no asociado a una medición elevada de la translucencia nucal. Estos dos embarazos desarrollaron más tarde un STFF hacia la semana 17 de gestación. De este modo, la asociación en los embarazos monocoriales, durante las 11 – 14 semanas de una medición discordante de la translucencia nucal, sobre todo cuando una de ellas se encuentra arriba del percentil 95 y un flujo venoso anormal del ducto venoso puede constituir una señal de alarma respecto al desarrollo posterior de una forma grave de STFF.

Formación de pliegues en la membrana

Fig. VI

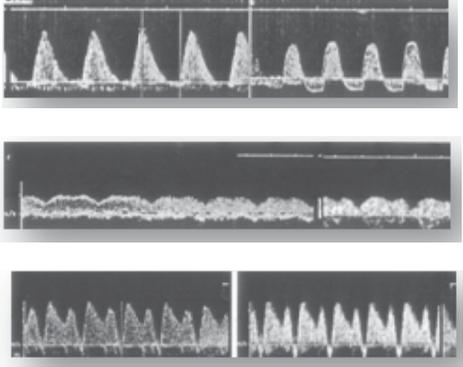


Otro factor predictivo es la presencia de pliegues en la membrana interamniótica (*figura VI*). El 43% de los embarazos monocoriales que presentan este signo al inicio del segundo trimestre desarrollaran un STFF.

La razón de verosimilitud o LR para desarrollar un STFF grave, al observar los pliegues en la membrana a las 15 – 17 semanas, es de 4.2 (IC 95%; 3.0 – 6.0)⁴. La existencia de estos pliegues en la membrana traduce la existencia simultánea, en caso de STFF, de exceso y de falta de líquido amniótico en el receptor y el donante, respectivamente. No obstante, la utilización de este signo resulta limitada por su carácter subjetivo.

CLASIFICACIÓN

Con el propósito de comparar pronósticos y tratamientos en los casos de STFF, Quintero *y cols.*¹² en 1999 proponen una clasificación en base a criterios morfológicos e índices Doppler, según la progresión del padecimiento. Se describen cinco estadíos:

ESTADIO I	<ul style="list-style-type: none"> - Polihidramnios en el feto receptor y oligohidramnios en el feto donante - Vejiga del donante aún visible 	
ESTADIO II	<ul style="list-style-type: none"> - Secuencia polihidramnios-oligohidramnios - Vejiga del donante no visible 	
ESTADIO III	<ul style="list-style-type: none"> - Secuencia polihidramnios-oligohidramnios <p>Anomalías Doppler:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diástole ausente o flujo invertido en arterias umbilicales - Vena umbilical pulsátil - Onda "A" ausente o invertida del ducto venoso 	
ESTADIO IV	<ul style="list-style-type: none"> - Uno de los fetos presenta signos de hídrops 	
ESTADIO V	<ul style="list-style-type: none"> - Muerte de al menos uno de los fetos 	

Cuadro 1.

La evaluación Doppler comprende ambas arterias umbilicales y ambos ductos venosos. Por definición, un Doppler anormal significa que cualquiera de estos parámetros esté alterado en cualquier feto, pero en general la arteria umbilical se afecta en el feto donante y el ducto venoso en el receptor. La gran ventaja de esta clasificación es que es clínicamente aplicable y que con sólo una exploración ecográfica y un estudio Doppler básico, se puede orientar el pronóstico y tratamiento ⁵.

Estos criterios establecen el límite entre el desarrollo de deterioro cardiovascular (grados III y IV) e indican que la enfermedad se encuentra en un estadio más avanzado de progresión. La mayoría de los casos evolucionarán hacia el estadio IV, pero la velocidad de la progresión es variable ¹².

Esta clasificación permite uniformizar los trabajos publicados sobre esta enfermedad y, sobre todo, los estudios terapéuticos comparativos. El principal inconveniente de dicha clasificación reside en su carácter estático, pues refleja la adaptación hemodinámica de los fetos en un momento dado pero no aporta ningún elemento que permita predecir el modo evolutivo. Por ejemplo, fetos que se encuentran en el estadio II podrán quedarse en ese estadio y progresar posteriormente a una etapa más severa de la enfermedad. Además, el hídrops no constituye una etapa obligatoria. Algunos fetos morirán sin pasar por los estadios anteriores ¹².

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El principal es con la restricción del crecimiento intrauterino selectivo. Éste es debido a un reparto asimétrico de la placenta, que condiciona que uno de los fetos disponga de una superficie placentaria muy inferior al otro. La definición más comúnmente empleada incluye los siguientes criterios:

- Diferencia en el peso estimado fetal ecográfico igual o mayor al 25% respecto al peso del gemelo mayor ($[(\text{peso mayor} - \text{peso menor}) \times 100 / \text{peso mayor}]$).
- Peso fetal estimado del feto con restricción inferior al percentil 10.
- Crecimiento y cantidad de líquido amniótico normales en el gemelo mayor.

El STFF y el RCIU selectivo pueden coexistir con cierta frecuencia, y en ocasiones la diferencia entre las dos entidades exige cierta experiencia. En una parte importante de los casos de STFF existe un grado variable de discordancia de peso entre los fetos, que suele afectar al donante; en estos casos el diagnóstico predominante y el manejo es el de un STFF. En ausencia de los signos ecográficos característicos del STFF debe considerarse un RCIU selectivo aislado ^{3,13}.

COMPLICACIONES DEL STFF

La evolución natural del STFF es el polihidramnios y la ruptura de membranas, generalmente antes de la semana 26 de gestación. Esto conlleva a extrema prematuridad y por ende a mayor mortalidad y mayor riesgo de daño neurológico. Otro riesgo es la muerte de uno de los gemelos (estadio V), lo que lleva a cambios de presiones de ambas circulaciones y a la posible exanguinación del feto vivo en la circulación del feto muerto. Esto aumenta la probabilidad de muerte del gemelo sobreviviente. En el STFF grave (estadios III, IV) y aún sin la muerte de uno de los fetos, se presenta un riesgo de 33% a 55% de daño neurológico en ambos gemelos. En los estadios I y II esta incidencia llega a ser de 23%⁵.

TRATAMIENTO

La transfusión grave conduce a la pérdida de la gestación o a secuelas postnatales graves en todos los casos. Las terapéuticas que se han propuesto en un intento de mejorar los resultados perinatales han sido la amniorreducción, fotocoagulación de las anastomosis placentarias, septostomía del amnios y feticidio selectivo por oclusión del cordón umbilical, con una supervivencia entre el 50-70% de éste último¹⁴.

Tratamientos farmacológicos

El tratar a la madre con **digoxina** cuando el feto receptor muestra signos de falla cardíaca ha mostrado resultados favorables¹⁵. No obstante, no se ha demostrado que la resolución del hídrops se pueda atribuir a la digoxina. El tratamiento del STFF con **indometacina** fue reportado por Jones y cols.¹⁶, en 3 casos de STFF en el segundo trimestre presentándose la muerte fetal intrauterina en uno de los fetos, por lo que no se ha demostrado que el tratamiento con éste fármaco mejore los resultados perinatales. La indometacina disminuye la cantidad de líquido amniótico al reducir el gasto urinario fetal y al aumentar la reabsorción del líquido por los pulmones por un estímulo a los movimientos respiratorios fetales así como a una mayor movilización a través de las membranas¹⁷. Después de las 26 semanas de gestación la indometacina puede afectar la función renal del donante, frecuentemente ya oligúrico, y podría descompensar la función cardíaca del receptor¹⁸.

Septostomía

Saade y cols.¹⁹ en 1998 propone esta técnica que implica la creación voluntaria de un orificio en la membrana interamniótica, de forma que se permita la transferencia del líquido amniótico excedente desde el saco del receptor hacia el saco del donante (*figura VII*). La cavidad amniótica común creada artificialmente provoca la desaparición de la secuencia oligohidramnios y del síndrome del gemelo aprisionado, asociados a las formas severas. En un estudio de 12 mujeres tratadas con septostomía en 5 centros, el período de

supervivencia global fue 86%, con una ganancia media de 8,3 semanas en el útero. Todos los procedimientos tuvieron éxito en el primer intento. En sólo 3 de los 12 casos fue necesaria una amniorreducción simultánea con la septostomía; solamente en dos casos fue necesaria una posterior amniorreducción.

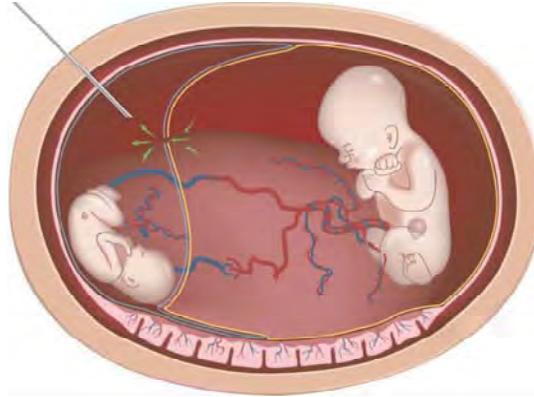


Fig. VII. Septostomía

En el 2005 *Moise y cols.*²⁰ publican un ensayo clínico en donde comparan la septostomía vs. Amniorreducción para el tratamiento del STFF. Se aleatorizaron 73 pacientes (36 grupo amniorreducción y 37 grupo septostomía) con embarazos menores a las 24 semanas (sin especificar el estadio). Los resultados que obtuvieron fueron: la supervivencia de al menos 1 niño ocurrió en el 78% del grupo amniorreducción frente a 80% en el grupo septostomía (RR = 0.94, IC 95% 0.55-1.61; P = 0.82). Mientras que la supervivencia de los dos lactantes se observó en 50% vs 60% de los embarazos (RR = 0.82, IC 95% 0.52-1.30, p = 0.40; amniorreducción vs. Septostomía). Las muertes fetal y neonatal se produjeron con la misma frecuencia en ambos grupos (P = 0.40). No hubo diferencia en la frecuencia de muertes fetales o neonatales en el gemelo donante o en el receptor. Los pacientes que fueron sometidos a septostomía presentaron una mayor probabilidad de requerir un solo procedimiento en comparación al grupo de amniorreducción (46% vs. 64%, P = 0.04). Ellos concluyen que la supervivencia perinatal para los dos grupos es igual y que la ventaja que ofrece la septostomía es que a menudo se requiere sólo un procedimiento para el tratamiento de las formas graves de STFF. Modelos matemáticos han demostrado que la septostomía sólo permite al donante ingerir más líquido amniótico con pocos efectos sobre su crecimiento y su volumen sanguíneo²¹. Todas estas razones, asociadas a los riesgos de anomalías del cordón (enrollamiento o estrangulación) del embarazo convertido en monoamniótico y del equivalente al cuadro de bandas amnióticas, han contribuido al abandono de esta práctica²².

Amniodrenaje

El amniodrenaje o eliminación del líquido amniótico excesivo característico del STFF constituye un tratamiento encaminado esencialmente a prevenir las complicaciones asociadas al polihidramnios extremo (*figura VIII*). Es posible que la descompresión de la superficie placentaria ejerza algún

efecto favorecedor en algunos casos, pero se trata de un efecto aleatorio no reproducible. En los casos graves lo habitual es que el efecto sea paliativo y que haya que repetir el procedimiento de forma periódica por la reacumulación rápida de líquido ³. La aguja utilizada suele ser del diámetro superior al de la que se usa en una amniocentesis (18 G) para facilitar la salida de líquido en menor tiempo. Se indica en pacientes con una acumulación máxima de 12 cm., índice de líquido amniótico superior a 40 cm., disnea materna o amenaza de parto pretérmino. El volumen de evacuación no debe exceder los 3 litros, y la duración ideal del procedimiento debe ser inferior a 30 minutos, debido a los riesgos de desprendimiento placentario en los drenajes demasiado rápidos y voluminosos, de corioamnioitis y de ruptura prematura de membranas tras procedimientos largos. Estas complicaciones se presentan en el 1.5 – 15% de los casos ²³.

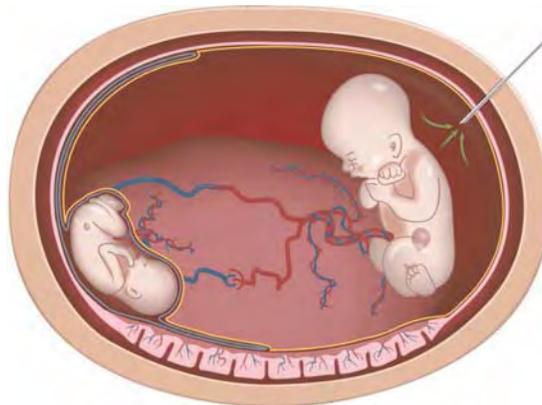


Fig.VIII. Amniorreducción

van Gemert y cols. ²⁴ comunican, a partir de los datos de 24 publicaciones relativas a los drenajes amnióticos, una supervivencia global media del 60% en todas las edades gestacionales y del 57.3% en los STFF diagnosticados antes de las 26 semanas, con variaciones del 15-85%. Se presentan secuelas neurológicas en aproximadamente el 16% (el 5-58%, según las series) de los supervivientes. Sólo alrededor del 20% de los embarazos con STFF responde bien desde el primer drenaje amniótico, mientras que la mayoría de casos necesita la repetición de la técnica varias veces o no responde en absoluto.

Tratamientos Específicos:

Ablación láser por fetoscopia

A principios de 1980 el tratamiento de las formas graves del STFF estaba constituido por los drenajes amnióticos iterativos. En los años noventa la fotocoagulación de las comunicaciones vasculares fue originalmente propuesta por *De Lia y cols* ⁴⁷. Mencionaron que la ablación láser de los vasos placentarios comunicantes por medio de visualización fetoscópica podría modificar el curso de la enfermedad, produciendo dos circulaciones separadas y disminuyendo el riesgo de descompensación entre los fetos ^{5,46}. Este enfoque

consiste en la introducción vía percutánea de un fetoscopio y una fibra láser en la cavidad amniótica con el fin de coagular las anastomosis vasculares placentarias (*figura IX*). El diámetro del trocar es de 2.3 – 3.3 mm., el fetoscopio de 1 – 2.4 mm., y el de la fibra de láser de 400 – 600 μm . El fetoscopio mide de 20 – 30 cm y son semiflexibles. Las fuentes de luz y la cámara de imágenes son las mismas que se utilizan para laparoscopia, Se han utilizado varios tipos de láser ya sea *neodymium: yttrium aluminium garnet* (Nd YAG) y diodo, que permiten la coagulación a través del líquido amniótico. La elección del láser está condicionada por su longitud de onda, su modo de refrigeración, su potencia de funcionamiento, la facilidad de su uso y costo. El efecto térmico máximo se obtiene a nivel del impacto, y decrece de forma gradual desde la superficie hasta la profundidad y desde el centro hasta la periferia. La potencia sugerida para fotocoagulación láser es de 20 a 30 w, con fibras de 200 a 400 μm . La coagulación puede ser difícil en caso de una placenta anterior, en donde es necesario emplear fetoscopios con ángulo de 30° de visión, acompañados de un elemento deflector que permite la angulación de la fibra láser. A pesar de todo, el cirujano intentará introducir el fetoscopio en una zona libre de placenta (acceso uterino lateral) y, en algunos casos, elijará un acceso transplacentario lo más lejos posible de la presunta inserción de la membrana interamniótica, de manera que se obtenga un campo visual operatorio lo más amplio posible. El procedimiento finaliza con la evacuación del líquido amniótico en exceso, observando las mismas normas que para el drenaje amniótico ^{5, 18, 25}.

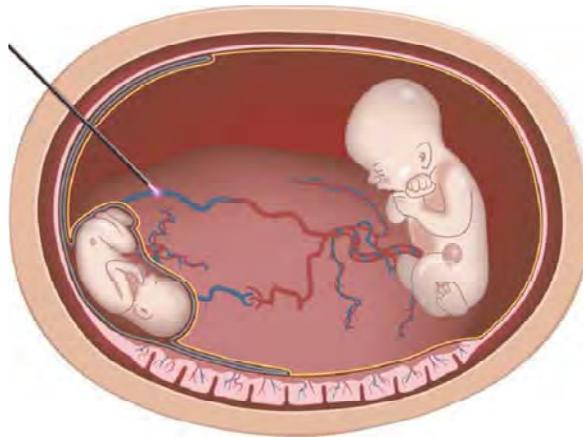


Fig. IX. Ablación láser de comunicaciones vasculares placentarias por fetoscopia.

La foto coagulación láser de las anastomosis vasculares placentarias está basada en tres fundamentos: **1)** el síndrome ocurre por la presencia de comunicaciones vasculares entre fetos monocoriónicos, **2)** cierre de estos vasos puede detener el proceso fisiopatológico, y **3)** las comunicaciones vasculares profundas pueden ser coaguladas en la superficie de la placenta. La fotocoagulación puede ser **selectiva** y **no selectiva**, la primera consiste en identificar el ecuador vascular y coagular las anastomosis interfetales, y la segunda, en coagular todos los vasos que pasan por la membrana interfetal. La técnica no selectiva es demasiado radical ya que la membrana no siempre coincide con el ecuador vascular y se solían coagular muchos vasos que pertenecían sólo al territorio placentario de uno de los gemelos ^{3, 26}.

Un meta-análisis del tratamiento de STFF antes de las 28 semanas concluye que el pronóstico de los fetos tras la **coagulación láser no selectiva** de las anastomosis es similar al que obtienen los drenajes amnióticos iterativos con tasa de supervivencia global del 58% y la existencia de al menos un superviviente en el 74 y el 70%, respectivamente, aunque las edades gestacionales en el momento del parto sean diferentes ²⁷.

Con el fin de disminuir la proporción de pérdidas fetales, la técnica evolucionó hacia una mayor selectividad en la elección de los vasos que deben ser coagulados (**coagulación selectiva**). En la exploración fetoscópica de la superficie de la placa corial, las arterias aparecen más oscuras que las venas, pues su sangre no se encuentra oxigenada, y a menudo cruzan las venas por encima. Se sigue el trayecto de cada uno de los vasos que atraviesan esta membrana, cuando ello es posible, hasta su extremo. Si el extremo de la arteria de un gemelo desemboca en un cotiledón de donde emerge una vena que regresa a la superficie hacia el mismo feto, se trata de una anastomosis A-V propia de éste feto que no deberá ser coagulada. Si la arteria de un gemelo discurre sin interrupción a lo largo de la superficie de la placa corial hasta el cordón de su cógemelo, se trata de una anastomosis A-A y deberá coagularse. Si el extremo de la arteria de un gemelo desemboca en un cotiledón próximo (en un radio < 1 cm.) a un vaso que emerge de él y que se dirige hacia el cógemelo, se trata de una anastomosis A-V compartida, y deberá coagularse (*figura X*). Se utiliza el mismo sistema de identificación de las anastomosis A-V y V-A desde el donante, así como las anastomosis superficiales A-A y V-V, de modo que se impida la recidiva aguda o hemorragia feto-fetal ^{18,28}.

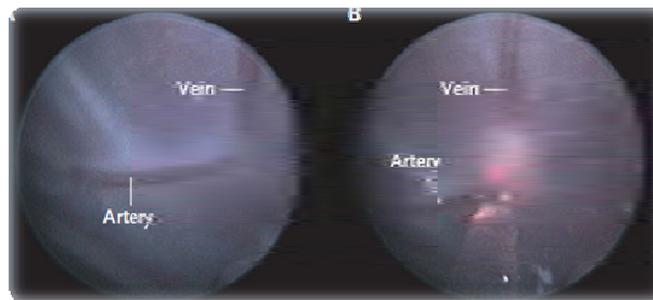


Fig. X. Coagulación láser de anastomosis A – V.

Han existido muchos trabajos en pro y en contra del tratamiento láser, sin embargo, el consenso actual es que la fotocoagulación láser aumenta el tiempo de embarazo, reduce el riesgo de ruptura de membranas y disminuye las complicaciones neurológicas a corto y largo plazo. Originalmente se consideraba que sólo los STFF en estadios III y IV deberían ser candidatos a fetoscopia láser, sin embargo y de forma cada vez más frecuente, se ha postulado que la fetoscopia en estadios más tempranos evita la evolución natural del STFF y mejora el resultado perinatal. De tal manera que diversos centros realizan el procedimiento desde el estadio II con mejores resultados ⁵.

Los días posteriores al procedimiento muestran el éxito de la separación placentaria y los cambios más notorios se presentan en el feto donante. Éste

da muestras de sobrecarga cardíaca transitoria que puede ir desde alteraciones en el ducto venoso hasta datos de derrame pericárdico mínimo e hipertrofia cardíaca. Dichos datos se presentan dentro de las 72 hrs. Posteriores al procedimiento, gradualmente se observa en el donante un aumento del líquido amniótico y en el tamaño de su vejiga. El feto receptor puede aún presentar líquido amniótico aumentado, pero éste tiende a disminuir junto con los datos de sobrecarga cardíaca. Se han reportado también cambios en el volumen sanguíneo en la vena umbilical de ambos fetos, estos cambios y los datos de sobrecarga cardíaca del donante son más notorios en los casos clasificados en los estadios de Quintero III y IV ⁵.

Las principales complicaciones de la cirugía son la ruptura de membranas, la corioamnioitis, la hemorragia intramniótica y el hematoma retro placentario. La ascitis amniótica materna que se produce por la fuga de líquido amniótico alrededor del trocar es dolorosa, pero suele remitir en pocas horas y se trata con analgésicos ¹⁸. También se menciona la RCIU por insuficiencia placentaria, recurrencia de la secuencia polihidramnios/oligohidramnios debido a una incompleta coagulación y por lo tanto persistencia de la enfermedad. Transfusión sanguínea de feto a feto sin presencia del STFF, en el cual el donador desarrolla policitemia y el receptor anemia. Algunas de estas complicaciones aparecen a la primera o varias semanas después ²⁹.

Quintero y cols. ²⁶ compararon 78 pacientes tratadas con fotocoagulación selectiva y 18 con no selectiva, en donde se determinó una mayor sobrevida de 83.1% en el primer grupo vs. 61.1% (P=0.04). Esto debido a una menor tasa de muerte de los dos fetos (5.6%) en la selectiva que en la no selectiva (22%) (p=0.05). Se presentaron más fetos con hídrops en el grupo de cirugía no selectiva (27%) que en el segundo grupo (5.4%).

Hecher y cols. ¹⁸ comunican un tasa de supervivencia global del 68% mediante coagulación selectiva (frente al 61% en caso de coagulación no selectiva, y al 51% de amniorreducción) asociada a la supervivencia de al menos un feto en el 81% de los casos (frente a 79% y 60%, respectivamente) ^{30,31}. La coagulación selectiva permite la supervivencia de ambos gemelos en el 39 – 68%.

Senat y cols. ³² en el 2004 publican un ensayo clínico aleatorizado sobre la eficacia y efectividad de la amniorreducción versus coagulación láser selectiva por fetoscopia en pacientes con STFF severo entre las 15 y 26 semanas de gestación. El resultado primario fue la sobrevida de al menos un gemelo, sobrevida entre los 7 y 12 meses de edad y la presencia de complicaciones neurológicas en el mismo periodo de tiempo. Se incluyeron un total de 72 pacientes en el grupo de ablación laser y 70 pacientes en el grupo de amniorreducción. Los grupos fueron similares en cuanto a las características maternas y fetales, la mayoría correspondieron a los estadios II y III. Los principales resultados del estudio se explican en las siguientes tablas:

Resultados obstétricos en los grupos láser y amniorreducción.

Variable	Grupo láser n=72	Grupo amniorreducción n=70	Valor de P
Edad gestacional al nacimiento %	33.3 semanas (rango 26.1 – 35.6)	29 semanas (rango 25.6 – 33.3)	0.004
Tasa de sobrevida %	57	41	0.02
Sobrevida a los 6 meses de al menos un gemelo	55/72 (76)	36/70 (51)	0.002
- Quintero estadio 1 ó 2	32/37 (86) 23/35 (66)	21/36 (58) 15/34 (44)	0.007 0.07
- Quintero estadio 3 ó 4			

Resultados perinatales en los grupos láser y amniorreducción.

Variable	Grupo Láser (N=144)	Grupo Amniorreducción (N=140)	Riesgo Relativo (95% CI)	Valor de P
Muertes no/total no. de infantes o fetos (%)	63/144 (44)	86/140 (61)	0.71 (0.55–0.92)	0.01
- Donador	33/72 (46)	42/70 (60)	0.76 (0.56–1.05)	0.09
- Receptor	30/72 (42)	44/70 (63)	0.66 (0.48–0.92)	0.01
Muerte intrauterina ≥ 24 semanas de gestación — no./total no. de fetos (%)	27/144 (19)	29/140 (21)		
Muerte Neonatal o de infantes — no./total no. de infantes (%)	12/144 (8)	41/140 (29)		0.009
- Dentro de las primeras 24 hrs.	6/144 (4)	26/140 (19)		
- 2 a 7 días	4/144 (3)	6/140 (4)		
- 8 a 28 días	1/144 (1)	5/140 (4)		
- > 28 días	1/144 (1)	4/140 (3)		
HIV (grado III o IV) — no./total no. de fetos (%)	2/144 (1)	8/140 (6)	0.24 (0.05–1.11)	0.10
-Donador	2/72 (3)	2/70 (3)	0.97 (0.14–6.71)	1.0
-Receptor	0/72	6/70 (9)	-----	0.02
Leucomalacia periventricular quística — no./total no. de infantes (%)	8/144 (6)	20/140 (14)	0.39 (0.18–0.86)	0.02
- Donador	2/72 (3)	5/70 (7)	0.39 (0.08–1.94)	0.27
- Receptor	6/72 (8)	15/70 (21)	0.39 (0.16–0.94)	0.03
Sobrevida sin complicaciones neurológicas no./total no. de infantes (%) a los 6 meses edad	75/144 (52)	44/140 (31)	1.66 (1.17–2.34)	0.003
- Donador	36/72 (50)	25/70 (36)	1.40 (0.95–2.07)	0.09
- Receptor	39/72 (54)	19/70 (27)	2.00 (1.29–3.09)	0.001

HIV: Hemorragia intraventricular

Como se muestra en la tabla se observó una mayor incidencia de HIV y leucomalacia periventricular en los receptores del grupo de amniorreducción que en el grupo de ablación láser. La sobrevida sin complicaciones neurológicas fue más importante en el grupo de ablación láser, por lo que ellos concluyen que esta terapéutica es más efectiva que la amniorreducción para el STFF severo diagnosticado antes de las 26 semanas.

De forma contraria *Crombleholme y cols.*³³ en el 2007 publican un ensayo clínico comparando el uso de la amniorreducción vs. Fotocoagulación láser selectiva por fetoscopia para el tratamiento de el STFF severo. El resultado primario investigado fue la sobrevida neonatal a los 30 días de edad. Fueron pacientes mayores de 18 años, con diagnóstico de STFF a las 22 semanas, aleatorizadas y tratadas antes de las 24 semanas. La distribución por estadios de Quintero fue igual para ambos grupos. El total de pacientes que se reclutaron fueron 40, ya que el estudio fue interrumpido por el comité de supervisión al observar una mayor tasa de mortalidad en los fetos receptores después de la ablación láser.

Algunos de los resultados fueron los siguientes:

Variable	Grupo Láser (N=20)	Grupo Amniorreducción (N=20)	Odds Ratio (95% CI)	Valor de P
Sobrevida a los 30 días no./no. Total de fetos			1	1.0
- Donador	11/20 (55 %)	11/20 (55 %)	(0.242 a 4.14)	0.51
- receptor	6/20 (30 %)	9/20 (45 %)	1.88 (0.44 a 8.64)	
Sobrevida a los 30 días en uno o ambos gemelos	13/20 (65 %)	15/20 (75 %)	1.62 (0.34 a 8.09)	0.73
Supervivencia global (recién nacidos entre no. de fetos tratados)	18/40 (45 %)	24/40 (60 %)	2.01 (0.76 a 5.44)	0.18
Mortalidad en el feto receptor	14/20 (70 %)	7/20 (35 %)	5.31 (1.19 a 27.6)	0.25

Las conclusiones fueron que la presencia de cardiomiopatía por ecocardiograma fue el predictor más significativo de mortalidad para el gemelo receptor ($p=0.55$). Según un análisis de regresión no se llega a concluir una superioridad de la ablación láser sobre la amniorreducción para el tratamiento del STFF severo.

Los estudios relativos a las secuelas neurológicas de los fetos procedentes de embarazos complicados con STFF son heterogéneos. *Quintero y cols.*³⁴ sin diferenciar el diagnóstico por imagen y la minusvalía neurológica, constatan un 4% de morbilidad neurológica en caso de coagulación con láser selectiva, frente al 24% en caso de drenajes amnióticos iterativos. *Hecher y cols.*³¹ comunican un 6% de anomalías ecocardiográficas neonatales en caso de coagulación láser selectiva, frente al 18% en caso de amniodrenajes.

A pesar de que existe cierta discrepancia en los estudios publicados, la mayoría muestra una mejoría en la sobrevida y en la disminución de las alteraciones neurológicas en los sobrevivientes cuando el STFF es tratado con la ablación láser de las comunicaciones vasculares placentarias.

Feticidio Selectivo

Se realiza cuando uno de los gemelos se encuentra en una situación de fallo hemodinámico preterminal y así proteger al sobreviviente de las consecuencias hemodinámicas de esta muerte¹⁸. Existen indicaciones para el feticidio selectivo en los donantes, por ejemplo, ante la presencia de lesiones cerebrales graves, defectos cardíacos o signos graves de insuficiencia cardíaca. Las técnicas utilizadas son: *la coagulación del cordón por laser a través de un fetoscopio*, lo cual técnicamente es difícil de realizar después de la semana 20 por el grosor del cordón umbilical. La colocación de una aguja calibre 18 cerca de las arterias umbilicales en la pelvis del feto que se va a reducir y coagular los vasos con la fibra laser, y *la oclusión del cordón umbilical por medio de una pinza bipolar* (Figura XI). Cualquier técnica utilizada debe garantizar una oclusión total del cordón umbilical, si hay fracaso puede conducir a graves complicaciones entre los fetos²⁷.

En la actualidad el método de elección para el feticidio selectivo consiste en la oclusión del cordón mediante coagulación láser u oclusión del cordón con pinza bipolar. La primera técnica se ha realizado a partir de las 16 semanas utilizando una aguja doble cargada con fetoscopio de 1 mm. Y una fibra láser de 400 μ m. Se ha informado una tasa de supervivencia del 80 al 90% sin secuelas del cógemelo^{3,18}.

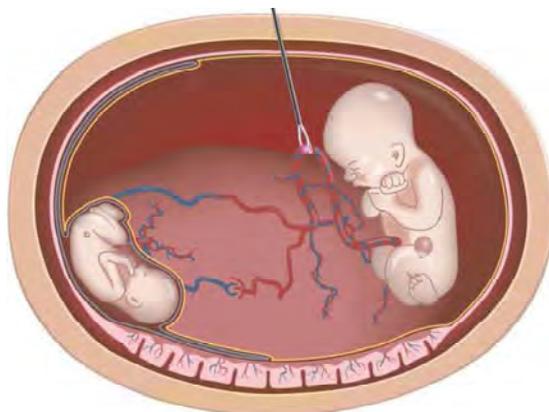


Fig. XI. Oclusión del cordón con pinza bipolar

El método de elección para el feticidio selectivo en gemelos es la oclusión con pinza bipolar guiada por ultrasonido, aplicándose calor por 60 segundos con un poder de 20 a 50 W. El cese del flujo sanguíneo se corrobora con Doppler color. Las ventajas de ésta técnica son que se logra la oclusión en un solo intento, se obtiene una alta tasa de éxito, la corta duración del procedimiento y una relativamente baja tasa de ruptura prematura de membranas (12% al 20%). La oclusión del cordón puede realizarse aún hasta la semana 24 de gestación²⁷.

CAPÍTULO 3

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Analizar los resultados perinatales obtenidos en pacientes de seguimiento en el Departamento de Medicina Materno – Fetal con embarazos complicados con Síndrome de Transfusión Feto – Feto en el Instituto Nacional de Perinatología entre los años 1998 – 2008 (11 años).

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir el número de pacientes con embarazos complicados con Síndrome de Transfusión Feto- Fetal con seguimiento en el Departamento de Medicina Materno – Fetal en el Instituto Nacional de Perinatología entre los años 1998 – 2008.
- Describir los antecedentes ginecoobstétricos, diagnóstico de envío, edad gestacional del diagnóstico y hallazgos ultrasonográficos más representativos del síndrome.
- Describir la terapéutica empleada, edad gestacional del nacimiento, vía de resolución del embarazo, nacidos vivos y muertos
- Describir los pesos al nacimiento de los vivos y muertos, causas de muerte y complicaciones neonatales.
- Describir el desarrollo neurológico al seguimiento de los egresados vivos
- Describir las complicaciones obstétricas
- Comparar los resultados perinatales obtenidos en el Instituto con los reportados en la literatura internacional.

HIPÓTESIS

No se plantean hipótesis por ser un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo.

JUSTIFICACIÓN

La gestación múltiple representa un pequeño porcentaje de las gestaciones, pero acumula una proporción muy importante de complicaciones perinatales graves y de consumo de recursos humanos. El Instituto Nacional de Perinatología es un centro de referencia nacional para pacientes con patología y embarazo, por lo que es importante conocer los resultados perinatales hasta ahora obtenidos en mujeres con embarazos gemelares complicados con el Síndrome de Transfusión Feto- Fetal. Esto con el fin de realizar un análisis de las terapéuticas hasta ahora empleadas y así mejorar el manejo de estos embarazos.

El aspecto más relevante en el campo de la gestación múltiple en los últimos años es el avance en la comprensión de la fisiopatología del STFF y la implementación de tratamientos para las graves complicaciones propias de la gestación monocorial. Afortunadamente nuestro país ahora cuenta con un programa de cirugía fetal que orgullosamente se está desarrollando en el INPer. El presente estudio es relevante para conocer la experiencia que se tiene en el Departamento de Medicina Materno – Fetal en el manejo de estas pacientes y compararlo posteriormente con los resultados perinatales obtenidos con dicho programa de cirugía fetal.

CAPÍTULO 4

DISEÑO METODOLÓGICO

a. Lugar y duración

Departamento de Medicina Materno Fetal del Instituto Nacional de Perinatología “Isidro Espinosa de los Reyes”, durante el periodo comprendido del año 1998 al 2008.

b. Universo

Todos los embarazos atendidos en el INPerIER en periodo comprendido entre Enero 1998 y Diciembre del 2008.

c. Unidades de observación

Todas las pacientes del Instituto Nacional de Perinatología que hayan ingresado al departamento de Medicina Materno – Fetal como casos con seguimiento por contar con un embarazo complicado con un Síndrome de Transfusión Feto – Fetal.

d. Muestreo

Se obtendrán los casos de las bitácoras de ultrasonidos de segundo nivel y el resto de los datos de los expedientes en el archivo clínico y/o archivo muerto.

e. Tamaño de la muestra

Muestreo no probabilístico y de casos consecutivos

f. Variables

- *Síndrome de Transfusión feto – fetal*: Se define como la presencia de la secuencia polihidramnios/oligohidramnios en un embarazo monocorial biamniótico.
Cualitativa dicotómica - presente-ausente
- *Edad materna*: Se define como la edad de la paciente a su inicio del control prenatal en el INPerIER, a partir de su fecha de nacimiento a la apertura del expediente.
Cuantitativa continua – años.
- *Paridad*: Se define como la cantidad de gestas, partos, cesáreas, abortos, ectópicos o molas con las que cuenta la paciente a momento de la apertura del expediente.
Cuantitativa discreta – número
- *Edad gestacional al diagnóstico*: Se define como las semanas de gestación a las cuales se determinó por el servicio de MMF la

presencia del STFF a partir de la fecha de última menstruación o primer ultrasonido.

Cuantitativa discreta – semanas de gestación con días

- *Polihidramnios:* Se define como la presencia de un aumento anormal del líquido amniótico por arriba de lo esperado para la edad gestacional determinado en un embarazo gemelar monocorial biamniótico.

Cualitativa dicotómica – presente/ausente

- *Alteraciones estructurales ultrasonográficas:* Se definen como errores de la morfogénesis visibles por ultrasonido en los cuales se encuentran englobadas 3 categorías: malformación (formación anormal de tejido), deformación (fuerzas anormales sobre tejido normal) y disrupción (destrucción del tejido normal).

Cualitativa dicotómica – presente/ausente

- *Óbito:* Muerte del producto de la concepción antes de la expulsión o extracción completa del cuerpo de su madre.

Cualitativa dicotómica – presente/ausente

- *Vía de resolución del embarazo:* Se define como la vía de nacimiento del feto, ya sea vaginal (eutócico o distócico), abdominal (cesárea o histerotomía) o realización de legrado.

Cualitativa nominal politómica

- *Resultado perinatal:* Se define como las características del neonato específicamente peso al nacimiento, egresado vivo.

-Peso: gramos

-Complicación neonatal: presente o ausente

-Egresado vivo: presente o ausente

- *Mortalidad intrauterina:* Muerte del producto de la concepción acaecida durante el periodo fetal, ya sea antes o durante el trabajo de parto

- *Mortalidad neonatal:* Muerte acaecida en un neonato dentro de los primeros 28 días de nacido.

- *Morbilidad materna:* Se define como el resultado adverso sobre la salud materna producto de la gestación incluido el puerperio.

- *Desarrollo neurológico: normal – anormal para el primer año de edad determinado durante el seguimiento pediátrico por medio del test de evaluación neurológica y adaptativa del recién nacido (Test de Claudine Amiel-Tison).*

g. Criterios de inclusión

- Pacientes con embarazo gemelar monocorial biamniótico complicado con el Síndrome de Transfusión Feto – Feto que hayan sido examinadas en el departamento de Medicina Materno – Fetal.
- Pacientes que hayan llevado su control prenatal en el Instituto Nacional de Perinatología.

h. Criterios de exclusión

- Pacientes con embarazos gemelares no monocoriales, cuyo diagnóstico se confirmó durante el seguimiento.

i. Análisis

Se identificarán a las pacientes con embarazo gemelar monocorial que hayan sido clasificadas como Síndrome de Transfusión Feto - Fetal en las bitácoras del departamento de Medicina Materno Fetal del Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes" en el periodo comprendido entre 1998 – 2008 para posteriormente hacer la búsqueda de los expedientes en el archivo clínico y/o muerto. Se recabaran las variables anteriormente mencionadas para su análisis.

La información se expresará en rangos, porcentajes y cálculo de desviación estándar cuando sea requerido. Por tratarse de una serie de casos, el tipo de análisis es totalmente descriptivo. Posteriormente se compararán los resultados con los más representativos de la literatura internacional.

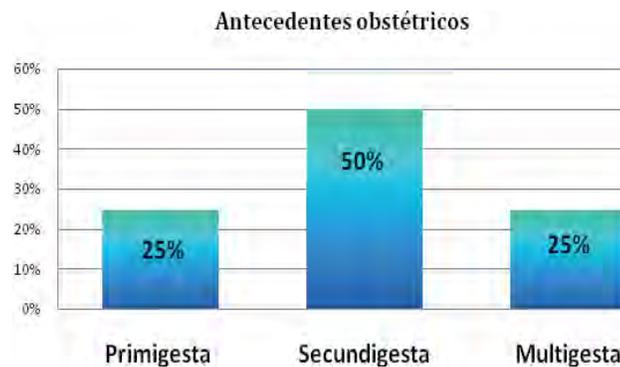
j. Recursos

No se requiere de recursos materiales o financieros para este tipo de estudio.

CAPÍTULO 5

RESULTADOS

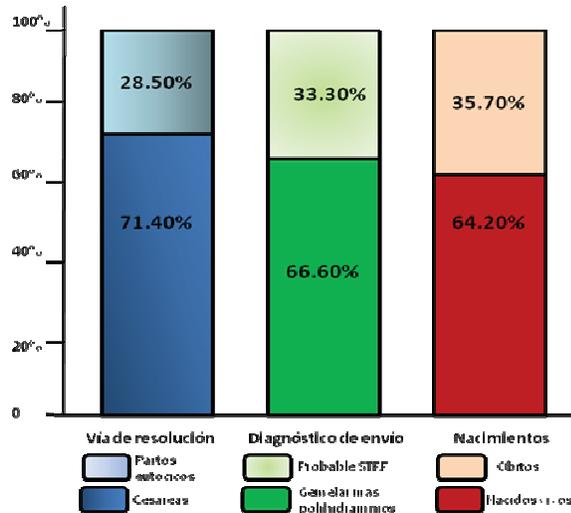
Durante el periodo comprendido entre 1998 y 2008 se tiene registro de un total de 15 casos para una incidencia de 0.023%, de los cuales hubo una pérdida de seguimiento por lo que se desconocen resultados perinatales. La edad materna promedio fue de 28.4 años con un rango entre 20 y 36 años. Los antecedentes obstétricos se pueden consultar en la *gráfica 1*. El diagnóstico de envío fue gemelar más polihidramnios en 10 de 15 (66.6%) y en 5 de 15 como probable STFF (33.3%) (*Gráfica 2*). La edad gestacional promedio al momento del diagnóstico fue de 20 semanas un día de gestación (rango 19.4 – 28.1), realizándose antes de las 24 semanas de gestación en 11 de 15 casos (73.3%).



Gráfica 1

Los hallazgos ultrasonográficos mostraron hídrops fetal en 5 de 28 fetos (17.8%) y un sólo feto con alteración estructural que correspondió a cardiomegalia. El índice de líquido amniótico promedio inicial fue de 34.7 cm. (DE \pm 18). La edad gestacional al nacimiento fue de 28 semanas (rango: 21 - 35 semanas), obteniéndose 18 de 28 (64.2%) nacidos vivos y 10 de 28 muertes intrauterinas (35.7%) (*Gráfica 2*). El peso promedio de los recién nacidos vivos fue de 1299 grs. (rango: 330 - 2335 grs).

En 10 casos (71.4%) la cesárea fue la vía de resolución del embarazo y en los otros 4, partos eutócicos por ser óbitos (28.5%). (*Gráfica 2*)



Gráfica 2

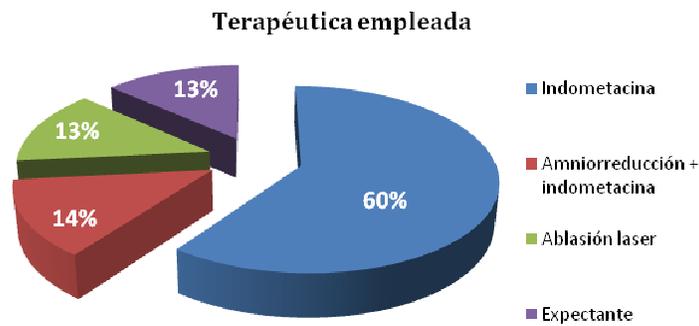
Las complicaciones neonatales se muestran en la tabla 1. Hubo un total 6 muertes neonatales de los 18 nacidos vivos (33.3%). Los egresados vivos fueron 12 de 28 (42.8%). De los 12 neonatos egresados vivos solamente 7 (58%) tienen seguimiento del desarrollo neurológico, de los cuales 6 son normales (4 receptores y dos donadores, incluyendo el caso de hipotiroidismo congénito) y uno anormal (receptor) para el primer año de edad determinado durante el seguimiento pediátrico por medio del test de evaluación neurológica y adaptativa del recién nacido (**Test de Claudine Amiel-Tison**).

Tabla 1. Complicaciones neonatales y desarrollo neurológico

Complicaciones neonatales (no.)	7 pacientes: <ul style="list-style-type: none"> - 1 Hiperbilirrubinemia - 1 enterocolitis necrosante - 1 HIV + sepsis + falla orgánica múltiple y muerte - 1 SDR + hipotiroidismo congénito - 1 SDR + hiperbilirrubinemia + disfunción velopalatina - 1 SDR - 1 Miocardiopatía hipertrófica secundaria a insuficiencia tricuspídea y estenosis de la arteria pulmonar más persistencia del CA.
Desarrollo neurológico en 7 de 12 egresados vivos	6 normal (4 receptores y 2 donadores) 1 anormal (receptor con hipoacusia bilateral y retraso psicomotor leve)

HIV: hemorragia intraventricular; SDR: síndrome de distrés respiratorio; CA: conducto arterioso. El desarrollo neurológico se determinó con el Test de evaluación neurológica y adaptativa del recién nacido (Test de Claudine Amiel-Tison).

Dos de 15 casos (13.3%) registrados fueron referidos con el Dr. Quintero a Miami para ablación láser, perdiéndose el seguimiento de una paciente. Nueve de 15 casos (60%) fueron tratados únicamente con indometacina, la aplicación de indometacina más amniorreducción se realizó en 2 de 15 (13.3%), y finalmente tratamiento expectante en 2 de 15 casos (13.3%).



Las complicaciones maternas se presentaron en cuatro pacientes, una parto pretérmino más corioamnioitis y ya durante el puerperio preeclampsia severa más edema agudo pulmonar. Otra paciente presentó un acretismo placentario que requirió histerectomía obstétrica ingresando a terapia intensiva por una hemorragia obstétrica. La tercera paciente desarrollo preeclampsia leve y, la cuarta eclampsia durante el puerperio (*tabla 2*).

Tabla 2. Complicaciones maternas

Complicaciones (no.)	4 pacientes:
----------------------	--------------

- 1 parto pretérmino + corioamnioitis + preeclampsia severa + edema agudo pulmonar
- 1 placenta previa con acretismo placentario + histerectomía obstétrica + hemorragia obstétrica
- 1 preeclampsia leve
- 1 eclampsia

CAPÍTULO 6 DISCUSIÓN

En el INPer en 11 años se tiene el reporte de 15 casos lo que representa una relación aproximadamente de 1/4189 gestaciones mientras que lo reportado es de 1/2000 gestaciones ³⁴. Esta gran diferencia se puede explicar por falta de conocimiento sobre la fisiopatología del STFF y por lo tanto por un mal diagnóstico, por la falta de referencia de los casos al INPerIER y por un subregistro de los casos.

Uno de los principales cambios en la medicina perinatal contemporánea es la identificación temprana y efectivo manejo del síndrome de transfusión feto-feto. En nuestra revisión encontramos que el 73% de fueron diagnosticadas antes de las 24 semanas con una mortalidad del 57% del total de fetos nacidos en el instituto. Estas muertes fueron debidas muy probablemente al deterioro hemodinámico fetal y la elevada tasa de prematuridad inducida por el polihidramnios severo. En los casos de STFF que inician después de las 26 – 28 semanas el pronóstico no es tan grave, dado que se puede finalizar la gestación previa maduración fetal ³.

Nosotros observamos que en la mayor parte de las pacientes (66.6%) el diagnóstico por el cual fueron enviadas fue por gemelar más polihidramnios, sin especificar el tipo de corionicidad, lo que sugiere un desconocimiento del STFF. Esto resalta la importancia de que el personal médico que realiza las exploraciones ultrasonográficas identifique la corionicidad de los embarazos gemelares a edades gestacionales más tempranas con el fin de realizar una búsqueda dirigida de los marcadores ultrasonográficos que sugieran complicaciones específicas de los embarazos monocoriónicos, y no retrasar su manejo.

En nuestra serie de casos se encontró que 5 de 28 fetos (17.8%) presentaron hídrops fetal y 10 de 28 muerte fetal intrauterina que equivale al 35.7% del total de fetos. En la literatura se atribuye un aumento del riesgo de morbilidad y mortalidad en el feto sobreviviente por una coagulación intravascular diseminada iniciada por el paso de material trombogénico entre los fetos a través de las anastomosis vasculares. Pero actualmente, se ha sugerido que los cambios hemodinámicos que se presentan de forma rápida y profunda al momento de la muerte de uno de los fetos podrían ser responsables de infarto, necrosis, leucomalacia periventricular quística y daño renal en el feto sobreviviente ³⁵. En una serie de 14 casos estudiados por Cincotta, la leucomalacia periventricular, oliguria e insuficiencia renal se sugirió que podía ser secundaria a la hipotensión aguda causada por la transfusión aguda del donante al receptor ³⁶.

En nuestra revisión la edad gestacional promedio al momento del nacimiento fue de 28 semanas (rango 21 a 35 semanas) y nacidos vivos 18 de 28 fetos (64.2%), similar al estudio de Cincotta que fue de 29 semanas con 17 de 28 nacidos vivos (60.7%)³⁶. En nuestro estudio la muerte neonatal se presentó en 6 de 28 fetos (21.4%) y la morbilidad que presentaron los neonatos estuvo directamente relacionada con la prematurez como el síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia intraventricular, enterocolitis, sepsis e hiperbilirrubinemia. Un neonato presentó cardiomiopatía hipertrófica secundaria a insuficiencia tricuspídea y estenosis pulmonar, así como persistencia del conducto arterioso que posteriormente requirió cirugía para su corrección. La presencia de anastomosis vasculares en la placenta monocorial biamniótica adquiere una gran importancia en la etiología de las enfermedades que presentan estos fetos. Cincotta en 9 de 14 receptores (64%) observó cardiomegalia³⁶ y Zosmer en una serie de 5 casos encontró cardiomegalia más regurgitación tricuspídea en todos los gemelos receptores, así como estenosis de la arteria pulmonar. La etiología de la disfunción cardíaca se cree que es resultado de un aumento en la postcarga, posiblemente debido a la vasoconstricción periférica. El aumento de la precarga o una disfunción primaria son causas menos probables. Weiner y cols.³⁷ encontró que el hídrops desarrollado de la falla cardíaca era secundario a la combinación de policitemia e hiperproteinemia.

La presencia de parálisis cerebral puede estar incrementada hasta 8 veces más en los fetos sobrevivientes del STFF que en los embarazos únicos, por lo que se recomienda la ultrasonografía craneal y el seguimiento de su neurodesarrollo^{26,38}. De nuestra serie solamente identificamos a 7 de 12 egresados vivos (58%) con seguimiento del desarrollo neurológico, de los cuales 6 son normales (2 receptores y dos donadores, incluyendo el caso de hipotiroidismo congénito) y uno anormal (receptor) para el primer año de edad determinado durante el seguimiento pediátrico por medio del test de evaluación neurológica y adaptativa del recién nacido (Test de Claudine Amiel-Tison). La base de los cambios cerebrales se ha relacionado con las conexiones vasculares en la placenta. Cuando ocurre la muerte de un gemelo en un embarazo monocorial se ha reportado daño neurológico, renal y en otros sistemas en el sobreviviente. *Fusi*³⁹ sugirió que el mecanismo por el cual se produce este daño es por la rápida caída en la presión sanguínea del feto óbito seguido de una exagüinotransfusión del feto vivo que desarrolla hipotensión grave e isquemia, sufriendo daño cardíaco, cerebral y renal con la formación de quistes. Sin embargo, la muerte fetal intrauterina de uno de los gemelos no siempre es necesaria para que se produzca daño. *Bejar y cols.*⁴⁰ describen la presencia de necrosis cerebral antenatal en el 30% de los gemelos monocoriónicos nacidos antes de las 36 semanas comparado con el 3.3% de los gemelos bicoriónicos. De los 12 gemelos afectados en su serie, sólo 2 presentaron muerte de un gemelo, mientras que en 4 embarazos en los que ambos fetos habían sobrevivido, ambos presentaron necrosis. Esto sugiere que episodios de hipotensión en uno o ambos fetos monocoriónicos puede no

ser tan infrecuente y que la muerte fetal de uno de ellos puede ser el espectro extremo de los daños que pueden ocurrir en estos embarazos.

El tratamiento de elección del STFF es la coagulación láser de las anastomosis vasculares. En los casos en los que no se pueda realizar una fetoscopia la siguiente opción es el amniodrenaje³. Otros tratamientos propuestos son la septostomía interfetal y el feticidio selectivo²⁷. Este último tratamiento no es recomendado por el potencial daño en el neurodesarrollo del gemelo sobreviviente.

De los 15 embarazos complicados con STFF, solamente a dos se les practicó la foto coagulación láser de las anastomosis vasculares placentarias. En uno de los embarazos se obtuvieron los dos gemelos vivos, del segundo se desconocen resultados perinatales por pérdida de seguimiento. Con la ablación láser se reportan supervivencias de al menos un feto vivo en un 80 – 90%, y la de los dos gemelos en un 50 – 60% de los casos. Las dos causas principales de mortalidad son la muerte del donante por insuficiencia placentaria posterior al procedimiento y la prematuridad extrema secundaria a la rotura de membranas. La persistencia de signos del STFF es del 5%. El porcentaje de lesión neurológica en la ecografía neonatal se sitúa alrededor del 5-6% y en la mayoría de los casos se trata de neonatos nacidos antes de las 30 semanas³. En América Latina existen reportes de casos manejados con este procedimiento, por ejemplo, *Poblete y cols.*⁴¹ en el 2003 reportan un embarazo de 20 semanas de gestación, tratado con fotocoagulación láser endoscópica en el Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile, presentando nuevamente polihidramnios a las 27 semanas. Le realizan amniodrenaje y se realiza cesárea las 28 semanas y se obtienen dos neonatos que mueren a los 3 y 5 días por hemorragia pulmonar bilateral extensa y enterocolitis necrotizante focalmente perforada, y por hemorragia intraventricular grado IV. En Venezuela, *Bermudez y cols.*⁴² en el 2003 también reportan un caso manejado con esta ablación láser, con sobrevida del receptor de 37 semanas de gestación.

El amniodrenaje constituye un tratamiento encaminado esencialmente a prevenir las complicaciones asociadas al polihidramnios extremo del síndrome. Es posible que la descompresión de la superficie placentaria ejerza algún efecto favorecedor en algunos casos, pero no es consistente. En nuestro estudio a 2/15 pacientes se les realizó amniodrenaje más toma de indometacina con una sobrevida del 48% sin complicaciones durante el procedimiento. La supervivencia neonatal media (28 días postparto) reportada es del 50% para los dos fetos y del 60% para al menos uno. La tasa de complicaciones neurológicas neonatales es del 20% al 40% según las series. La principal complicación es la ruptura de membranas que ocurre en el 1% por procedimiento. El desprendimiento placentario ocurre en menos del 1%³. *van Gemert y cols.*²⁴ comunican, a partir de los datos de 24 publicaciones relativas

a los drenajes amnióticos, una supervivencia global media del 60% en todas las edades gestacionales y del 57.3% en los STFF diagnosticados antes de las 26 semanas, con variaciones del 15-85%. Se presentan secuelas neurológicas en aproximadamente el 16% (el 5-58%, según las series) de los supervivientes.

Once de quince pacientes fueron manejadas con indometacina (75%) con una sobrevida neonatal de sólo el 43%. La indometacina disminuye la cantidad de líquido amniótico al reducir el gasto urinario fetal, por el incremento en la reabsorción del líquido por los pulmones secundario a los movimientos respiratorios fetales así como de la mayor movilización a través de las membranas¹⁷. Después de las 26 semanas de gestación la indometacina puede afectar la función renal del donante, el cual ya es oligúrico, y podrían también descompensar una cardiomiopatía del receptor. Jones reportó 3 casos de STFF en el segundo trimestre tratados con indometacina presentándose la muerte fetal intrauterina en uno de los fetos, por lo que el tratamiento con éste fármaco no ha demostrado de forma consistente que mejoren los resultados perinatales¹⁶.

Se observaron 4 pacientes con complicaciones obstétricas, una eclampsia, una preeclampsia leve y otra con preeclampsia severa más parto pretérmino y corioamnioititis y la última paciente con una placenta previa, la cual presentó durante la cirugía una hemorragia e histerectomía obstétrica. Ya se ha reportado de que el embarazo múltiple tiene un RR para desarrollar preeclampsia de un 2.93; IC 95% (2.04-4.21)⁴³. Por otro lado estos embarazos son causa del 17% de todos los nacimientos de menos de 37 semanas de gestación y del 23% de los nacimientos ante de las 32 semanas. El 24% con niños con peso al nacer menor a 2500 g y el 26% con menos de 1500 g provienen de embarazos gemelares⁴⁴. El mecanismo por el cual se presenta una mayor incidencia de parto pretérmino en la gestación múltiple y el polihidramnios es porque inducen la formación de uniones brecha de los receptores de oxitocina, producción de prostaglandina E2 y F2, y aumento de la quinasa de cadena ligera de miosina que son sucesos críticos que anteceden a las contracciones uterinas y dilatación cervical⁴⁵.

CAPÍTULO 7

CONCLUSIONES

La transfusión feto – feto es una de las principales complicaciones de los embarazos gemelares monocoriales con una importante morbilidad y mortalidad perinatal asociada a la prematuridad, con una incidencia baja en nuestro instituto en comparación a las publicaciones internacionales. Sólo un tercio de los casos manejados en el departamento de Medicina Materno Fetal, llegaron con diagnóstico de probable STFF. El pronóstico de estos fetos se ve favorecido si se realiza un diagnóstico a edades gestacionales tempranas, por lo que es inaceptable en la actualidad no establecer la corionicidad al detectar de manera inicial una gestación gemelar. Éste es un diagnóstico fácil para un ecografista de nivel medio y no requiere más que la concientización de la importancia de establecer la corionicidad. El diagnóstico de un embarazo gemelar monocorial debe estar asociado de manera obligatoria a una entrevista con la pareja para explicar los riesgos de mortalidad y morbilidad de ambos gemelos. Las terapéuticas hasta ahora utilizadas en los casos con STFF en nuestro instituto no han reducido sus efectos adversos de manera importante en comparación a otras series, ya que se obtuvo una sobrevivencia total del 42.3%.

La principal causa asociada a la morbilidad y mortalidad es la prematuridad. El manejo ideal de este tipo de embarazos es su identificación temprana, seguida de una terapia que haya probado ser eficaz como lo es la coagulación láser de las anastomosis vasculares por fetoscopia que además de cortar con el proceso fisiopatológico del síndrome, permite prolongar la gestación a edades gestacionales de menor riesgo para los gemelos prematuros. Este manejo integral debe ir acompañado de una intensa vigilancia materno - fetal en un hospital de tercer nivel, así como la administración de esteroides que mejoren las posibilidades de supervivencia. De no implementar estas medidas, los fetos están condenados a morir o presentar complicaciones cardíacas, renales y del neurodesarrollo al corto y largo plazo.

Anexo
HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS
 Instituto Nacional de Perinatología
 Isidro Espinosa de Los Reyes
 Departamento de Medicina Materno Fetal

**“SINDROME DE TRANSFUSION FETO – FETAL: EXPERIENCIA DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA MATERNO FETAL
 DEL INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA EN LOS ULTIMOS 11 AÑOS”**

APELLIDOS..... NOMBRE.....
 EDAD..... Registro:..... No.de caso

 Grupo Sanguíneo:..... Rh.....

ANTECEDENTES GINECO-OBSTETRICOS:

FUM (...../...../.....) Edad gestacional x FUM o US de 1er trimestre.....
 G..... P..... A..... C....., M.....

Diagnostico de envío....., Edad gestacional del diagnóstico de
 STFF.....
 Estadio de Quintero.....

Datos específicos	Donador	Receptor
<i>Alteraciones estructurales por US</i>		
<i>Alteraciones funcionales por US</i>		
<i>Índice de líquido amniótico o Pool (cm)</i>		
<i>Sexo</i>		
<i>peso</i>		
<i>talla</i>		
<i>Apgar 1 minuto</i>		
<i>Apgar 5 minutos</i>		
<i>Capurro</i>		
<i>Muerte fetal (si o no)</i>		
<i>Ingreso a UCIN</i>		
<i>Complicaciones neonatales</i>		
<i>Intervenciones quirúrgicas</i>		
<i>Egresado vivo</i>		
<i>Muerte neonatal</i>		
<i>Desarrollo neurológico al año de vida</i>		

DATOS DEL PARTO:

Fecha de nacimiento:.....Edad gestacional.....
 Vía de resolución: (señalar con una cruz) parto espontaneo:..... Parto inducido.....
 indicación....., cesárea....., indicación:.....
 Complicaciones obstétricas.....
 Comentarios.....

BIBLIOGRAFÍA

1. Herberg U, Gross W, Bartmann P. Long term cardiac follow up severe twin to twin transfusion syndrome after intrauterine laser coagulation. *Heart* 2006; 92: 95-100.
2. Schachter M, Raziell A, Friedler S, Strassburger D, Bern O, Ron-El R. Monozygotic twinning after assisted reproductive techniques: a phenomenon independent of micromanipulation. *Hum Reprod* 2001; 16: 1264-9
3. Yamamoto M, Gratacós E, Ville Y. Gestación gemelar complicada (1): transfusión feto – fetal. En: editores Gratacós E, Romero R, Cabero L, Gómez R, Nicolaidis KH. Medicina Fetal. Ed Panamericana, Madrid 1ª Ed 2007; pp: 695-702
4. Sebire NJ, Souka A, Skentou H. Nicolaidis KH. Early prediction of severe twin- to – twin transfusion syndrome. *Hum Reprod* 2000; 15: 2008-10.
5. Hernández Andrade E, Guzmán Huerta M, Benavides Serralde JA, Moreno Álvarez O, Camargo Marín L, Gerulewicz Vannini D. Ablación laser de las comunicaciones vasculares placentarias en el síndrome de transfusión feto – fetal. En: editor Guzmán HM. Clínicas de Perinatología y Reproducción Humana “Avances en Medicina y Cirugía Fetal. Elsevier México 2008; pp: 167-79
6. Lewi L, Jani J, Deprest J. Invasive Interventions antenatal in the complicated multiples pregnancies. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2005; 32: 105-26.
7. Suzuki S, Okudaira S, Sawa R, Yoneyama Y, Asakura H, Shin S, Kaneko K, Araki T. Characteristics of monochorionic-diamniotic growth –retard twins during the third trimester. *J Nippon Med Sch* 1999; 66: 300-4
8. Dembow M, Foglini R, Kyle P, Letsky E, Nicolini U, Fisk NM. Haematological indices at fetal blood sampling in monochorionic pregnancies complicated by feto – fetal transfusion syndrome. *Prenat Diagn* 1998; 18: 941-6
9. Fesslova V, Villa L, Nava S, Mosca F, Nicolini U. Fetal and neonatal echocardiographic findings in twin – twin transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179: 1056-62
10. Hecher K, Ville Y, Nicolaidis KH. Fetal arterial Doppler studies in twin–twin transfusion syndrome. *J Ultrasound Med* 1995; 14: 101-8.
11. Matias A, Montenegro N, Areias JC. Anticipating twin – twin transfusion syndrome in monochorionic twin pregnancy. Is there a role for nuchal translucency and ductus venosus blood flow evaluation at 11 – 14 weeks? *Twin Res* 2000; 3: 65- 70
12. Quintero RA, Morales WJ, Allen MH, Bornick PW, Johnson PK, Kruger M. Staging of Twin – Twin Transfusion Syndrome. *J Perinatol* 1999; 19: 550-5
13. Gratacós E. Gestación gemelar complicada (III): Retraso del crecimiento intrauterino selectivo. En: Gratacós E, Romero R, Cabero L, Gómez R,

- Nicolaides KH. Medicina Fetal. Ed Panamericana, Madrid 1ª Ed 2007; pp: 709-13.
14. Duncombe GJ, Jan ED, Evans SF. Perinatal Characteristics and Outcomes of Pregnancies Complicated by Twin–Twin Transfusion Syndrome. *Obstet Gynecol* 2003; 101: 1190–6.
 15. Seng YC, Rajadurai VS. Twin-twin transfusion syndrome: a five year review. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000; 83: F168-70
 16. Jones JM, Sbarra AJ, Dilillo L. Indometacin in severe twin – to twin transfusion syndrome. *Am J Perinatol* 1993; 10: 24-6
 17. Abhyankar S, Salvi VS. Indomethacin Therapy in Hydramnios. *J Postgrad Med* 2000; 46: 176-8
 18. Quarello E, Ville Y. Síndrome de transfusión feto fetal: diagnóstico y tratamiento. Encicl. Med. Quir. Ginecología y Obstetricia. *Elsevier* París 2006; tomo 3: pp: E-5-031-A-60
 19. Saade GR, Belfort MA, Berry DL, Bui TH, Montgomery LD, Johnson A. Amniotic septostomy for the treatment of twin oligohydramnios-polyhydramnios sequence. *Fetal Diagn Ther* 1998; 13: 86-93.
 20. Moise KJ, Dorman K, Lamvu G, Saade GR, Fisk NM, MD, Dickinson JE, Gagnon A, Belfort MA, O’Shaughnessy RO, Chitkara U, Hassan SS, Johnson AA, Skupski D. A randomized trial of amnioreduction versus septostomy in the treatment of twin-twin transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193: 701-7
 21. Umur A, van Gemert MJ, Ross MG. Fetal urine and amniotic fluid in monochorionic twins with twin – twin transfusion syndrome: simulations of therapy. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185: 996-1003
 22. Hartung J, Chaoui R, Bollman R. Amniotic fluid pressure in both cavities of twin – twin transfusión syndrome: a vote against septostomy. *Fetal Diagn Ther* 2000; 15: 79 – 82
 23. Hubinont C, Bernard O, Pirot N, Biard JM, Donnez J. Twin – twin transfusion syndrome: treatment by amniodrainage and septostomy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2000; 92: 141-4
 24. van Gemert MJ, Umur A, Tijssen JG, Ross MG. Twin – twin transfusion syndrome: etiology, severity and rational management. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2001; 13: 193- 206
 25. Benavides Serralde J, Hernández Andrade E, Camargo Marín L, Acevedo Gallegos S, Moreno Álvarez O, Guzmán Huerta M. Principios en cirugía fetal endoscópica. En: editor Guzmán HM. Clínicas de Perinatología y Reproducción Humana “Avances en Medicina y cirugía Fetal. Elsevier México DF 2008; PP: 153-65
 26. Quintero RA, Comas C, Bornik PW, Allen MH, Kruger M. Selective versus non-cardioselective laser photocoagulation of placental vessels in twin-to-twin transfusion syndrome. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000; 16: 230-36
 27. Jain V, Fisk NM. The Twin – twin transfusion syndrome. *Clin Obstet Gynecol* 2004; 47: 181-202

28. Robyr R, Lewi L, Yamamoto M, Ville Y. Permanent fetofetofusion – fetal transfusion from the recipient to the donor twin. A complication of laser surgery in twin – to – twin transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191: S163
29. Yamamoto M, Ville Y. Twin-to-Twin Transfusion Syndrome: Management Options and Outcomes. *Clin Obstet Gynecol* 2005; 48: 973-80
30. Hecher K, Plath H, Bregenzler T, Hansmann M, Hackeloer BJ. Endoscopic laser surgery versus serial amniocenteses in the treatment of severe twin – twin transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 717-24
31. Hecher K, Diehl W, Zikuhling L, Vetter M, Hackeloer BJ. Endoscopic laser coagulation of placental anastomoses in 200 pregnancies with severe mid-trimester twin-to-twin transfusion syndrome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2000; 92: 135-9
32. Senat VM, 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: 136-44.
33. Crombleholme TM, Shera D, Lee H. A prospective, randomized, multicenter trial of amnioreduction vs selective fetoscopic laser photocoagulation for the treatment of severe twin-twin transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 197: 396.e1-9.
34. Seng YC, Rajadurai VS. Twin-twin transfusion syndrome: a five year review. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185: 708-15.
35. Fusi L, McParland P, Fisk N, 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
36. Cincotta R, Oldham J, Sampson A. Antepartum and postpartum complications of twin-twin transfusion. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1996; 36: 303–8.
37. Zosmer N, Bajoria R, Weiner E, Rigby M, Vaughan J, Fisk NM. Clinical and echographic features of in utero cardiac dysfunction in the recipient twin in twin-to-twin transfusion syndrome. *Br Heart J* 1994; 72: 74-9.
38. Mari G, Roberts A, Detti L, Kovanci E, Stefos T, Bahadosingh RO. Perinatal morbidity and mortality rates in severe twin-twin transfusion syndrome: Results of the International. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185: 708- 15.
39. Fusi L, McParland P, Fisk N, Nicolini U, Wigglesworth J. Acute twin-to-twin transfusion: a possible mechanism for brain damaged survivors after intrauterine death of a monochorionic twin. *Obstet Gynecol* 1991; 78: 517-20.
40. Bejar R, Vigliocco G, Gramajo H. Antenatal origin of neurologic damage in newborn infants in multiple gestations. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 1230- 36.
41. Poblete LJ., Pomes CC, Figueroa J, Soto J, Gana A, Montaña R, Donoso B, Ruiz M, González BP. Cirugía láser endoscópica de la placenta en el tratamiento del Síndrome de Transfusión Feto – Fetal. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2003; 68: 503-7

42. Bermúdez C, Pérez J, Rojas J, González F, Uzcátegui G, Plata P. Fetoscopia operatoria: fotocoagulación láser selectiva en el síndrome de transfusión intergemelar. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2003, 63: 101-6
43. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for preeclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ* 2005; 330: 565-69
44. ACOG Practice Bulletin #56: Multiple Gestation: Complicated Twin, Triplet, and High-Order Multifetal Pregnancy. *Obstet Gynecol* 2004; 104: 869-74
45. Word, RA, Stull, JT, Casey, ML, Kamm, KE. Contractile elements and myosin light chain phosphorylation in myometrial tissue from nonpregnant and pregnant women. *J Clin Invest* 1993; 92: 29-33
46. De Lia JE, Kuhlmann RS, Harstad TW, Cruikshank DP. Fetoscopic laser ablation of placental vessels in severe twin-twin transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 1202-11.
47. De Lia JE, Cruikshank DP, Keye WR Jr. Fetoscopic neodymium: YAG laser occlusion of placental vessels in severe twin-twin transfusion syndrome. *N Engl J Med* 2004; 351: 136-144.