

Síndrome de transfusión feto fetal: Una mirada global a la enfermedad

Fetofetal Transfusion Syndrome: A Comprehensive Look at the Disease

Síndrome de transfusão feto no feto: Um olhar mais abrangente sobre a doença

María Angélica Durán-Morales, MD. *

Edwin J. Ariza-Parra, MD. **

Resumen

Introducción: El síndrome de transfusión feto-feto es una enfermedad compleja producida aproximadamente en 15% de los embarazos monocoriales; a pesar de su baja incidencia, su importancia radica en las graves complicaciones perinatales. Su fisiopatología está basada en el proceso por el cual los gemelos comparten las dos circulaciones a través de vasos sanguíneos anómalos, con posterior alteración hemodinámica del gemelo receptor y donante. El diagnóstico es primordialmente ecográfico y su tratamiento definitivo actual, consiste en estrategias in útero realizadas con el fin de ubicar y sellar los vasos, proporcionando una circulación individual, buscando contrarrestar su mal pronóstico, que puede llegar a una mortalidad de hasta un 100% en aquellos sin tratamiento. **Objetivo:** Realizar una revisión de la literatura sobre el síndrome de transfusión feto - feto abarcando una actualización en los diferentes componentes que incluyen: epidemiología, fisiopatología, avances en Diagnóstico clínico y tratamiento. **Metodología:** Se hizo una búsqueda en bases

de datos como PubMed, Cochrane, Sciencedirect y Google académico; se encontraron 78 artículos, de los cuales finalmente cumplieron con los criterios de actualización, pertinencia y calidad 32 artículos; se revisó fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Se descartaron artículos que no cumplieran con criterios de inclusión. **Resultados:** Se seleccionó la información más actualizada y completa de las bases de datos encontradas, respecto a clasificación, etiología, fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y pronóstico. **Conclusiones:** El síndrome de Transfusión Feto-Feto consiste en un desbalance hemodinámico de anastomosis placentarias, niveles aumentados de vasopresina y finalmente cambios en el eje renina angiotensina aldosterona, que requiere un diagnóstico temprano con tratamiento oportuno para mejorar el pronóstico y prevenir complicaciones fetales. [Durán-Morales MA, Ariza-Parra EJ. Síndrome de transfusión feto fetal: Una mirada global a la enfermedad. MedUNAB 2016; 18(3): 204-212].

Palabras Clave: Transfusión Feto – Fetal; Gemelos; Diagnóstico; Embarazo Gemelar; Fetoscopia.

* Médica, Fundación Médico Preventiva, Medellín, Antioquia, Colombia.

**Médico, Residente II año Medicina Interna, Universidad de Antioquia, Hospital San Vicente, Fundación, Medellín, Antioquia, Colombia.

Autor de correspondencia: María Angélica Durán-Morales, Medica Fundación Médico Preventiva, Carrera 74 N° 53-55, apto 810 Edificio Nuevo mundo Los colores, Medellín, Antioquia, Colombia. Teléfono: 5778285. Correo electrónico: angelik0105@hotmail.com.

Abstract

Introduction: Fetofetal transfusion syndrome is a complex disease produced in about 15% of monochorionic pregnancies, despite its low incidence, its importance lies in its serious perinatal complications. Its pathophysiology is based on the process in which twins share the two circulations through abnormal blood vessels, with a subsequent hemodynamic alteration of the receptor twin and donor twin. Its diagnosis is primarily with an ultrasound scan and its current definitive treatment consists in-utero strategies performed in order to locate and seal the vessel, providing a single movement, seeking to counteract its poor prognosis, which can lead to a mortality rate of up to 100% in those patients without treatment. **Objective:** To review the literature about fetofetal transfusion syndrome, covering an update about various components including epidemiology, pathophysiology, clinical advances in its clinical diagnosis and treatment. **Methodology:** A search was conducted in databases such as PubMed, Cochrane, Sciencedirect and Google scholar and 78 articles were found, but only 32 of them finally achieved the criteria for updating, relevance and quality; also the pathophysiology, diagnosis and treatment were revised in each one. The articles that did not fulfill the inclusion criteria were discarded. **Outcomes:** The most updated and comprehensive information found in databases was selected according to its classification, etiology, pathophysiology, diagnosis, treatment and prognosis. **Conclusions:** Fetofetal transfusion Syndrome is a hemodynamic imbalance of placental anastomosis, increased levels of vasopressin and finally, changes in the renin angiotensin aldosterone axis, which requires an early diagnosis and treatment to improve the prognosis and prevent fetal complications. [Durán-Morales MA, Ariza-Parra EJ. Fetofetal Transfusion Syndrome: A Comprehensive Look at the Disease. MedUNAB 2016; 18(3): 204-212].

Introducción

El Síndrome de Transfusión Feto-Feto (STFF) se presenta como una de las complicaciones más serias en las gestaciones monocoriales dentro de las que también podemos encontrar la *Restricción de Crecimiento Selectivo* (CIRs), el *Síndrome Anemia-Policitemia Fetal* (SAPF) y la malformación discordante.

En general, 1 de cada 3 embarazos de gemelos monocoriales desarrollarán complicaciones en relación con la placenta monocorial y la presencia de anastomosis feto-fetales (1). Los embarazos múltiples corresponden del 1 al 2% de todos los embarazos, y aumentan 5 veces la mortalidad respecto a los embarazos únicos (2). Tienen una incidencia de 4% a 35% en Estados Unidos (3, 4) y son responsables de hasta el 20% de las causas de ingreso a unidades de cuidados intensivos neonatales por diferentes complicaciones (enterocolitis necrotizante, displasia broncopulmonar, retinopatía del prematuro, ictericia neonatal, hemorragia interventricular, entre otras) (5).

El STFF se presenta como complicación aproximadamente del 15% de los embarazos monocoriales (división tardía de

Key words: Fetofetal Transfusion; Twins; Diagnosis; Pregnancy, Twin; Fetoscopy.

Resumo

Introdução: A doença de transfusão feto-fetal é complexa e aproximadamente 15% das gestações monocoriônicas, padece deste síndrome, embora a incidência seja baixa, sua importância esta nas complicações perinatais. A sua patofisiologia baseia-se no processo pelo qual os gêmeos partilham duas circulações através de vasos sanguíneos anormais, com alteração na hemodinâmica subsequente do gêmeo receptor como do doador. Seu diagnóstico é ultrassonográfico e atualmente o seu tratamento consiste em realizar as estratégias uterinas para localizar e selar os vasos, a fim de cambiar o seu mau prognóstico, caso contrário pode ocasionar a morte até de 100% dos pacientes. **Objetivo:** Revisar a literatura, sobre el síndrome de transfusão feto – feto, incluindo uma atualização nos diferentes componentes como epidemiologia, fisiopatologia, avanços clínicos no diagnóstico e tratamento. Metodologia: se investigou a base de dados como PubMed, Cochrane, Sciencedirect e Google académico, entre os 78 artigos pesquisados, 32 apresentaram os criterios de atualização, pertinência e qualidade científica, também foi revisto fisiopatologia, diagnóstico e tratamento. Se descartaram, os artigos que não continham os critérios requeridos. **Resultados:** se escolheu a informação mais atualizada e completa da base de datos pesquisada, com relação à classificação, etiologia, fisiopatologia, diagnóstico, tratamiento e pronóstico. [Durán-Morales MA, Ariza-Parra EJ. Síndrome de transfusão feto no feto: Um olhar mais abrangente sobre a doença. MedUNAB 2016; 18(3): 204-212].

Palavras chave: Transfusão Feto-Fetal; Gêmeos; Diagnóstico; Gravidez de Gêmeos; Fetoscopia.

un mismo cigoto), produciéndose por múltiples mecanismos; ya sea de adaptación o no adaptación a las anastomosis vasculares placentarias que se presentan entre gemelo-gemelo, las cuales son las responsables del trastorno hemodinámico que genera una alteración en el equilibrio en el volumen del líquido amniótico, produciendo en el gemelo donante oliguria y oligohidramnios, y sobrecarga de volumen en el gemelo receptor, con poliuria y polihidramnios (4, 6, 7).

Las manifestaciones clínicas y diagnóstico de este síndrome, se basan primordialmente en la disconcordancia (de pesos, líquidos, vejigas, parámetros *Doppler*) que hay entre un gemelo y otro de acuerdo con los estadios de Quintero, además de los hallazgos ecográficos que se puedan encontrar en los seguimientos prenatales (8).

Su fisiopatología es multifactorial, incluyendo alteraciones en las anastomosis fetoplacentarias (tipos de anastomosis, calibre de las anastomosis) y distribución de los territorios placentarios que generan la presencia de un gemelo donador y otro receptor; implicación del sistema renina angiotensina aldosterona y la vasopresina. El manejo actual se basa en un espectro en el que se han descrito diferentes opciones de

manejo que incluyen manejo expectante, amnioreducción, feticidio selectivo, fotocoagulación con láser y septostomía, e incluso la terminación de la gestación.

El objetivo principal de esta revisión es realizar una actualización en los diferentes componentes del síndrome de transfusión feto-feto incluyendo epidemiología, fisiopatología, avances en diagnóstico clínico y tratamiento, los cuales sirvan de ayuda para los médicos en su formación diaria.

Metodología

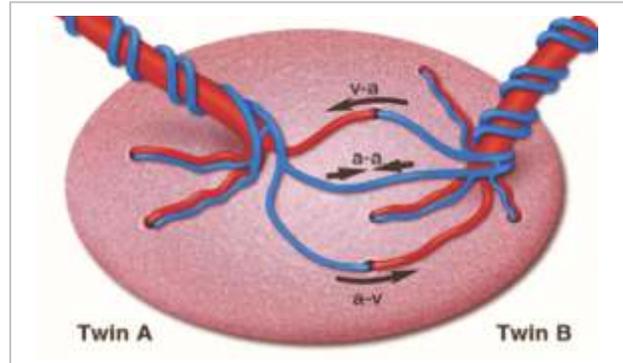
Se hizo una búsqueda en bases de datos como PubMed, Cochrane, Scienedirect y Google académico, se encontraron 78 artículos, de los cuales finalmente cumplieron con los criterios de actualización, pertinencia y calidad 32 artículos; se revisó fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Se descartaron artículos que no cumplieran con criterios de inclusión. La revisión de la literatura permitió organizar la información en fisiopatología, manifestaciones clínicas y diagnósticas, tratamiento y pronóstico, temáticas que se desarrollan a continuación.

Fisiopatología

Fisiopatológicamente, se conoce que existe una alteración a nivel de las anastomosis placentarias interfetales, las cuales pueden presentarse de diferentes formas:

Las anastomosis arterioarteriales (A-A) y las anastomosis venovenosas (V-V) que se comportan con flujo bidireccional y de forma superficial y las anastomosis arteriovenosas (A-V) las cuales son unidireccionales y de forma más profunda.

Se ha planteado la hipótesis acerca de la presencia de anastomosis bidireccionales que pueden compensar el flujo unidireccional y lograr que la gravedad del cuadro sea menor y/o no se presente; sin embargo, no son completamente protectoras, dado que hasta en el 25 a 30% de los casos de STFF pueden presentarse incluso cuando solo hay este tipo de anastomosis bidireccionales (9-12). Todo lo anterior causa una disminución progresiva del número de anastomosis A-V, formadas durante la unificación de los vasos fetales y placentarios, desbalance del flujo neto sanguíneo generando hipovolemia del donante e hipervolemia del feto receptor (13). Se desencadena una serie de respuestas humorales, bioquímicas y funcionales en todo el transcurso del embarazo las que generan el resto de cascada fisiopatológica que incluye: Activación del Sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), cambios en las concentraciones de vasopresina, alteraciones hematológicas, entre otros. En la figura 1 se muestra de arriba a abajo anastomosis Ven-Arteriales (VA) arterioarteriales (A-A), arteriovenosas (A-V). Siendo las A-V las que se comportan de forma unidireccional y más profunda.



Fuente: Imagen tomada de Simpson LL. Twin-twin transfusion syndrome. Am J Obstet Gynecol. 2013; 208: 3.

Figura 1. Anastomosis selectivas en placentas monocoriales.

Los cambios en la regulación del SRAA se ha visto alterada, evidenciado en diferentes estudios realizados a gemelos con este síndrome, los cuales han mostrado un aumento de la secreción de renina por parte de las células mesangiales en los fetos donantes, a causa de una aparente hipoperfusión renal crónica; siendo esta hiperestimulación del sistema un punto clave para restaurar la volemia fetal. Además, la angiotensina II produce vasoconstricción y posteriormente disminución del flujo sanguíneo renal en los donantes en los casos más severos y avanzados (11, 14).

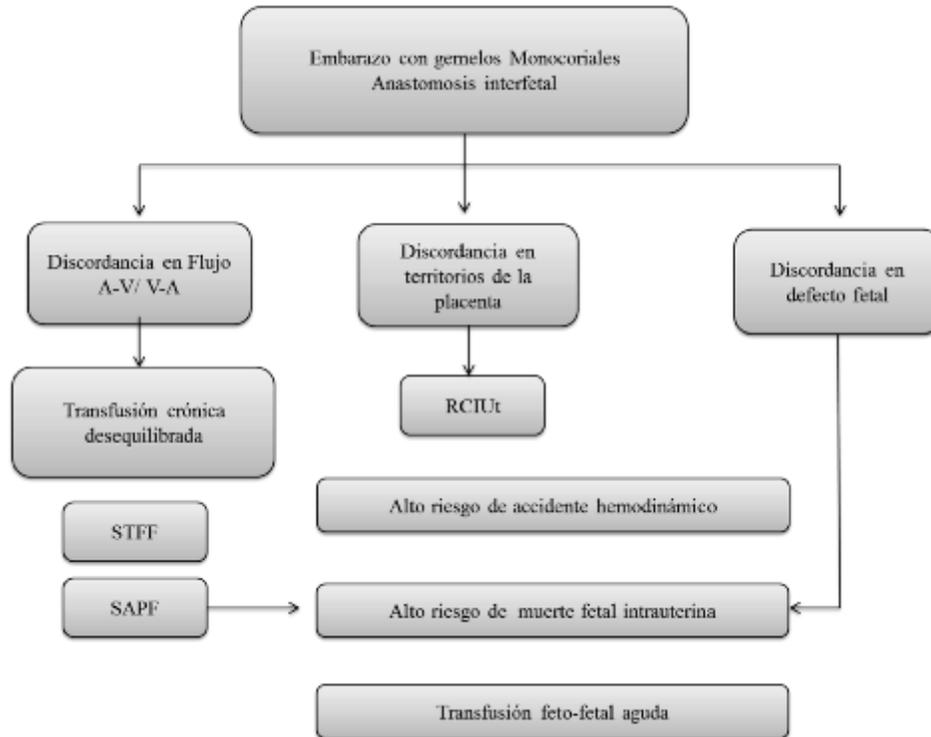
La vasopresina en los gemelos donantes se eleva 3 veces más como respuesta adaptativa comparada con el gemelo receptor, para controlar y realizar un adecuado balance electrolítico y lograr una adecuada homeostasis a nivel del líquido amniótico, cuando este control de la reabsorción de moléculas de agua falla, aparecen los signos de congestión y es la misma vasopresina quien induce una hipoosmolaridad y lleva a un mayor deterioro clínico del paciente (15, 16).

Existen múltiples complicaciones de gemelos monocoriales, incluidos el STFF y la secuencia de la anemia-policitemia fetal (SAPF) (Figura 2) las cuales se clasifican como trastornos clínicos distintos asociados con el flujo de sangre no balanceada a través de comunicaciones vasculares placentarias; en donde en el SAPF hay comunicaciones A-V pero menores de 1mm (17).

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

Dado el aumento en la disponibilidad de las nuevas intervenciones y de los avances tecnológicos, el diagnóstico del STFF ha pasado de ser un diagnóstico posnatal a prenatal, obteniendo un tratamiento oportuno y una reducción de desenlaces fatales. Por otra parte, la literatura reporta que usualmente cuando la madre es asintomática, y la mayoría de los síntomas, cuando los hay, se relacionan con la sobre distensión uterina (6).

El diagnóstico inicial se hace por medio de ecografía en donde se puede evidenciar la secuencia polihidramnios /



Fuente: información tomado de Gratacós E, Ortiz JU, Martínez JM. A Systematic Approach to the Differential Diagnosis and Management of the Complications of Monochorionic Twin Pregnancies. Fetal Diagn Ther 2012; 32 (1): 145-155.

Figura 2. Representación esquemática de las complicaciones en gemelos monocoriales y su relación con la presencia de anastomosis placentaria. STFF: Síndrome de transfusión feto-fetal SAPF: Síndrome de anemia policitemia fetal RCIUt: Restricción de crecimiento intrauterino temprano. A-V: arteriovenosas V-A: veno-arteriales.

Tabla 1. Evaluación inicial del Síndrome de Transfusión Feto feto.

EVALUACIÓN INICIAL	
Diagnóstico	Monocorionicidad conocida. Largo >8 cm (<20 semanas), >10 cm (>20 semanas) + Vejiga distendida. Largo <2 cm + Vejiga pequeña o no visible.
Biometría	RCIU en gemelo donante.
Anatomía	Daño cerebral preexistente. Derrame pleural, derrame pericárdico, ascitis, hidropesía. Malformaciones
Doppler	Arteria umbilical: Flujo diastólico e índice de pulsatilidad. Ducto venoso: índice de pulsatilidad y onda a. Arteria cerebral media: velocidad sistólica pico.
Ecocardiograma	Cardiomiopatía en el receptor.
Longitud cervical	Cuello uterino corto <15 mm

* RCIU: Retraso del crecimiento intrauterino.

Fuente: Información tomada de Assaf SA, Benirschke K, Chmait RH. Spontaneous twin anemia-polycythemia sequence complicated by recipient placental vascular thrombosis and hydrops fetalis. J Matern Fetal Neonatal Med 2011; 24:549.

oligohidramnios, las bolsas de líquido amniótico máximas verticales <2 cm y > 8 cm para oligo y polihidramnios, estudios *Doppler* de ambos gemelos, así como la medición

de la longitud cervical de la madre, entre otros (Tabla 1) (6). Con base en estos parámetros se clasifica en 5 estadios según la clasificación de Quintero (Tabla 2).

Tabla 2. Clasificación de Quintero.

ESTADIO	CARACTERÍSTICAS
Estadio I	Criterios de STFF con vejiga urinaria visible en el feto donante toda la exploración.
Estadio II	No se identifica la vejiga urinaria en el donante.
Estadio III	Alteración Doppler crítica o severa en cualquiera de los 2 gemelos - ausencia o reversión del flujo en la diástole de la arteria umbilical (en general donante) - ausencia o reversión del flujo durante la contracción atrial en el ductus venoso, y/o la presencia de pulsaciones en la vena umbilical (en general receptor).
Estadio IV	Hidrops fetal en cualquiera de los 2 gemelos, con signos evidentes de insuficiencia cardíaca (en general receptor)
Estadio V	Exitus de uno o ambos fetos.

* STFF: Síndrome de Transfusión Feto-Feto

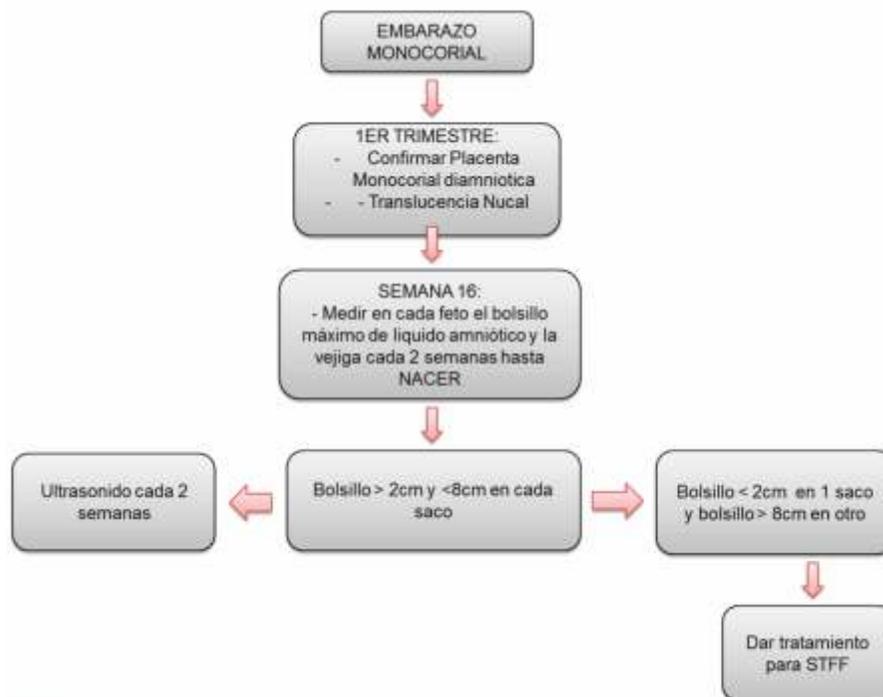
Fuente: Información tomada de JM. Martínez, E Gratacos. Gestación gemelar monocorial: síndrome de transfusión feto-fetal severo (STFF), Protocolo Clinic Barcelona Hospital universitari, Unidad Clínica de Gestación Múltiple, Área de Medicina Fetal, Servicio de Medicina Materno-Fetal. Marzo, 2011.

Se recomiendan evaluaciones ecográficas seriadas cada 2 semanas iniciando en la semana 16 de gestación hasta el parto en aquellos embarazos monocoriales (Figura 3)(6).

evidenció en un estudio donde cambios en el índice de rendimiento miocárdico izquierdo > de 0.09 asociado a un cambio en el rendimiento miocárdico derecho > 0.05 dan una sensibilidad de 75% y una tasa de falsos positivos del 9% (3).

Un factor clave en el diagnóstico para evaluar miocardiopatía en el receptor por medio ecocardiográfico se

Los dos diagnósticos diferenciales del STFF son el crecimiento intrauterino restringido selectivo de uno de los



Fuente: información tomada de Simpson LL. Twin-twin transfusion syndrome. Am J Obstet Gynecol. 2013; 208: 3.

Figura 3. Algoritmo de Tamizaje para el Síndrome de Transfusión Feto-Feto (STFF).

Tabla 3. Diagnóstico diferencial entre CIRs y STFF.

	CIRs	STFF
Discordancia de peso	>25% y PFE feto RCIU	Muy variable
Feto 1 (saco mayor)		
Líquido amniótico	N o algo aumentado	>8 cm <20 sg / >10 cm >20 sg
Vejiga	N	Muy aumentada
Ductus venoso	N	Pulsatilidad aumentada en grado variable.
Feto 2		
Líquido amniótico	N o discretamente reducido (casi siempre >2 cm)	<2 cm
Vejiga	N o discretamente reducida.	Muy reducida o no visible

PFE: Peso fetal estimado RCIU: Retraso en el crecimiento intrauterino CIRs: crecimiento intrauterino restringido selectivo. N: Normal.

Fuente: Información tomada de Martínez JM, Gratacos E. Gestación gemelar monocorial: síndrome de transfusión feto-fetal severo (STFF), Protocolo Clinic Barcelona Hospital universitari, Unidad Clínica de Gestación Múltiple, Área de Medicina Fetal, Servicio de Medicina Materno-Fetal. Marzo, 2011.

2 gemelos (CIRs) (Tabla 3) y la discordancia de líquidos amnióticos y/o peso fetal estimado en donde no se cumplen completamente los criterios ni para STFF ni para CIRs.

Tratamiento

La interrupción legal del embarazo, que previamente era una alternativa, en la actualidad está muy cuestionada, ya que se dispone de múltiples opciones terapéuticas, por ejemplo: Interrupción selectiva ante gestaciones en las que el STFF compromete la viabilidad de uno de los gemelos (feticidio selectivo), oclusión del cordón, amnioreducción seriada del saco del receptor, la septostomía de la membrana intergemelar en donde no hay diferencias significativas en cuanto a mortalidad global y tiempo de nacimiento del feto. El tratamiento más aceptado es la fotocoagulación láser ya que esta va dirigida a erradicar la causa de la enfermedad y no solamente al manejo paliativo de los síntomas (18, 19).

El tratamiento prenatal, en casos en donde el feto cursa con polihidramnios, se basa en el control por medio de tratamiento expectante: la digoxina fue sugerida por primera vez para los fetos hidróticos con STFF severo antes de cualquier terapia de ablación; por otro lado, el uso de la indometacina ayudaría a disminuir la diuresis en el feto, a dosis de 3-5mg/kg/día, (contraindicado después de la semana 34 y si existe un oligohidramnios severo) sin dejar de lado el riesgo del cierre temprano del ductus. Además, el uso de la nifedipina previo al uso de láser, mostró una mejoría evidente de la supervivencia en el grupo tratado en comparación con los controles no tratados. (4, 19). Otra opción finalmente son las amniocentesis evacuadoras en busca de mejorar los síntomas causados por el polihidramnios sin modificar otros desenlaces (19).

Previamente se contaba también con la septostomía la cual fue descubierta accidentalmente mientras se realizaba coagulación con láser de las anastomosis; que consiste en la ruptura de las membranas interamnióticas, creando una cavidad amniótica común, en donde las presiones se igualan y se genera el paso del líquido de la cavidad que está con más líquido a la que menos, solucionado transitoriamente la sintomatología; sin embargo, utilizado en menor frecuencia en la actualidad, ante el mayor riesgo de anomalías de cordón y presencia de bridas amnióticas (20).

Una de las estrategias propuestas es, dependiendo del momento de presentación del STFF, en donde se prefiere la forma precoz (< 26 semanas): la coagulación con láser selectiva de las diferentes anastomosis y/o dependiendo del estado de los fetos, el feticidio selectivo o interrupción del embarazo, de tal forma que se corra el menor peligro para la madre y los gemelos. En la forma tardía (>26 semanas) se ha visto el beneficio de las amniocentesis seriadas, asociado a la maduración pulmonar y así lograr prolongar el embarazo hasta un parto con mejor pronóstico materno y neonatal (21).

La fotocoagulación laser es de los tratamientos con mayor eficacia conocida, identificando por medio de fetoscopia las anastomosis placentarias y actuando directamente en ellas, con una sobrevida hasta del 60% y una tasa de complicaciones neurológicas entre 5-11%, reduciendo a su vez la incidencia de la secuencia de anemia y policitemia (22). Se sabe de la aparición de un cuadro posterior a este manejo conocido como el síndrome en espejo que incluye edema masivo, oliguria, y hemodilución en el contexto de la hidropesía fetal; sin embargo, la aparición de este cuadro no predice necesariamente un resultado perinatal deficiente (23); por esta razón, es el tratamiento de elección para STFF severo (Quintero II-III-IV) en las semanas 16 -26 de gestación (6, 8, 21, 24). Aun así, hasta el momento no existe un consenso en cuál estadio es mejor operar (25).



Fuente: Información tomada de Simpson LL. Twin-twin transfusion syndrome. Am J Obstet Gynecol. 2013; 208: 3.

Figura 4. Algoritmo de Manejo en el Síndrome de transfusión feto-feto (STFF)

La incidencia de ruptura prematura de membranas después de la ablación con láser fetoscópica alcanza el 27%, en los cuales, con los avances en la fibra óptica, la tecnología de lentes, y la miniaturización de los instrumentos de fetoscopia, ha llevado a una reducción en las tasas de complicaciones relacionadas con el procedimiento (19).

Se ha propuesto un algoritmo de tratamiento de acuerdo con la severidad en el momento del diagnóstico, con el fin de facilitar y organizar las intervenciones disponibles para cada grupo de pacientes (Figura 4) (6).

Tecnología más avanzada está en estudio para el tratamiento del STFF: la cirugía asistida por robot con menor trauma de tejidos además de disminución de complicaciones tales como ruptura prematura de membranas; el uso de nanopartículas, algunas de las cuales atraviesan la placenta y permitirían la aplicación de medicamentos en las anastomosis de los vasos (19).

Pronóstico y Conclusiones

Los casos no tratados de STFF tienen una tasa de mortalidad de hasta el 90%, pero las cifras dependen de la gravedad del desequilibrio de la anomalía vascular placentaria. A pesar de los múltiples avances para el tratamiento, la supervivencia global no supera el 60% y solo un 80% con al menos un recién nacido vivo, representando el 10%-17% de la mortalidad perinatal (26, 27, 28, 29).

Las complicaciones evidenciadas en los gemelos con STFF predominan en el gemelo receptor y corresponden a: hipertrofia ventricular uni o bilateral (18%-49%), aumento de la relación cardiotorácica hasta de un 47%, dilatación ventricular (17%-31%), regurgitación tricúspide (35% - 52%), y regurgitación mitral (13%-15%) (3, 30, 31). En cuanto al pronóstico, la mayoría de estos partos son por cesárea, aproximadamente un tercio de los que sobreviven mueren días después del nacimiento, y la morbilidad aumenta en aquellos gemelos que permanecen más tiempo en compañía de su gemelo muerto in útero, evidenciándose un mejor desenlace en los que se realiza la cesárea dentro del primer día posterior a la muerte de su gemelo (31).

Por otro lado, se conoce de un estudio en el hospital de niños de Filadelfia (CHOP por sus siglas en inglés) en donde se crea un sistema de puntuación basado en hallazgos ecocardiográficos y de *Doppler* con el fin de representar el estado cardiovascular gemelar como forma de marcador pronóstico preoperatorio cuando la coagulación con láser es el tratamiento de primera línea; ya que no se consideró pronóstico para diagnóstico de STFF y necesidad de cirugía (32).

Se requieren en esta nueva era elementos que permitan un mayor seguimiento pre-tratamiento con láser y post-tratamiento, para prevenir las complicaciones; siendo la prevención del parto pretérmino y la utilidad del cerclaje los principales temas pendientes, con el fin de llevar a los fetos y el embarazo a una edad gestacional apta para un parto seguro.

Finalmente, la atención integral de estos pacientes requiere un manejo multidisciplinario, desde los controles prenatales de primer nivel para un abordaje temprano y reducción de complicaciones.

Conflicto de intereses

Los autores manifiestan que no tienen ningún conflicto de interés.

Referencias

1. Gratacós E, Ortiz JU, Martínez JM. A Systematic Approach to the Differential Diagnosis and Management of the Complications of Monochorionic Twin Pregnancies. *Fetal Diagn Ther* 2012; 32 (1): 145-155.
2. Fumagalli M, Schiavolin P, Bassi L, Groppo M, Uccella S, De carli A, Passera S, Sirgiovanni L, et al. The Impact of Twin Birth on Early Neonatal Outcomes. *Am J Perinatol*. 2016 Jan; 33(1):63-70.
3. Habli M, Lim FY, Crombleholme T. Twin-to-twin transfusion syndrome: a comprehensive update. *Clin Perinatol*. 2009 Jun; 36(2):391-416.
4. Behrendt N, Galan HL. Twin-twin transfusion and laser therapy. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2016 Feb 11.
5. Degenhardt J, Enzensberger C, Tenzer A, Kawecki A, Kohl T, Axt-Fliedner R. Management of complicated monochorionic twin pregnancies. *Z Geburtshilfe Neonatol*. 2015 Feb; 219(1): 22-7.
6. Simpson LL. Twin-twin transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol*. 2013; 208: 3.
7. Carter EB, Bishop KC, Goetzinger KR, Tuuli MG, Cahill AG. The impact of chorionicity on maternal pregnancy outcomes. *Am J Obstet Gynecol*. 2015 Sep; 213(3): 390.e1-390.e7.
8. Kontopoulos E, Chmait RH, Quintero RA. Twin-to-Twin Transfusion Syndrome: Definition, Staging, and Ultrasound Assessment. *TwinRes Hum Genet*. 2016 Jun; 19(3):175-83.
9. Rossi C, D'Addario V. Survival outcomes of twin-twin transfusion syndrome in stage I: a systematic review of the literature. *Am J Perinatol* 2012, July 26 [epub ahead of print]. Level II-1.
10. Slaghekke F, Lopriore E, Lewi L, Middeldrop JM, Van Zwet EW, Weingertner AS, et al. Fetoscopic laser coagulation of the vascular equator versus selective coagulation for twin-to-twin transfusion syndrome: an open-label randomised controlled trial. *Lancet* 2014; 383: 2144-51.
11. Stamilio DM, Fraser WD, Moore TR. Twin-twin transfusion syndrome: an ethics-based and evidence-based argument for clinical research. *Am J Obstet Gynecol* 2010; 203: 3-16.
12. Glennon CL, Shemer SA, Palma-Dias R, Umstad MP. The History of Treatment of Twin-to-Twin Transfusion Syndrome. *TwinRes Hum Genet*. 2016 Jun; 19(3):168-74.
13. Slaghekke F, Kist WJ, Oepkes D, Pasman SA, Middeldorp JM, Klumper FJ, et al. Twin anemia-polycythemia sequence: diagnostic criteria, classification, perinatal management and outcome. *Fetal Diagn Ther* 2010; 27: 181-190.
14. Assaf SA, Benirschke K, Chmait RH. Spontaneous twin anemia-polycythemia sequence complicated by recipient placental vascular thrombosis and hydrops fetalis. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2011; 24: 549-52.
15. Chalouhi GE, Stirnemann JJ, Salomon L, Essaoui M, Quibel T, Ville Y. Specific complications of monochorionic twin pregnancies: twin-twin transfusion syndrome and twin reversed arterial perfusion sequence. *Semin Fetal Neonat Med*. 2010; 15:349-356.
16. Ona M, Faye-Petersen, Timothy M. Crombleholme. Twin-to-Twin Transfusion
17. Syndrome: Part 1. Types and Pathogenesis. *Neo Reviews* September 2008. 9 (9).
18. JM. Martinez, E Gratacos. Gestación gemelar monocorial: síndrome de transfusión feto-fetal severo (STFF), Protocolo Clinic Barcelona Hospital universitari, Unidad Clínica de Gestación Múltiple, Área de Medicina Fetal, Servicio de Medicina Materno-Fetal. Marzo, 2011.
19. Roberts D, Neilson JP, Kilby MD, Gates S. Interventions for the treatment of twin-twin transfusion syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 1:CD002073.
20. Cincotta R, Kumar S. Future Directions in the Management of Twin-to-Twin Transfusion Syndrome. *Twin Res Hum Genet*. 2016 Jun; 19(3): 285-91.
21. Diehl W, Diemert A, Hecher K . Twin-twin transfusion syndrome: treatment and outcome. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2014 Feb; 28(2): 227-38.
22. Baud D, Windrim R, Keunen J, Kelly EN, Shah P, Van Mieghem T, et al. Fetoscopic laser therapy for twin-twin transfusion syndrome before 17 and after 26 weeks' gestation. *Am J Obstet Gynecol* 2013; 208: 197 e1-e7.
23. Martínez JM, Eixarch E, Crispi F, Bienvenido P, Gratacós E. Tratamiento por fetoscopia de la transfusión feto-fetal: resultados en 500 casos consecutivos. *Diagnóstico Prenatal*. 2012; 23(3): 102-108.
24. Chang YL, Chao AS, Chang SD, Wang CN. Mirror syndrome after fetoscopic laser therapy for twin-twin transfusion syndrome due to transient donor hydrops that resolved before delivery. A case report. *J Reprod Med* 2014; 59: 90-92.
25. Vanderbilt DL, Schragger SM, Llanes A, Seri L, Chmait RH. Predictors of 2-year cognitive performance after laser surgery for twin-twin transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol*. 2014 Oct; 211(4): 388 e.1-7.
26. Rojas J, Ashton G, Parra MA, Endoscopic laser photocoagulation of placental communicating vessels for twin-twin transfusion syndrome: What stage do it? A systematic review of the literature POSTER, 12th World Congress of Perinatal Medicine Madrid (Spain) November 2015.
27. Lopriore E, Slaghekke F, Middeldorp JM, Klumper FJ, Oepkes D, Vandenbussche FP. Residual anastomoses in twin-to-twin transfusion syndrome treated with selective fetoscopic laser surgery: localization, size, and consequences. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 201: 66.e1.
28. Gherpelli JL. Twin-twin transfusion syndrome: what really matters concerning developmental outcome of survivals? *Arq Neuropsiquiatr*. 2015; 73(3): 183-184.
29. Yonetani N, Ishii K, Kawamura H, Mabuchi A, Hayashi S, Mitsuda N. Significance of Velamentous Cord Insertion for Twin-Twin Transfusion Syndrome. *Fetal Diagn Ther*. 2015; 38(4): 276-81.

30. Baxi LV, Walsh CA. Monoamniotic twins in contemporary practice: a single-center study of perinatal outcomes. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2010; 23(6): 506-10.
31. Michelfelder E, Tan X, Cnota J, Divanovic A, Statile C, Lim FY, et al. Prevalence, Spectrum, and Outcome of Right Ventricular Outflow Tract Abnormalities in Twin-twin Transfusion Syndrome: A Large, Single-center Experience. *Congenit Heart Dis*. 2014 10(3): 209-18.
32. Van Winden KR, Quintero RA, Kontopoulos EV, Korst LM, Llanes A, Chmait RH. Pre-Operative Twin Anemia/Polycythemia in the Setting of Twin-Twin Transfusion Syndrome (TTTS). *Fetal Diagn Ther*. 2015; 37(4): 274-80.
33. Stirnemann JJ, Nasr B, Proulx F, Essaoui M, Ville Y. Evaluation of the CHOP cardiovascular score as a prognostic predictor of outcome in twin-twin transfusion syndrome after laser coagulation of placental vessels in a prospective cohort. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2010; 36(1): 52-57.