

## **Síndrome de Transfusão Feto-Fetal: relato de dois casos**

Mariana Carmezim Beldi<sup>1</sup>, Antonio Rozas<sup>2</sup>, Nelson Pedro Bressan Filho<sup>2</sup>

### **INTRODUÇÃO**

A síndrome de transfusão feto-fetal (STFF) ocorre nas gestações gemelares nas quais há formação de anastomoses vasculares (principalmente do tipo arterio-venoso) causando então um fluxo unidirecional, favorecendo o crescimento de um feto em detrimento do outro. O feto doador apresenta anemia e restrição de crescimento intra-uterino, enquanto o receptor apresentará policitemia, macrossomia, podendo até apresentar aspecto hidrópico.

Cerca de 5 a 15% das gestações gemelares monocoriônicas cursam com STFF. Trata-se de uma complicação inerente a gestações monocoriônicas e diamnióticas ocorrendo em 15 a 30% das mesmas<sup>1</sup>.

Essa patologia é em parte explicada pela presença de comunicações vasculares transplacentárias que podem ser divididas em 3 tipos: superficiais, profundas e mistas. As superficiais representam a união de vasos do mesmo tipo (artéria-artéria ou veia-veia) enquanto que as profundas são do tipo arterio-venosa e são as de pior prognóstico<sup>2</sup>.

A gravidade das manifestações clínicas é diretamente relacionada ao tamanho das anastomoses vasculares e ao volume de sangue distribuído entre o feto doador e o feto receptor. Essa discrepância causará alterações no crescimento fetal, no volume de líquido amniótico e no hematócrito fetal (diferença de 5 mg/dl de hemoglobina entre os gemelares<sup>3</sup>).

As principais manifestações clínicas são o aborto no primeiro trimestre, amniorrexis prematura ou trabalho de parto prematuro. Curiosamente, observa-se aumento na incidência de inserção velamentosa de cordão em gestações gemelares com STFF<sup>4</sup>.

O diagnóstico, geralmente, é realizado no segundo trimestre de gestação, quando já é possível se evidenciar uma loja polidrômica e outra oligoâmica concomitantemente com a diferença de crescimento entre os fetos. O padrão ouro na propedêutica armada é a ultra-sonografia, que deve ser realizada de rotina até o final da gestação<sup>5</sup>.

Neste artigo relataremos dois casos de STFF provenientes de pacientes internadas no CHS, FMS CCMB-PUCSP (Serviço dos Professores B. Neme e A. Rozas) em 2004, assim como sua evolução.

### **RELATO DE CASOS**

**Caso 1** - CPS, 28 anos, casada, natural e procedente de Sorocaba, católica internada no CHS dia 17/05/04 por encaminhamento do serviço de Pré-Natal com diagnóstico de STFF firmado através de ultra-sonografia realizada 10/05 onde o primeiro gemelar apresentava peso estimado 1124g enquanto o segundo gemelar apresentava peso de 502g, além de membrana presente entre as lojas amnióticas e placenta monocoriônica. Paciente 4G2P cesárea 1A, com então 28 semanas calculadas por ultra-som precoce. Realizado 1 ciclo de corticóide dia 18/05 e 19/05.

Dia 25/05/04 realizada a dopplerfluxometria onde se verificou que não havia alterações em feto receptor, porém já se visualizava alterações no compartimento fetal como diminuição da resistência e diástole zero no feto doador. Paciente permaneceu sem queixas, sendo realizada propedêutica de vitalidade fetal diária, com resultados satisfatórios. Dia 01/06/04 foi repetida a dopplerfluxometria onde se verificou persistência de diástole zero no feto doador e sinais sugestivos de insuficiência cardíaca (Duto venoso apresentando aumento de PI e onda A= zero). O peso do segundo gemelar foi estimado em 520g. Foi realizado mais um ciclo de corticóide e avaliação diária de vitalidade fetal com resultados ainda satisfatórios. Dia 08/06/04 realizada mais uma dopplerfluxometria onde o feto doador se apresentava centralizado hemodinamicamente e seu peso estimado em 776g. Paciente segue sem queixas e com avaliação de vitalidade fetal ainda com resultados satisfatórios, quando no dia 15/06/04, o feto doador evoluiu para óbito fetal. Ao completar 34 semanas (dia 24/06/04), foi realizada amniocentese para avaliação de maturidade fetal e encontrado mecônio 4+/4. Indicado então o parto cesáreo as 18h40 sem intercorrências. Paciente não apresentou intercorrências durante o puerpério.

**Caso 2** - MP, 14 anos, natural e procedente de Capão Bonito, casada, católica deu entrada no CHS 01/06/04 encaminhada pelo serviço de Pré-Natal

## RELATO DE CASOS

por aumento súbito de peso e níveis pressóricos, além do diagnóstico de STFF também firmado a partir de ultra-sonografia realizada com 30 semanas assinalando importante diferença de peso entre os fetos, sendo 1925g o do feto transfundido e 991g o do feto doador, assim como placenta monicoriônica e cavidades amnióticas destoantes (oligoamnio e polidramnio). Paciente então com 31 semanas calculados a partir de ultra-sonografia precoce, deu entrada com queixa de cefaléia, epigastralgia e escotomas. Níveis pressóricos de 150x110mmHg. Realizado então Sulfato de Magnésio nas doses de ataque e manutenção durante 24h. Paciente não apresentou episódios convulsivos e nem a necessidade de drogas hipotensoras como a Hidralazina, atingindo níveis pressóricos de 120x80mmHg, os quais permaneceram durante toda a internação utilizando Metildopa 1,5 g/dia. Realizado também 1 ciclo de corticoterapia e ecodoppler dia 01/06/04 onde se verificou ausência de alterações em feto receptor, porém feto doador apresentava centralização hemodinâmica e sinais de Insuficiência Cardíaca Congestiva. Seu peso era estimado em 991g. Dia 03/06/04 durante avaliação de vitalidade fetal foi constatado óbito do feto doador através da ultra-sonografia. Visualizada a ausência de batimentos cardíacos fetais assim como sinais de ascite e derrame pleural. Realizada amniocentese dia 04/06/04 (paciente com 31 semanas e 4 dias) com Clements negativo e espectrofotometria 0,7. A vitalidade fetal foi avaliada diariamente no restante da internação apresentando resultados satisfatórios assim como a dopplerfluxometria semanal com resultados compatíveis com a normalidade. Dia 21/06/04, quando paciente completou 34 semanas, foi iniciada a indução de parto que culminou em parto normal de feto gemelar, feminino, peso: 2220g, Apgar 9/9 e segundo gemelar, pélvico, morto, feminino, peso: 115g com sinais de maceração. Paciente não apresentou intercorrências durante puerpério.

### DISCUSSÃO

Mesmo sendo a comunicação transplacentária o fator fundamental na fisiopatologia da STFF, seu significado só foi evidenciado em 1882 por Schatz. Observa-se que devido as alterações estruturais placentárias, há a formação de fluxo unidirecional permitindo a passagem de sangue entre os fetos, responsável pelos sinais e pela intensidade das manifestações clínicas<sup>6</sup>.

Há maior incidência da STFF em gestações gemelares monicoriônicas e diamnióticas (15 a 30%),

Umur et al analisando a angioarquitetura e inserção de cordão em 24 placentas de gestação gemelar monicoriônica e monoamniótica e 200 placentas de gestações monicoriônica e diamniótica comprovou que quase na totalidade, as anastomoses observadas nas gestações monicoriônicas e monoamnióticas são arterio-arteriais, ou seja, superficiais, as quais apresentam um comportamento menos maligno que as anastomoses profundas ou arterio-venosas, justificando a rara ocorrência de STFF em gestações gemelares monicoriônicas-monoamnióticas<sup>7</sup>.

Uma vez presentes malformações placentárias, instala-se a passagem de sangue de um feto para outro, respectivamente doador e receptor. Há aumento na resistência circulatória no feto doador, conseqüentemente causando hipovolemia (principalmente pela perda sanguínea favorecida pelo shunt arterio-venoso), anemia e hipóxia, esta última, no entanto, decorrente da insuficiência placentária<sup>8,9,10</sup>. Além de todos esses eventos fisiopatológicos, o feto doador apresentará menor quantidade de musculatura lisa nos vasos. Essas alterações levam a hipotensão fetal favorecendo a formação da loja oligoamnica<sup>11</sup>.

No feto receptor, no entanto, há hipervolemia que se manifestará sob a forma de policitemia, aumento da pressão coloidosmótica e conseqüente polidramnio. A simples presença de polidramnio pode causar prematuridade, danos cerebrais e em última análise aumento do risco de morte perinatal (que no caso da STFF é de 56% a 100%). Esse ciclo hemodinâmico vicioso entre os dois fetos também pode levar a prematuridade<sup>12</sup>.

Lopriore et al avaliando o desenvolvimento neuropsicomotor a longo prazo em 33 gemelares com STFF observou taxa de mortalidade perinatal de 50% e 21% de paralisia cerebral. A maior taxa de paralisia cerebral foi observada no grupo tratado com amniocentese seriada<sup>13</sup>.

A ultra-sonografia é o critério de eleição para o diagnóstico da STFF. A literatura relata que o diagnóstico mais precoce já realizado ocorreu com 14 semanas. A partir de 14-16 semanas já se pode observar as alterações iniciais do volume amniótico. A partir do segundo e terceiro trimestre detecta-se com facilidade a STFF uma vez que já está instalada a diferença de crescimento entre os fetos e discrepância na quantidade de líquido amniótico. Sinal patognomônico ao ultra-som da STFF é a presença de volume vesical aumentado e polidramnio em um dos fetos e bexiga vazia e oligoamnio no outro.

O prognóstico é reservado e Hajric-Egic et al acompanhando 14 casos com dopplerfluxometria e perfil biofísico fetal seriado obtiveram 29% de so-

brevia (8/28 gestações). A taxa de mortalidade em gestações cujo diagnóstico foi feito antes de 28 semanas foi de 100%<sup>14</sup>.

Há várias propostas terapêuticas, desde medidas conservadoras como repouso a medidas extremamente invasivas como feticídio seletivo.

A conduta expectante apresenta prognóstico reservado, atingindo índices próximos a 100% de mortalidade<sup>15</sup>.

O feticídio seletivo não representa hoje procedimento justificável, havendo ainda o risco da passagem do cloreto de potássio (agente feticida) para o feto receptor<sup>16</sup>.

Resultados razoáveis são atingidos através da amniocentese seriada, rotura da membrana que separa as cavidades amnióticas e da ablação das anastomoses vasculares com laser. A amniocentese seriada é utilizada para que haja redução das complicações causadas pelo polidramnio como trabalho de parto prematuro, amniorrexia prematura, morte neonatal por prematuridade, insuficiência cardíaca e crescimento extremo de um feto em detrimento do outro. Ela é realizada no saco amniótico do feto receptor, devendo ser feita lentamente e interrompida com a normalização do líquido amniótico sob monitoramento ultrassonográfico.

A rotura da membrana que separa as cavidades amnióticas, através da septostomia guiada pelo ultrassom, pode representar alívio a compressão exercida pela hidrâmnica sobre oligoâminica e feto doador. Embora seja passível de falha, é uma técnica pouco agressiva.

A técnica que hoje tem apresentado melhores resultados é a coagulação a laser das anastomoses<sup>17</sup>. Após o mapeamento do fluxo de sangue da placenta pelo Doppler e análise da inserção umbilical é realizada endoscopia para correta localização dos vasos a serem cauterizados e diminuição das chances de acidentes. Crombleholme, no entanto, realça que a superioridade do tratamento a laser permanece ainda questionável<sup>17</sup>.

Quintero et al analisando 173 pacientes tratadas com amniocentese seriada e 95 pacientes tratadas com coagulação a laser observaram que a mortalidade foi maior no grupo tratado com amniocentese seriada que no grupo tratado com coagulação a laser, realçando que houve também aumento na morbidade, especialmente sob o aspecto neurológico<sup>18</sup>.

Como em todas as patologias cuja fisiopatologia ainda é parcialmente desconhecida, o tratamento permanece obscuro, necessitando mais pesquisas.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Burke AS. Single fetal demise in twin gestation placental cause of perinatal mortality. *Clin Obstet Gynecol* 1990; 33:69-78.
2. Bayoria R, Wegglesworth J, Fisk NM. Angioarchitecture of monochorionic placentas in relation on the twin-twin transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172:856-63
3. Achiro NR, Rosen N, Zankut H. Pathophysiologic mechanism of hydrops development in twin transfusion syndrome. *J Reprod Med* 1987; 32:305-8.
4. Fries MH, Goldstein RB, Kilpatrick SJ, Callen RW, Filly RA. The role of velamentous cord insertion in the etiology of twin-twin syndrome. *Obstet Gynecol* 1993; 81:569-74.
5. Gonsoulin N, Moises KJ, Kirshow B, Cotton DB, Wheeler JM, Carpenter RJ. Outcome of twin-twin transfusion diagnosed before 28 week of gestation. *Obstet Gynecol* 1990; 75(2):214-6.
6. Fusi L, Gordon H. Twin pregnancy complicated by single intra-uterine death problems and outcome with conservative management. *Br J Obstet Gynaecol* 1990; 97:511-6.
7. Umur A, Vangemert MJ, Nikkels PG. Monoamniotic- versus diamniotic-monochorionic twins placentas: anastomoses and twin-twin transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189(5):1325-9.
8. Sebire NJ, Snijders RJ, Hughes K, Sepulveda IN, Nicolaides KH. The hidden mortality of monochorionic twin pregnancies. *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104:1203-7.
9. Blicstein I. The twin-twin transfusion syndrome. *Obstet Gynecol* 1990; 76:714-22.
10. Vangemert MJ, Scherjon AS, Major AL, Borst C. Twin-twin transfusion syndrome three possible pathophysiologic mechanisms. *J Reprod Med* 1997; 42:708-14.
11. Abramovici D, Schucker J, Sibai B. Twin-twin transfusion syndrome with severe hydrops and anemia of the recipient twin following aggressive amnioreduction. *Tenn Med* 1997; 90:449-50.
12. Hayakawa M, Oshiro M, Mimura S, Katov Y, Takahashi R, Nishikawa K. Twin-twin transfusion syndrome with hydrops: a retrospective analysis of ten cases. *Am J Perinatol* 1999; 16:263-7.
13. Lopriore E, Nagel HT, Vandenbussche FF, Walther FJ. Long-term neurodevelopmental outcome in twin-to-twin transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189(5):1314-9.
14. Hajric-Egic A, Mirkovic Z, Filimonovic D, Cirovic A. (Twin-transfusion syndrome- diagnosis and prognosis). *Srp Arh Celok Lek* 2003; 131(1-2):17-20.
15. Weir PE, Raten G, Beisher N. Acute polyhydramnios-a complication of monozygous twin pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1979; 86:849-53.
16. Wong Chen, FJ, Villarreal Peral C, Juarez Azpilcueta A. Embarazo gemelar complicado con perdida de un producto in útero presentacion de un caso y revision de la literatura. *Ginecol Obstet Mex* 1995, 63:352-5.
17. Crombleholme TM. The treatment of twin-twin transfusion syndrome. *Semin Pediatr Surg* 2003; 12(3):175-81.
18. Quintero RA, Dickinson JE, Morales WJ, Bornick PW, Bermudez C, Cincotta, et al. Stage-based treatment of twin-twin transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188(5):1330-40.