www.revistaft.com.br

Revista FT | ISSN 1678-0817 | v. 30, n. 164, 2026 | DOI: 10.69849/ajntm850

Diagnóstico via ultrassom nas gestações gemelares e síndrome da transfusão intergemelar na prática médica: revisão de literatura

Ultrasound diagnosis in twin pregnancies and twin-to-twin transfusion syndrome in medical practice: literature review

Rafael Ferreira Batista
Dayane Raquel Araripe Romão Figueiredo
Fernanda Facincani Medeiros Bezerra
Jeane Oliveira Machado Castro
Lourival de Jesus Cunha Neto

RESUMO

A síndrome da transfusão intergemelar envolve gêmeos monozigóticos e monocoriônicos, em especial os diamnióticos, envolvendo um feto doador e outro receptor, cujas circulações acabam se comunicando na região da placenta. Tal síndrome incide em torno de 15% das gestações gemelares monocoriônicas no segundo trimestre e, se não for tratada quando ocorre antes da 24ª semana, está associada à morte de um ou ambos os fetos em 80% a 90% das vezes. Por esse motivo ela deve ser rastreada em todas as gestações monocoriônicas. O objetivo deste estudo é realizar uma revisão de literatura a partir de levantamento bibliográfico acerca dos principais aspectos epidemiológicos, clínicos e terapêuticos da STFF. A base de dados LILACS foi consultada, uma vez que os termos de pesquisa utilizados foram "síndrome de transfusão feto-fetal", “STFF”, "diagnóstico" e "tratamento". Obtiveram-se oitenta e cinco artigos de revisão de literatura e/ou revisão sistemática, restando apenas vinte selecionados após aplicação dos critérios de elegibilidade. No tocante à fisiopatologia, comunicações vasculares na placenta monocoriônica existem em praticamente em todas as gestações, mas somente certos padrões levam a STFF. A STFF parece resultar da presença de uma ou mais comunicações arteriovenosas em combinação com escassez de anastomoses arterioarteriais. Estas comunicações arterioarteriais são encontradas abundantemente em gestações monocoriônicas não complicadas e, provavelmente, compensam o desequilíbrio hemodinâmico resultante do shunt arteriovenoso. O diagnóstico é simples, porém, é exclusivamente pela via ultrassonográfica e deve ser feito o mais precocemente possível, ressaltando-se a importância da detecção da corionicidade da gestação gemelar, além de acompanhamento ultrassonográfico seriado para rastreio do desenvolvimento da STFF. Apesar de ainda não haver protocolo padronizado de tratamento estabelecido, a ablação dos vasos placentários a laser é a técnica mais utilizada para tratamento. Apresentando elevada taxa de sobrevida de um dos fetos e baixos índices de sequelas neurológicas neonatais, devendo ser realizada entre 16ª a 26ª semana de gestação.

Palavras-chave: Ultrassom na gestação intergemelar; Gemelaridade Monozigótica e Monocoriônica Diamniótica; Circulação Placentária; Transfusão Feto-Fetal.

ABSTRACT

Feto-fetal transfusion syndrome involves monozygotic and monochorionic twins, especially diamniotic twins, involving a donor fetus and another recipient, whose circulations end up

communicating in the placental region. This syndrome affects around 15% of monochorionic twin pregnancies in the second trimester and, if not treated when it occurs before the 24th week, is associated with the death of one or both fetuses in 80% to 90% of the cases. For this reason, it must be screened in all monochorionic pregnancies. The objective of this study is to carry out a literature review based on a bibliographic survey about the main epidemiological, clinical and therapeutic aspects of TTTS. The LILACS database was consulted, as the search terms used were "fetal-fetal transfusion syndrome", "TTTS", "diagnosis" and "treatment". Eighty-five literature review and/or systematic review articles were obtained, leaving only twenty selected after applying the eligibility criteria. Regarding pathophysiology, monochorionic placental vascular communications exist in practically all pregnancies, but only certain patterns lead to TTTS. TTTS appears to result from the presence of one or more arteriovenous communications in combination with a paucity of arterioarterial anastomoses. These arterioarterial communications are found abundantly in uncomplicated monochorionic pregnancies and probably compensate for the hemodynamic imbalance resulting from the arteriovenous shunt. The diagnosis is simple, however, it is exclusively via ultrasound and must be made as early as possible, highlighting the importance of detecting chorionicity in twin pregnancy, in addition to serial ultrasound monitoring to track the development of TTTS. Although there is still no established standardized treatment protocol, laser ablation of placental vessels is the most used technique for treatment. Presenting a high survival rate of one of the fetuses and low rates of neonatal neurological sequelae, it must be performed between the 16th and 26th week of pregnancy.

Keywords: Ultrasound in twin pregnancy; Monozygotic and Diamniotic Monochorionic Twinning; Placental Circulation; Feto-Fetal Transfusion.

1 INTRODUÇÃO

A síndrome de transfusão intergemelar envolve gêmeos monozigóticos e monocoriônicos, em especial os diamnióticos, envolvendo um feto doador e outro receptor, cujas circulações acabam se comunicando na região da placenta. Tal síndrome incide em torno de 15% das gestações gemelares monocoriônicas no segundo trimestre e, se não for tratada quando ocorre antes da 24ª semana, está associada à morte de um ou ambos os fetos em 80% a 90% das vezes. Por esse motivo ela deve ser rastreada em todas as gestações monocoriônicas[1].

A STFF decorre da presença de anastomoses transplacentárias entre circulação de fetos monocoriônicos, principalmente arteriovenosas, com desequilíbrio da transfusão sanguínea em favor de um deles. Assim, há transfusão sanguínea de um dos fetos doador para outro feto receptor através das anastomoses vasculares existentes na placenta. O feto doador fica hipovolêmico e desenvolve palidez, oligúria, oligodramnia e Crescimento Intrauterino Restrito (CIUR). A ausência de líquido amniótico com dificuldade de movimentação do feto doador é chamada de *stuck twin.* Contrariamente o feto receptor fica hipovolêmico, apresenta pletora e desenvolve poliúria, polidramnia, hidropisia fetal e insuficiência cardíaca[1,2].

Para um bom entendimento, fazem-se necessários alguns apontamentos sobre a formação da gemelaridade, desta forma, os tipos e formações da gemelaridade podem ser classificados de acordo com a zigoticidade, corionicidade e amnionicidade. São caracterizadas como plurizigóticas, quando os produtos conceptuais resultam da fecundação de mais de um óvulo, gerando assim fetos geneticamente distintos; e monozigóticas, quando são resultantes da divisão de massa embrionária inicial comum. Aproximadamente dois terços das gestações gemelares naturalmente concebidas são dizigóticas, e um terço, monozigóticas[1].

Do ponto de vista da placentação, nas gestações gemelares dizigóticas, cada zigoto desenvolve seu próprio âmnio e placenta (dicoriônica), enquanto, nas gestações monozigóticas, o tipo de gestação resultante dependerá do momento em que ocorre a divisão da massa embrionária[1]:

*Gestações dicoriônicas: decorrentes da divisão até o terceiro dia após a fecundação, com formação de duas placentas e duas cavidades amnióticas, correspondendo a cerca de um quarto dos casos.

*Gestações monocoriônicas diamnióticas: decorrentes da divisão entre o 4º e o 8º dias após a fertilização, resultam em placenta única e duas cavidades amnióticas; correspondem a cerca de 74% dos casos.

*Gestações monocoriônicas monoamnióticas: decorrentes da divisão tardia, resultam em dois fetos no interior da mesma cavidade âmnica e ocorrem em menos de 1% dos casos.

Ademais, é de suma importância deixar claro que a STFF é uma complicação exclusiva das gestações monocoriônicas. As taxas de abortamento, mortalidade perinatal e morbidade neurológica são maiores nas gestações monocoriônicas quando comparadas às dicoriônicas. Esse excesso de risco é atribuído ao compartilhamento da circulação placentária, evento exclusivo das gestações monocoriônicas[2].

O diagnóstico ultrassonográfico baseia-se na presença de oligo/anidrâmnio na cavidade âmnica do feto doador associada ao polidrâmnio no feto receptor. Os casos graves na maioria das vezes são de instalação aguda, ao redor de 16 a 24 semanas de gravidez, e a sobrevida natural é inferior a 10%. Outros achados no feto doador incluem: bexiga urinária persistentemente vazia e aumento da resistência ao fluxo na artéria umbilical. O feto receptor pode apresentar: bexiga urinária distendida, coração hipertrófico, dilatado e discinético, e alteração no fluxo do ducto venoso durante a contração atrial[3].

O tratamento de eleição é a ablação a *laser* dos vasos comunicantes, por meio de fetoscopia, com sobrevida de aproximadamente 50 a 80%, e um risco de sequelas neurológicas dentre os sobreviventes de 5%[2,3,4]. Por sua vez, a realização de repetidas

amniodrenagens de alívio reduz o risco de abortamento espontâneo e posterga o parto, entretanto, a frequência de sequelas neurológicas é de cerca de 20%[3,4].

Desta maneira, o objetivo do presente artigo é realizar uma revisão de literatura a partir de levantamento das evidências científicas dos últimos 15 anos (2010-2025), acerca dos aspectos epidemiológicos, clínicos e terapêuticos da STFF.

2 MÉTODOS

Trata-se de uma revisão narrativa sobre os aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos e clínicos da STFF. Para tal fim, realizou-se um levantamento bibliográfico a partir da base de dados “LILACS”, sendo incluídos os seguintes termos para direcionar a pesquisa: "síndrome de transfusão feto-fetal", “STFF”, "diagnóstico", "tratamento", “complicações”.

Os critérios de inclusão para a seleção dos estudos, adotaram-se: (a) artigos nos idiomas português, espanhol e inglês; (b) estudos de revisão de literatura ou de revisão sistemática; (c) ano de publicação de janeiro de 2010 a fevereiro de 2025; (d) relevância do estudo; (e) presença dos termos "síndrome de transfusão feto-fetal" no título e/ou resumo científico. Com relação aos critérios de exclusão, foram levados em consideração: (a) estudos não relacionados ao tema; (b) artigos publicados anteriormente ao ano de 2010; (c) artigos que não contemplem os demais critérios de inclusão. Assim, foram levantados oitenta e cinco artigos, restando apenas vinte selecionados para esta revisão de literatura após a utilização dos critérios de elegibilidade descritos.

3 DISCUSSÃO

Sendo a STFF uma complicação exclusiva das gestações monocoriônicas. Sabendo que as taxas de abortamento, mortalidade perinatal e morbidade neurológica são maiores nas gestações monocoriônicas quando comparadas às dicoriônicas, e que esse excesso de risco é atribuído ao compartilhamento da circulação placentária, evento exclusivo das gestações monocoriônicas. É de suma importância que os Médicos que atuam na área de Ginecologia e Obstetrícia conheçam as particularidades fisiopatológicas, clínicas e o tratamento daquela síndrome, tudo isso, para evitar ao máximo desfechos desfavoráveis na morbimortalidade materna e perinatal, podendo oferecer melhor assistência pré-natal e periparto para as gestantes[4].

4 FISIOPATOLOGIA

A STFF decorre da presença de anastomoses transplacentárias entre circulação de fetos monocoriônicos, principalmente arteriovenosas, com desequilíbrio da transfusão sanguínea em favor de um dos fetos. Assim, há transfusão sanguínea de um dos fetos doador para outro feto receptor através das anastomoses vasculares existentes na placenta materna. O feto doador fica hipovolêmico e desenvolve palidez, oligúria, oligodramnia e Crescimento Intrauterino Restrito (CIUR). A ausência de líquido amniótico com dificuldade de movimentação do feto doador é chamada de *stuck twin.* Por sua vez, contrariamente o feto receptor fica hipovolêmico, apresenta pletora e desenvolve poliúria, polidramnia, hidropisia fetal e insuficiência cardíaca[4,5,6].

A explicação etiológica está relacionada à descompensação hemodinâmica contínua criada pelas anastomoses unidirecionais, frequentemente arteriovenosas. O fluxo sanguíneo ainda desoxigenado circula de forma incessante pela artéria do gêmeo doador até os cotilédones compartilhados com o gêmeo receptor. Lá, o oxigênio é fornecido através das vilosidades da placenta e ocorre a troca gasosa.

O sangue oxigenado então passa para uma veia do gêmeo receptor, criando um desequilíbrio no volume sanguíneo e na oxigenação entre os dois fetos. Esse processo leva o gêmeo doador a um estado de hipovolemia, anemia e restrição de crescimento; enquanto o receptor mantém um estado de hipervolêmico e sobrecarga-descompensação circulatória, com possíveis complicações trombóticas derivadas da hiperviscosidade sanguínea. Ela aparece em 10-15% das gestações gemelares monocoriônicas, o que representa uma em cada 1.500-2.000 gestações, por isso é considerada uma doença rara. No entanto, a incidência é provavelmente subestimada se considerarmos o número crescente de gestações múltiplas e interrupções precoces da gravidez atribuídas a esta causa e que não são descritas nas estatísticas perinatais a nível Municipal e/ou Estadual. Em geral, a frequência desta patologia é muito limitada, aparecendo em uma em cada 10 gestações gemelares monocoriônicas[1,2,5,6].

As características clínicas que se apresenta e se desenvolve em consequência da distribuição anormal do fluxo sanguíneo entre ambos os fetos faz com que as manifestações sejam diferentes dependendo se o território placentário de cada feto é receptor ou doador dessa distribuição desigual do volume sanguíneo.

Portanto, no feto doador de volume sanguíneo, desenvolve-se uma condição caracterizada por oligoidrâmnio, anemia, ausência de visualização da bexiga por falta de

líquido amniótico, restrição de crescimento em consequência do reduzido suprimento sanguíneo e o fenômeno do *"gêmeo preso"* devido ao dobramento da membrana amniótica do feto decorrente do oligoidrâmnio[6].

Por sua vez, no feto receptor, observa-se quadro inverso, caracterizado por polidrâmnio, cardiomegalia, fenômenos trombóticos e alterações circulatórias em consequência do excesso de volume recebido pelo território placentário fetal.

O diagnóstico definitivo é particularmente realizado por ultrassonografia, buscando um diagnóstico precoce e preciso com um estudo detalhado deste tipo de gestações. Assim, a definição da corionicidade no controle ultrassonográfico do primeiro trimestre é de grande valia, pois permite identificar todas aquelas gestações gemelares monocoriônicas, estabelecer um controle mais exaustivo e diagnosticar precocemente as possíveis complicações que possam surgir durante o desenvolvimento gestacional. Insta salientar, que um dos exames mais importantes que devem ser realizados no contexto da STFF é a avaliação Doppler dos vasos fetais, especificamente da artéria umbilical, *do ducto* venoso e, em alguns casos, o estudo da presença de pulsações patológicas na veia umbilical. Em referência a este ponto, a ausência ou reversão do fluxo diastólico na artéria umbilical do feto doador ou da contração atrial do *ducto* venoso no feto receptor são os sinais mais clássicos e frequentes de insuficiência cardíaca que devem ser levados em consideração no estadiamento e prognóstico desta patologia. A sensibilidade e a especificidade de outros marcadores para análise da função cardíaca estão sendo estudadas atualmente, incluindo o índice de função miocárdica ou IET, a fração de ejeção ou a velocidade valvar máxima[6,7,8].

Acredita-se que a STFF não é explicada e nem fundamentada somente pelo compartilhamento do fluxo sanguíneo placentário entre os fetos doador e receptor, mas sim pelas repercussões hemodinâmicas que os mediadores endócrinos e vasoativos produzidos geram. Desse modo, após estabelecido um microambiente vascular desequilibrado e desfavorável, onde há transfusão sanguínea direta do feto doador para o receptor, dá-se o pontapé inicial para as manifestações clínicas da síndrome. Isso porque, no feto doador, como tentativa de restabelecer o volume intravascular fisiológico, há ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), bem como aumento da liberação de hormônio antidiurético pela neuro-hipófise (ADH). Resultado dessa ação hormonal, ocorrerá: hipertensão, diminuição da perfusão renal com consequente oligúria, hipovolemia com inerente lesão de órgãos alvo, oligoidrâmnio e crescimento intrauterino restrito (CIUR)[8].

Em razão disso, de forma crônica, o estado de hipoperfusão no feto doador juntamente com a reiterada ação do SRAA pode gerar atrofia tubular e disgenesia renal identificada na

pequena porcentagem dos conceptos que sobrevivem até o final da gestação. Em contrapartida, ao receber um fluxo sanguíneo suprafisiológico, que causa um aumento importante do volume corrente, resta como consequência a liberação de substâncias vasoativas (peptídeos natriuréticos atrial e cerebral, por exemplo) pelo feto receptor, levando ao desenvolvimento de hipervolemia, aumento do índice de perfusão renal com poliúria e polidramnia, pletora, hidropsia fetal e insuficiência cardíaca[8].

5 CLASSIFICAÇÃO

A gravidade da doença é classificada de acordo com critérios ultrassonográficos e clínicos em cinco estágios (classificação de Quintero).

Estágio I: polidramnia no feto receptor, bolsão maior de 8cm na cavidade e oligodramnia no feto doador;

Estágio II: não visualização da bexiga no feto doador;

Estágio III: dopplerfluxometria anormal em qualquer um dos fetos caracterizada por: artéria umbilical zero/reversa no doador; ducto venoso zero/reverso e pulsação na veia umbilical no receptor;

Estágio IV: hidropisia fetal;

Estágio V: óbito de um ou ambos os fetos.

Frisa-se, que apesar de ser comum a diferença de peso entre os fetos na STFF, este achado não faz parte dos critérios diagnósticos visto que ele pode não estar presente nas formas agudas de desenvolvimento da síndrome[9].

6 DIAGNÓSTICO

O critério inicial e obrigatório para diagnóstico da STFF é a discordância de líquido amniótico existente nas duas cavidades:

Bolsão maior que 8 cm na cavidade do feto receptor;

Bolsão menor que 2 cm na cavidade do feto doador.

Frisa-se, que a STFF acontece mais frequentemente no segundo trimestre, entre a 16ª e a 26ª semanas de gestação, entretanto, pode ocorrer fora desse período. A determinação da corionicidade pela USG de primeiro trimestre, mais precisamente entre a 10ª e 14ª semanas, pode ser feita com 96% de acurácia por meio da identificação de sinais ultrassonográficos bastante sugestivos, como o "sinal do lambda", em gestações dicoriônicas, e o "sinal do T", em monocoriônicas[9,10].

Definida a corionicidade, sabe-se que uma série de marcadores ultrassonográficos de primeiro trimestre têm sido propostos como sugestivos indicativos da STFF em gestações gemelares monocoriônicas, sendo os principais, a seguir: a translucência nucal (TN), o comprimento cabeça nádega (CCN) e a presença de anormalidades no ducto venoso à dopplerfluxometria. Nesse contexto, após obtidas as medidas das TNs de ambos os fetos (preferencialmente entre onze semanas e treze semanas e seis dias de idade gestacional), verificou-se que a discrepância entre as medidas maior ou igual a 20% aumentou o risco de STFF para 30%[9,10].

Por sua vez, a discordância do CCN em gestações monocoriônicas também foi demonstrada como um fator preditor de desenvolvimento da síndrome, principalmente quando ela atinge valores maiores ou iguais a seis milímetros (≥6mm). Entretanto, tanto a discrepância da TN, quanto do CCN expressaram, isoladamente, altas taxas de falsos positivos na prática clínica. Em relação às alterações dopplervelocimétricas, a inversão da "onda *a*" no ducto venoso de pelo menos um dos fetos gemelares provou estar intimamente relacionada ao desenvolvimento da STFF, cujo risco corresponde a 30%[11].

Conforme já narrado, mas pela sua importância, repita-se em outras palavras que o diagnóstico pré-natal da STFF é feito mediante ultrassonografia que demonstre o sinal cardinal dessa complicação obstétrica: a discrepância entre o volume dos líquidos amnióticos dos dois sacos associada às alterações dopplervelocimétricas sugestivas, em uma gestação gemelar monocoriônica. Desse modo, os principais critérios diagnósticos são: presença de maior bolsão vertical >8cm em gestação com até 20 semanas e >10cm após 20 semanas no feto receptor; e de maior bolsão vertical <2cm no feto doador[12].

Embora não sejam necessários para cravarem o diagnóstico de STFF, há certos achados ultrassonográficos adicionais que podem estar presentes no cenário dessa complicação obstétrica e auxiliar no raciocínio clínico do diagnóstico, como: discrepância de tamanho fetal (maior do que 20%); inserções anormais de cordão umbilical, particularmente as inserções velamentosas; e a restrição de crescimento intrauterino do feto doador (CIUR)[12,13].

7 APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A apresentação clínica da STFF é diversa. Apesar de se comportar como uma doença com amplo espectro de apresentações, alterando desde quadros estáveis e indolentes até mesmo a casos de progressão aguda fulminante, não sendo possível até o momento prever

com precisão a progressão da STFF em cada gestação. Embora comumente se comporte de maneira assintomática na gestante, as principais manifestações clínicas maternas, quando presentes, ocorrem pela sobredistensão uterina pela presença de polidrâmnio, destacando-se logicamente a insuficiência uteroplacentária, bem como infecção intrauterina e ruptura prematura de membranas ovulares (RPMO)[12,13,14].

Por sua vez os fetos, por compartilharem a mesma massa placentária com anastomoses vasculares desbalanceadas em seu fluxo, podem se apresentar clinicamente com um quadro de hipovolemia, oligúria e oligoidrâmnio no feto doador, e no feto receptor hipervolemia, poliúria e polidrâmnio. Podendo ainda, o feto receptor quando se encontre severamente comprometido, apresentar regurgitação sanguínea na valva mitral e hidropsia fetal[14].

8 COMPLICAÇÕES

Salienta-se, que na falta de diagnóstico, em especial a negligência no tratamento correto, estaremos diante de complicações severas da STFF, podendo levar a morte de um dos fetos ou de ambos intrauterina, abortamento espontâneo, ruptura prematura de membranas ovulares e parto pré-termo. Na prática clínica, sabe-se que as gestações gemelares naturalmente já apresentam risco aumentado para ocorrência de parto pré-maturo, estando igualmente presente nas gestantes com STFF. Apesar da síndrome ter uma instalação progressivamente lenta na maioria das vezes, é sabido que aquela pode se manifestar com a morte repentina de um dos fetos (normalmente o receptor)[14,15,16,17].

O rol de mortalidade fetal nas gestações não tratadas pode romper a taxa de 80%, nos casos em que a doença tenha se desenvolvido antes da 26ª semana de gestação, bem como nos estágios II, III e IV de Quintero.

Em conjunto a tal patologia, complicações cardiovasculares também podem estar presentes nos fetos acometidos pela STFF, principalmente a atresia ou estenose pulmonar, disfunção ventricular diastólica e insuficiência de valvas atrioventriculares no feto receptor, e hipertrofia das camadas média e muscular lisa dos vasos sanguíneos do feto doador[16,17].

9 TRATAMENTO

Existem algumas estratégias terapêuticas na prática médica que são consideradas como tratamento provisório. Como por exemplo: a amnioinfusão de soro no saco fetal do doador, amniodrenagem no feto receptor ou interrupção precoce da gravidez. Entretanto, a única

terapia definitiva seja a fotocoagulação a laser das anastomoses vasculares placentárias por fetoscopia intrauterina, com maior sucesso entre as semanas 18 e 26 de gestação[17,18].

Resumidamente, a técnica cirúrgica consiste na introdução de um fetoscópio através de um trocarte de calibre 3-5 mm no saco do feto receptor e na fotocoagulação das anastomoses vasculares presente entre os territórios placentários. Após, é realizada a drenagem do líquido amniótico existente dentro do saco amniótico do feto receptor e a amnioinfusão de soro no saco amniótico do feto doador, com o objetivo de restabelecer os volumes de líquido em ambos os sacos amnióticos. Existem múltiplas variações na execução deste procedimento entre diferentes centros de saúde, mudando o tipo de anestesia, a via de acesso, o laser ou outros pontos-chave da cirurgia fetal. Algumas técnicas cirúrgicas incluem o estudo do cariótipo das células fetais no líquido amniótico de ambos os fetos, infiltração com anestésico local das áreas de inserção dos trocartes, e a utilização da via percutânea transplacentária para acesso ao saco amniótico e o laser Nd *:YAG* para o processo de fotocoagulação[17,18], o mesmo usado em na medicina dermatológica.

O alvo principal deste tratamento é a coagulação das anastomoses vasculares entre ambos os territórios placentários, com a intenção de evitar o fluxo sanguíneo desigual de um feto para o outro. Outrora, optou-se pela coagulação ordenada ou seletiva, em sequência dessas anastomoses conforme fossem arteriovenosas, sendo estas as primeiras a serem fotocoaguladas, após as arterio-arteriais ou veno-venosas, embora atualmente sejam utilizadas outras técnicas, como a técnica de Solomon, fundamentada na formação de uma verdadeira linha de separação na borda de ambos os territórios placentários, formando fluxos placentários independentes[18].

Entretanto, devemos esclarecer que as complicações mais frequentes neste tipo de procedimento são ruptura prematura de membranas ovulares, sequência anemia-policitemia, ameaça de parto prematuro, descolamento prematuro de placenta, corioamnionite, recidiva do quadro hemorrágico intraoperatório, podendo ocorrer de forma rara, embolia de líquido amniótico na mãe geralmente durante o parto ou ascite amniótica na barriga do feto[5,7,9].

O prognóstico da STFF é altamente variável, dependendo da capacidade de diagnóstico precoce e tratamento existente naquele momento e logicamente o período gestacional. Sempre com o objetivo de evitar a entrada da paciente na lista da taxa de mortalidade sem tratamento, que gira em torno de 80-100%, com uma percentagem de sequelas neurológicas entre 15-50%. Porém, em países de primeiro mundo, graças aos avanços contínuos e genuínos na terapia fetal e no diagnóstico pré-natal, o prognóstico é excelente se o tratamento for realizado precocemente e for eficaz. Na contramão, em países

subdesenvolvidos, o prognóstico é péssimo, por isso casos de fetos nascidos com boa qualidade de vida são raros. Dependendo, logicamente de variáveis, apesar de todos aceitarem uma taxa de sobrevivência, com tratamento adequado, em torno de 50-60% para ambos os fetos, podendo chegar em torno de 80-90% para pelo menos um dos fetos[5,7,9,10].

Por outro lado, cabe destacar que sequelas neurológicas podem surgir em recém-nascidos sobreviventes em até 6% dos casos, devido à prematuridade, já que a idade gestacional média de nascimento neste tipo de síndrome gira em torno de 32 semanas de gestação[1,2,5,7].

10 CONDUTA EXPECTANTE

A conduta expectante pode ser adotada mediante ao acompanhamento criterioso e contínuo da gestação, onde não se observa deterioração da condição clínica dos fetos sob avaliação da USG e da dopplerfluxometria. Assim, é passível de ser adotada nos casos classificados como Quintero I, apresentando taxas de sobrevida de 86%. Em contrapartida, a conduta expectante não deve ser considerada para casos classificados como Quintero II, III ou IV[7,8,9,10].

11 AMNIORREDUÇÃO SERIADA

A amniorredução seriada é um procedimento terapêutico classificado como paliativo que consiste na drenagem seriada do líquido do saco amniótico do feto receptor, podendo ser adotado após a 14ª semana de gestação. A drenagem acaba por promover uma redução da pressão dentro da cavidade amniótica e diminuição da distensão uterina materna, o que em primeira instância reduz o risco de parto pré-termo, que está intimamente relacionado e ligada a diversas complicações neonatais[1,2,4]. A implicação na redução da pressão intra-amniótica, também gera redução da sintomatologia materna relacionada aos hidrâmnios, bem como descompressão dos vasos placentários. Essa melhora da perfusão, especialmente para o feto doador, é apontada por alguns autores como um aumento de até 74% do fluxo da artéria uterina. Portanto, a amniorredução seriada é tida como uma opção terapêutica paliativa, por não interferir de forma direta no processo fisiopatológico da STFF, limitando-se a oferecer uma medida que tenta restabelecer o equilíbrio pressórico intra-amniótico entre os fetos[1,2,4].

12 SEPTOSTOMIA

A septostomia é um procedimento fundamentado na ruptura terapêutica da membrana amniótica no local em que há a divisão das duas cavidades amnióticas. Essa conduta visa sempre equilibrar o volume de líquido entre os dois sacos amnióticos, o que tem como vantagem primária a melhora do estado hemodinâmico fetal, principalmente do feto doador, possibilitando a reidratação oral e promovendo uma maior reabsorção de fluidos. Atualmente, a septostomia na prática médica tem sido desprezada em virtude do risco intrínseco de se romper totalmente a membrana amniótica, o que geraria uma gestação monoamniótica e de altíssimo risco[1,2,3,7,9].

13 FETICÍDIO SELETIVO

Derradeiramente, em casos graves de STFF, como os estágios III e IV de Quintero, o feticídio seletivo que consiste na interrupção iatrogênica do fluxo sanguíneo do cordão umbilical de um dos fetos, na tentativa de otimizar as chances de sobrevida do outro feto, na prática médica global, pesando a ética e a moral, bem como as consequências psíquicas em especial a materna, à decisão por esse método terapêutico, só pode ser cogitado quando a morte de um dos fetos é inevitável ou provável[1,4,6]. Nessa linha, a legislação brasileira veta qualquer tipo de procedimento envolvendo redução embrionária ou fetal nas gestações múltiplas, o que torna a realização do feticídio seletivo para as gestantes com STFF uma alternativa terapêutica inviável do ponto de vista legal no Brasil. Logicamente, se fosse levada em consideração a analogia, abriríamos uma grande discussão em casos análogos de microcefalia/anencefalia em um dos fetos.

14 PARTO E PUERPÉRIO

Aqui um ponto chave, isso porque, nas gestações gemelares não complicadas, recomenda-se que a idade gestacional do parto seja estratificada, de acordo com o respectivo risco perinatal. Para gestações dicoriônicas, 38 semanas; para gestações monocoriônicas diamnióticas, 36-37 semanas, e monoamnióticas, entre 32 e 34 semanas. Para gestações que apresentem complicações, como restrição do crescimento ou anomalia fetal, a idade gestacional para realização do parto deve ser individualizada, conforme a complicação associada[1,2,3,6]. Devendo ser realizada se possível em hospitais que tenham estrutura

apropriada para isso, em virtude do alto risco, tanto materno, quanto neonatal, inclusive com UTI neonatal. Nessa linha, as indicações de parto pela via alta, aplicáveis em gestações únicas, são indicações específicas nas gestações gemelares: fetos unidos, gestação monoamniótica e quando o primeiro gemelar não se encontra em apresentação cefálica no segundo período do parto, ou seja, expulsivo[1,2,3,6].

Para contribuir, alguns estudos realizados de forma randomizado, comparou, o parto cesariano e o parto vaginal planejados, chegando na conclusão que não demonstrou diferenças significativas nos desfechos perinatais. Assim, para a escolha da via de parto são levadas em consideração, principalmente, as apresentações dos fetos e a idade gestacional, principalmente a dinâmica fetal.

Por sua vez, nas gestações gemelares com mais de 32 semanas, e estando o primeiro gemelar em apresentação cefálica, não se observam diferenças no desfecho materno ou perinatal segundo a via de parto planejada (cesárea x vaginal), desde que se garanta a presença de obstetra experiente e familiarizado com as manobras de versão interna podálica e extração pélvica, bem como na existência de estrutura adequada hospitalar[1,2,3,6]. Já para as gestações gemelares menores que 32 semanas, não há estudos de qualidade que permitam concluir sobre diferenças entre as vias de parto. É prática médica habitual permitir o parto vaginal quando ambos os fetos são cefálicos, bem como realizar a cesárea quando o primeiro gemelar não é cefálico ou na presença de distócia. Assim, nos casos em que o primeiro feto estiver em apresentação cefálica e o segundo não cefálico, a literatura é controversa e inconclusiva[1,2,3,5].

Por fim, na assistência ao trabalho de parto das gestações gemelares, recomenda-se monitorização intraparto com equipamento que permita o registro simultâneo das frequências cardíacas fetais, disponibilidade de analgesia, manejo ativo do parto do segundo gemelar e terceiros períodos realizado conforme protocolo, além da pronta disponibilidade para realização de cesárea de emergência. Logicamente, o profissional sempre deverá estar atento e monitorando o período de Greenberg, ou seja, monitorar eventual hemorragia, atonia, hipotonia uterina[1,2,4,5,7].

15 CONCLUSÃO

A síndrome da transfusão feto-fetal é uma síndrome rara de gestações monocoriônicas, que consiste no desequilíbrio hemodinâmico entre os dois fetos, devido à passagem de volume sanguíneo de um para o outro por anastomoses vasculares unidirecionais. Podendo,

ocorrer em 1 em cada 2.000 gestações gemelares, uma incidência provavelmente subestimada se considerarmos o número crescente de gestações múltiplas e interrupções precoces da gravidez atribuídas a essa causa e que não são sublinhadas nas estatísticas perinatais do Ministério da Saúde.

O diagnóstico da STFF é exclusivamente ultrassonográfico e se baseia na discordância de fluidos, na presença ou ausência de bexiga e em alterações no estudo Doppler da artéria umbilical e do *ducto* venoso fetal. O estadiamento é baseado nos achados ultrassonográficos e é utilizada a classificação de Quintero, cujo objetivo é especificar o prognóstico com base na gravidade do quadro, bem como indicar tratamento.

Nos dias atuais, o único tratamento curativo é a fotocoagulação a laser das anastomoses vasculares por fetoscopia, realizada por especialistas em cirurgia fetal com larga experiência. Idealmente tal tratamento deveria ser realizado entre 18ª e 26ª semanas de gestação, pois o prognóstico depende diretamente do momento em que a intervenção for realizada.

Em linhas gerais, a STFF caracteriza por alta morbimortalidade fetal sem tratamento eficaz. Por sua vez, com terapia fetal bem-sucedida, pelo menos um feto sobrevive com taxa de até 85% dos casos, e ambos podem chegar em torno de 60% dos casos. Em 5-6% dos casos, os fetos sofrem lesões neurológicas significativas, especialmente associadas à prematuridade neonatal.

Destaca-se a importância de um diagnóstico precoce, correto, criterioso e realizado por uma equipe médica capacitada para tal fim, pois, como bem explanado, o desfecho almejado do quadro depende diretamente do diagnóstico precoce, do estadiamento correto, do tratamento eficaz e do momento em que é realizado.

REFERÊNCIAS

1. BEZZI, Mariana Viana *et al.* **Femina**, v. 51, n. 1, p. 43-48, jan. 2023.

2. SÁ FILHO, Marcio Erlei Vieira de; LIMA, Rafael Lauro Silva; GOMES, Fredson Guilherme. **Revista Médica de Minas Gerais**, v. 32, e32213, 2022.

3. BOTTARO, Soledad *et al.* **Revista Médica del Uruguay**, v. 37, n. 3, e37314, set. 2021.

4. RUIZ P., Ana Cristina *et al.* **Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología**, v. 86, n. 1, p. 120-133, feb. 2021.

5. REZENDE, Thamyle Moda de Santana *et al.*

6. KENJ, G. *et al.* São Paulo: [s. n.], 2017. 101 p.

7. RUEDA-RUIZ, Natalia. **Médicas UIS**, v. 29, n. 3, p. 61-71, sep./dic. 2016.

8. PANTOJA GARRIDO, Manuel; FRÍAS SÁNCHEZ, Zoraida; MARCHENA ROMÁN, Ana María. **Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología**, v. 44, n. 3, p. 1-10, jul./sep. 2018.

9. BRANDÃO, Ana Maria Simões *et al.* **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 38, n. 11, p. 576-579, nov. 2016.

10. DURÁN-MORALES, María Angélica; ARIZA-PARRA, Edwin J. **MedUNAB**, v. 18, n. 3, p. 204-212, dic. 2015/mar. 2016.

11. ROJAS, José Antonio; ASHTON, Guillermo. **Biociencias**, v. 11, n. 1, p. 77-88, 2016.

12. SANTOS NETO, Orlando Gomes dos. Campinas: [s. n.], ago. 2013. 63 p.

13. BASTOS, Fernando Arthur Carvalho *et al.* **Revista Paraense de Medicina**, v. 27, n. 1, jan./mar. 2013.

14. ARRIETA B., Sara *et al.*

15. **Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología**, v. 77, n. 5, p. 347-354, 2012.

16. YAMAMOTO C., Masami *et al.* **Revista Chilena de Ultrasonografía**, v. 14, n. 2, p. 39-46, 2011.

17. PARRA C., Mauro *et al.* **Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología**, v. 76, n. 1, p. 42-46, 2011.

18. PERALTA, Cleisson Fábio Andrioli *et al.* **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 32, n. 6, p. 260-266, jun. 2010.

19. FRANCISCANI, Aparecida Andrade Ribeiro *et al.* **Revista Médica de Minas Gerais**, v. 20, n. 2, supl. 1, p. S68-S72, abr./jun. 2010.

20. PERALTA, Cleisson Fábio Andrioli *et al.* **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 32, n. 5, p. 214-221, maio 2010.