

358 J.A. Sainz
A. Marín
E. Turmo
I. Gasca
V. Caballero
M. Caballero
R. Garrido

Gestación triple con feto acardio

Triple pregnancy with acardiac fetus

Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario de Valme. Sevilla. España.

Correspondencia:

Dr. J.A. Sainz Bueno.
Virgen de la Esperanza, 29, bloque 7, piso 3C. 41012 Sevilla.
España.
Correo electrónico: ginjsb2@wanadoo.es

Fecha de recepción: 14/10/02
Aceptado para su publicación: 25/2/03

J.A. Sainz, A. Marín, E. Turmo, I. Gasca, V. Caballero,
M. Caballero y R. Garrido. Gestación triple con feto acardio.

RESUMEN

El feto acardio es una complicación rara, de etiología incierta, que dificulta las gestaciones múltiples y especialmente las gemelares univitelinas. Se trata de un parásito que requiere aporte sanguíneo del feto normal, poniendo a éste en riesgo de padecer un fallo cardíaco. Presentamos un caso de gestación triple con feto acardio identificado en la semana 13, con diferencia de peso entre fetos normales y acardio mayor del 50%, tratado de forma expectante y con finalización de la gestación favorable para los dos fetos normales.

PALABRAS CLAVE

Feto acardio. Perfusión arterial inversa gemelar. Gestación múltiple. Gestación monocorial.

SUMMARY

Acardius is a rare complication of multiple pregnancies, especially those involving identical twins. The etiology is unknown. The acardiac fetus

is a parasite that requires blood flow from the normal fetus, thus increasing the risk of heart failure. We present the case of a triple pregnancy with an acardiac fetus identified in the 13th week of gestation. The difference in weight between the normal fetuses and the acardiac fetus was greater than 50%. No treatment was provided, and the pregnancy ended with a favorable outcome for the two normal fetuses.

KEY WORDS

Acardiac fetus. Twin reversed arterial perfusion sequence. Multiple pregnancy. Monochorionic pregnancy.

INTRODUCCIÓN

El feto acardio es una complicación rara, de etiología incierta, que dificulta las gestaciones múltiples y especialmente las gemelares univitelinas, en que el feto normal o «bomba» mantiene la perfusión tisular del feto acardio o «receptor». La perfusión arterial inversa gemelar (PAIG o *twin reversed arterial perfusion sequence* —TRAP—) presenta una incidencia

del 1% de las gestaciones gemelares monocoriales (0,3 por cada 10.000 nacidos vivos) y es una excepción en la gestación triple¹⁻⁵.

CASO CLÍNICO

Paciente secundigesta de 35 años sin antecedentes familiares ni personales de interés, con gestación actual espontánea en que, en el primer control ecográfico a las 9 semanas, se objetiva una gestación triple con dos sacos gestacionales (fig. 1). En uno se observa un feto con actividad cardíaca (AC) positiva, y en el otro, dos fetos: uno con AC positiva y otro con AC negativa. En la siguiente valoración ecográfica (semana 13) se observa: en un saco gestacional un feto con AC positiva y biometrías concordantes a la semana gestacional, y en el otro, un feto con AC positiva y biometrías concordantes con amenorrea, acompañado de otro feto (CRL 23 mm) con AC negativa. Se confirma la sospecha de gestación triple con feto acardio al observar un flujo reverso en el cordón umbilical del feto sin actividad cardíaca (fig. 2).

La paciente decide continuar la gestación y no tomar ninguna medida reductora sobre el feto acardio. Desde la semana 15 se valora cada 2 semanas, presentando controles obstétricos dentro de la normalidad. La valoración ecográfica en la semana 17 es la siguiente: gestación triple bicorial-biamniótica con feto acardio. Biometrías de fetos normales: DBP de 38,8 y 38,7 mm; CA 124 y 121 mm, y LF 25,6 y 23,8 mm, respectivamente (biometrías concordantes con amenorrea). El cordón presenta tres vasos y el líquido amniótico es normal en las dos bolsas. En ambos fetos el estudio morfológico se encuentra dentro de la normalidad y el sexo es femenino.

En el feto acardio se identifican miembros inferiores, abdomen (columna lumbosacra, costillas, vejiga) y cordón umbilical de dos vasos. La biometría es la siguiente: LF 12,4 mm (12 semanas), CA 62 mm y se confirma la secuencia TRAP (figs. 2 y 3). El feto bomba no presenta signos de insuficiencia cardíaca.

El crecimiento fetal es adecuado, manteniéndose una diferencia de biometrías entre fetos normales y acardio mayor del 50%, y el estudio Doppler de feto perfusor está dentro de la normalidad sin signos de redistribución de flujos ni de insuficiencia cardíaca. No se observan complicaciones típicas de la gestación múltiple ni de la presencia de feto acardio,



Figura 1. Gestación triple, bicorial biamniótica.



Figura 2. Ecografía de feto acardio. Se observa miembro inferior.



Figura 3. Placentas y feto acardio. En este último se observa hemiabdomen inferior, sexo femenino y miembros inferiores deformados.

360 por lo que no se requiere tratamiento médico específico. Se controla intrahospitalariamente desde la semana 32. A las 34 semanas se decide programar cesárea electiva previa maduración pulmonar. Nacen dos fetos de sexo femenino, de 1.910 y 1.825 g con Apgar 8-10, y un feto acardio.

La anatomía patológica de la placenta y la del feto acardio confirman la existencia de una placenta bicorial-biamniótica con anastomosis entre vasos placentarios de los fetos que estaban alimentados por la misma placenta. El feto acardio pesó 685 g, y dentro del hemiabdomen se identificaron restos del sistema excretor (uretra, vejiga), del intestino delgado y grueso sin salida a la piel, vértebras y restos de tejidos compatibles con el hígado (fig. 4).

Las dos niñas y la madre abandonaron el hospital a las 2 semanas. Las revisiones pediátricas del primer año de vida de las niñas son normales.

DISCUSIÓN

El feto acardio es el que carece de función cardíaca, con independencia de que exista o no tejido cardíaco diferenciado. El hallazgo característico es la presencia de una perfusión arterial invertida en el estudio Doppler; así, se observan ondas arteriales de flujo desde la placenta hacia el feto acardio, mientras que el flujo venoso circula en dirección opuesta⁶⁻⁹. Este hallazgo es consecuencia de la ausencia de corazón en el feto acardio, junto con comunicaciones arterioarteriales en la placenta, que permiten que el feto acardio obtenga su aporte sanguíneo del feto normal⁶⁻¹⁰.

La presencia de comunicaciones vasculares placentarias anormales entre los gemelos es la teoría más aceptada para explicar la acardia^{11,12}. Según esto, la perfusión del feto malformado se produce a través de anastomosis umbilicales arteria-arteria y vena-vena entre fetos. Las anastomosis vasculares facilitan el desequilibrio en la circulación interfetal, y llevan a un flujo reverso de sangre en la arteria umbilical del gemelo receptor y a una atrofia secundaria del corazón y otros órganos. Este patrón de flujo se describió como la secuencia de perfusión arterial inversa del gemelo (PAIG). La sangre del gemelo bomba, que es relativamente desoxigenada, fluye por sus arterias umbilicales a la placenta y luego por las anastomosis arterioarteriales en dirección

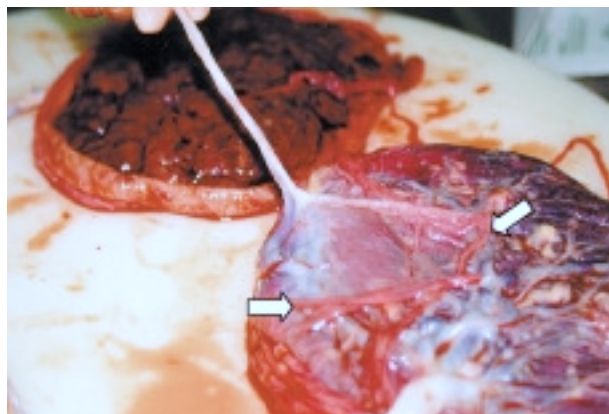


Figura 4. Anastomosis entre vascularizaciones de fetos de la misma placenta. Feto acardio y bomba.

retrógrada a través de las arterias umbilicales del feto acardio hacia su cuerpo por las arterias hipogástricas y se dirige hacia la parte caudal del feto. La sangre completamente desaturada fluye entonces de manera retrógrada hacia la parte superior del cuerpo y la cabeza. La sangre sale del feto acardio por la vena umbilical y termina a través de las anastomosis venosas en la placenta.

El feto anormal presenta un desarrollo incompleto o ausente del polo cefálico, el corazón, los miembros superiores y numerosas vísceras. Los miembros inferiores están relativamente bien conservados, aunque son frecuentes los pies zambos y las anomalías de los dedos de los pies. Generalmente el cordón presenta dos vasos (66%)⁹, patrón de desarrollo que se puede explicar por el mecanismo de perfusión del gemelo acardio anteriormente descrito.

Algunos investigadores han sugerido como posible factor etiológico las aneuploidías, que llevarían a un desarrollo fetal más lento. En este sentido, se han encontrado anomalías cromosómicas en el 33% de los fetos con acardia^{12,13}.

El feto acardio es un parásito que requiere aporte sanguíneo del feto normal para desarrollarse, poniendo al feto bomba en riesgo de padecer un fallo cardíaco^{9,14}, que depende directamente del tamaño del feto acardio^{9,15}. En un 40-50% de casos se observa polihidramnios asociado con esta disfunción cardíaca, que favorece un incremento de la prematuridad, ya que suele aparecer entre las semanas 22 y 26¹⁵.

Globalmente, sólo sobrevive el 50% de los fetos bomba y la mortalidad en los fetos acardios es del 100%^{9,16}. Moore et al¹⁵ observaron que la aparición de complicaciones estaba muy relacionada con el cociente entre los pesos del feto normal y el acardio. Así, establecieron que una diferencia de peso menor o igual al 50% conllevaba un alto riesgo de polihidramnios (un 83% de sensibilidad y un 56% de especificidad), de prematuridad (un 86 y un 67%, respectivamente) y de muerte del feto perfusor (un 64 y un 42%, respectivamente).

El tratamiento conservador se basa en controles obstétricos seriados e inducción del parto. Además se pueden utilizar medidas no invasivas para tratar de mejorar la función cardíaca del feto bomba con digoxina^{17,18} e indometacina¹⁹. El tratamiento más

invasivo consiste en la interrupción de la gestación, en la amniocentesis evacuadora de líquido amniótico para reducir el riesgo de parto prematuro²⁰ o en la interrupción del flujo al feto acardio (extracción quirúrgica y ligadura del cordón umbilical del acardio²¹, embolización guiada por ecografía con alcohol absoluto²², introducción de espirales de platino o trombogénicas y vaporización con láser)²³⁻²⁵.

CONCLUSIONES

Algunos casos de gestación gemelar con feto acardio pueden beneficiarse de un tratamiento conservador.

BIBLIOGRAFÍA

- Cardwell MS. The acardiac twin. A case report. *J Reprod Med* 1988;33:320-2.
- Billah KL, Shah K, Odwin C. Ultrasonic diagnosis and management of acardius acephalus twin pregnancy. *Med Ultrasound* 1984;8:108-13.
- Landy HJ, Larsen JW Jr, Schoen M, Larsen ME, Kent SG, Weingold AB. Acardiac fetus in triplet pregnancy. *Teratology* 1988;37:1-6.
- Sanjaghsaz H, Bayram MO, Queshi F. Twin reversed arterial perfusion sequence in conjoined acardiac, acephalic twins associated with a normal triplet. A case report. *J Reprod Med* 1998; 43:1046-50.
- Galindo A, Gutiérrez-Laraya F, Olaizola JI. Twin pregnancies with acardiac fetus: review and two cases report. *Prog Obst Ginecol* 1996;39:301-8.
- Hecher K, Ville Y, Nicolaides KH. Color Doppler ultrasonography in the identification of communicating vessels in twin-twin transfusion syndrome and acardiac twins. *J Ultrasound Med* 1995;14:37-40.
- Swarzler P, Ville Y, Moscoco G, et al. Diagnosis of twin reversed arterial perfusion sequence in the first trimester by transvaginal color Doppler ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1999;13:143-6.
- Papa T, Dao A, Burner JP. Pathognomonic sign of twin reversed arterial perfusion using color Doppler sonography. *J Ultrasound Med* 1997;16:501-3.
- Van Allen M, Smith D, Shepard T. Twin reversed arterial perfusion (TRAP) sequence: a study of 14 twin pregnancies with acardius. *Sem Perinatol* 1983;7:285-93.
- Benson CB, Bieber FR, Genest DR, Doubilet PM. Doppler demonstration of reversed umbilical blood flow in an acardiac twin. *J Clin Ultrasound* 1989;17:291-5.
- Donnenfeld AE, Van de Woestijne J, Craparo F, Smith CS, Ludomirsky A, Weiner S. The normal fetus of an acardiac twin pregnancy: perinatal management based on echocardiographic and sonographic evaluation. *Prenat Diagn* 1991;11:235-44.
- Bernirschke K, Des Roches Harper V. The acardiac anomaly. *Teratology* 1977;15:311-6.
- Blaicher W, Repa C, Schaller A. Acardiac twin pregnancy: Associated with trisomy 2: case report. *Hum Reprod* 2000;5: 474-5.
- Nerlich A, Wisser J, Draeger A, Nathrath W, Remberger K. Human acardiac anomaly: a report of three cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1991;38:79-85.
- Moore TR, Gale S, Bernirschke K. Perinatal outcome of forty-nine pregnancies complicated by acardiac twinning. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:907-12.
- Cox M, Murphy K, Ryan G, Kingdom J, Whittle M, McNay M. Spontaneous cessation of umbilical blood flow in the acardius fetus of a twin pregnancy. *Prenat Diagn* 1992; 12:689-93.

- 362**
17. Donnenfeld AE, Van de Woestijne J, Craparo F, Smith CS, Ludomirsky A, Weiner S. The normal fetus of an acardiac twin pregnancy: perinatal management based on echocardiographic and sonographic evaluation. *Prenat Diagn* 1991; 11:235-44.
 18. Simpson PC, Trudinger BJ, Walker A, Blair PJ. The intrauterine treatment of fetal cardiac failure in a twin pregnancy with an acardiac, acephalic monster. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 147:842-7.
 19. Ash K, Harman CR, Gritter H. TRAP sequence-successful outcome with indomethacin treatment. *Obstet Gynecol* 1990; 76:960-2.
 20. Saunders NJ, Snijders RJM, Nicolaides KH. Therapeutic amniocentesis in twin-twin transfusion syndrome appearing in the second trimester of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166:820-4.
 21. Quintero R, Muñoz H, Hasbun J, Pommer R, Gutiérrez J, Sánchez J, et al. Fetal endoscopic surgery in a case of twin pregnancy complicated by reversed arterial perfusion sequence. *Rv Chil Obstet Ginecol* 1995;60:112-6.
 22. Sepúlveda W, Bower S, Hassan J, Fisk NH. Ablation of acardiac twin by alcohol injection into the intraabdominal umbilical artery. *Obstet Gynecol* 1995;86:680-1.
 23. De Lia J, Cruikshank DP, Keye WR. Fetoscopic Neodymium: YAG laser occlusion of placental vessels in severe twin-twin transfusion syndrome. *Obstet Gynecol* 1990;75:1046-52.
 24. Hecher K, Reinhold U, Gbur K, Mackeloer BJ. Interruption of umbilical blood flow in acardiac twin by endoscopic laser coagulation. *Geburtshiife Frauenheilkd* 1996;56:97-100.
 25. Hecher K, Hackeloer BJ, Ville Y. Umbilical cord coagulation by operative microendoscopy at 16 weeks' gestation in an acardiac twin. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1997;10:130-2.