

Complicaciones intestinales en el síndrome de transfusión feto fetal (STFF)

A. Sánchez-Galán¹, J.L. Encinas¹, E. Antolín², A. Vilanova¹, M. Dore¹, P. Triana¹, J.L. Bartha², M. López-Santamaría¹

¹Servicio de Cirugía Pediátrica, ²Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

RESUMEN

Introducción. El desequilibrio hemodinámico secundario a la presencia de anastomosis vasculares placentarias en el STFF así como los cambios hemodinámicos generados durante y tras su tratamiento mediante fotocoagulación con láser (FC) puede dar lugar a complicaciones hipóxico-isquémicas en distintos sistemas. Revisamos nuestra experiencia en el tratamiento del STFF con FC y presentamos las complicaciones intestinales encontradas.

Material y métodos. Estudio retrospectivo de casos tratados intraútero entre 2012 y 2015. Recogimos datos sociodemográficos, terapia fetal, pruebas diagnósticas prenatales (ecografía, RM) y resultados perinatales. Expresamos las medidas en medianas y rangos.

Resultados. Se procedió al tratamiento intraútero de 29 gestaciones monocoriales complicadas con STFF (23 FC, 4 oclusiones de cordón y 2 FC seguidas de oclusión). La edad gestacional en el procedimiento fue 19 (16-26) semanas y en el 86% de los casos se trataba de un estadio de Quintero \geq II. El 70% de las madres tuvieron al menos 1 recién nacido vivo, con mediana de edad gestacional al parto de 31 (24-37) semanas. Presentaron problemas intestinales 4 pacientes (1 atresia yeyunal, 2 atresias ileales, 1 enterocolitis necrotizante con perforación), con sospecha prenatal diagnóstica en 2 de ellos. Postnatalmente se realizó resección del segmento afecto y ostomía. Actualmente se ha restablecido el tránsito intestinal en todos sin secuelas digestivas graves tras 21(8-38) meses de seguimiento.

Conclusiones. Hemos descrito distintos tipos de complicaciones intestinales asociadas al STFF y/o su tratamiento con FC. Es posible hacer el diagnóstico prenatal de dichas complicaciones mediante ecografía y RM. Su conocimiento pone al cirujano en alerta y es importante en la toma de decisiones perinatales.

PALABRAS CLAVE: Síndrome transfusión feto-fetal; Fotocoagulación láser; Atresia intestinal; Terapia fetal.

INTESTINAL COMPLICATIONS IN TWIN-TO-TWIN TRANSFUSION SYNDROME (TTTS) TREATED BY LASER COAGULATION (LC)

ABSTRACT

Aim of the study. The hemodynamic imbalance due to placental vascular anastomoses in TTTS but also vascular changes generated after intrauterine treatment may lead to hypoxic-ischemic complications. Different intestinal complications in TTTS are reviewed in this paper.

Methods. Retrospective review of TTTS cases treated by laser coagulation (LC) from 2012-2015. Demographic data, fetal therapy, prenatal diagnosis (US, MRI) and perinatal outcome were recorded. We describe cases with intestinal complications and their postnatal management. Results are expressed by median and range.

Results. 29 monochorionic pregnancies with TTTS were treated (23 LC, 4 cord occlusions and 2 cord occlusions after LC). The diagnosis was made at 19(16-26) weeks and 86% presented stage of Quintero \geq II. In 70% of mothers survived at least one fetus with a median of 31 (24-37) weeks at birth. Four patients had intestinal complications (1 jejunal atresia, 2 ileal atresia, 1 perforated necrotizing enterocolitis), half of them had prenatal diagnosis. Postnatal resections of the affected segments and ostomies were performed. Intestinal transit was restored and there were no severe digestive sequelae after 21 (8-38) months of follow up.

Conclusions. Different types of intestinal complications were associated with TTTS and LC. US and MRI enable prenatal diagnosis of these complications and this allows prompt decisions after birth.

KEY WORDS: Twin-to-twin transfusion syndrome; Fetal therapy; Laser coagulation; Intestinal atresia.

INTRODUCCIÓN

En la gestación monocorial (MC) existe un intercambio vascular placentario entre ambos fetos, cuando esta red de comunicaciones vasculares se desequilibra a favor de uno u otro feto aparece lo que se conoce como síndrome de transfusión feto fetal (STFF), en el que un feto actúa como donante, desarrollando hipovolemia, aumento de las resistencias vasculares periféricas, oligoanuria y oligo/anhidramnios; y el segundo feto actúa de receptor, experimentando hipervolemia, signos hemodinámicos de sobrecarga cardiaca, poliuria y polihidramnios^(1,2).

Correspondencia: Dra. Alba Sánchez Galán. Calle Madera 28, 3º A. 28004 Madrid.

E-mail: alba_doctor@hotmail.com

Premio a "La mejor comunicación oral" otorgado por la Sociedad Española de Cirugía Pediátrica, durante el 55º Congreso Nacional de Cirugía Pediátrica celebrado el 26 y 27 de mayo en Oviedo.

Recibido: Mayo 2016

Aceptado: Mayo 2017

El STFF puede complicar hasta el 10% de este tipo de gestaciones y su mortalidad sin tratamiento alcanza el 100% en algunas series⁽³⁻⁶⁾.

Distintos procedimientos se han empleado para resolver esta complicación: amnioreducción, septostomía, reducción fetal selectiva mediante oclusión de cordón (OC) y fotocoagulación con láser (FC)⁽³⁾.

La FC es actualmente considerado el tratamiento de elección. Su objetivo es restablecer el equilibrio hemodinámico interrumpiendo las comunicaciones vasculares entre ambos fetos⁽⁵⁻⁸⁾. Sin embargo, no está exenta de complicaciones y los cambios hemodinámicos generados durante y tras el procedimiento pueden dar lugar a eventos hipóxico-isquémicos en distintos sistemas.

En el siguiente trabajo revisamos nuestra experiencia en el tratamiento intrauterino del STFF y presentamos las complicaciones intestinales encontradas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Revisamos de forma retrospectiva los casos de STFF tratados intraútero en nuestro centro desde 2012 a 2015.

Se recogieron datos sociodemográficos, datos relativos a la terapia fetal, las pruebas diagnósticas prenatales realizadas (ecografía, RM) y los resultados perinatales obtenidos.

Las gestantes fueron controladas por el Servicio de Obstetricia confirmándose la monocorionicidad del embarazo⁽²⁾. Para el diagnóstico del STFF se emplearon los criterios ecográficos estándar^(2,8,9) y se clasificaron según los estadios de Quintero^(2,9).

El equipo responsable del tratamiento se componía de médicos obstetras especializados en Medicina Fetal con la colaboración de un cirujano pediátrico. Los procedimientos se han llevado a cabo bajo anestesia local materna y sedación con remifentanilo. Tras la localización del punto de acceso mediante ecografía-Doppler para evitar vasos uterinos significativos se introdujo un trócar de 10F bajo control ecográfico en la cavidad amniótica del feto receptor. A través del trócar se introdujo fetoscopio de 2,4 mm con vaina de 3 mm de diámetro y 30 cm de longitud. Tras la exploración de la superficie placentaria y de la inserción de los cordones umbilicales, se identificó la membrana interamniótica y el ecuador vascular, procediéndose a la fotocoagulación selectiva de todas las anastomosis mediante láser diodo (fibra de 600 mm; potencia 25-35 W)^(2,5). Al finalizar el procedimiento se realizó un amniodrenaje del saco del receptor mediante aspiración hasta dejar una máxima columna vertical de líquido amniótico de 6 cm. En aquellos casos en que la situación de alguno de los fetos era crítica o debido a dificultades técnicas, consensuado con los padres, se optó por reducción fetal selectiva mediante OC con pinza bipolar.

Se realizó un control ecográfico a las 24 y 48 horas tras el procedimiento, con alta al segundo día salvo complicaciones. Posteriormente el seguimiento ecográfico fue semanal durante

Tabla I. Complicaciones encontradas durante el tratamiento del STFF.

	n	%
RPM	10/29	34%
Septostomía	3/29	10,3%
Persistencia de STFF	3/29	10,3%
TAPS	2/29	6,9%
Brida amniótica	1/29	3,4%
Abruptio placentae	1/29	3,4%
Hemorragia	1/29	3,4%

RPM: rotura prematura de membranas; STFF: síndrome de transfusión fetofetal; TAPS: secuencia anemia-policitemia.

el primer mes y después cada 2 semanas. De manera sistemática se realizó neurosonografía y RM entre las 28-32 semanas.

Los recién nacidos (RN) que desarrollaron complicaciones intestinales fueron tratados por parte del Servicio de Cirugía Pediátrica junto con el de Neonatología.

Se obtuvieron los consentimientos informados pertinentes tanto para el tratamiento intraútero como para el tratamiento quirúrgico de los RN.

Las medidas de las variables han sido expresadas como medianas y rangos.

RESULTADOS

Durante un periodo de 4 años se realizó terapia intrauterina en 29 gestaciones monocoriales biamnióticas (MCBA) complicadas con STFF. La edad gestacional (EG) al diagnóstico y procedimiento fue de 19 (16-26) semanas. En el 86% de los casos se trataba de STFF en estadio de Quintero \geq II. En total se realizaron 23 FC, 4 OC y 2 FC seguidas de OC.

Las complicaciones observadas relacionadas con la terapia fetal se describen en la Tabla I siendo la más frecuente la rotura prematura de membranas (RPM) con 10 casos; la rotura se produjo en la semana 22 como mediana y el parto tuvo lugar con una EG < 28, EG 28-34, EG > 34 en 5, 3 y 2 casos, respectivamente.

Excluyendo las pérdidas gestacionales < 24 semanas (7/29; 24,1%), la mediana de EG al parto fue de 31 (24-37) semanas. En la mayoría de los casos se optó por una cesárea.

El 70% de las madres tuvo al menos 1 feto vivo, con una supervivencia global del 47%.

Presentaron problemas intestinales 4 pacientes (4/27 recién nacidos vivos; 15%): 1 atresia yeyunal, 2 atresias ileales y 1 enterocolitis necrotizante con perforación (Tabla II).

Caso 1

Gestación gemelar MCBA complicada con STFF estadio III tratado con FC a las 18 semanas, nacimiento de ambos fetos por cesárea a las 25+3 semanas por RPM pretérmino

Tabla II. Características de los pacientes que presentaron complicaciones intestinales.

Nº	EG al tratamiento	Estadio Quintero	Donante/Receptor	Supervivencia del gemelo	EG al nacimiento	Peso (g) caso/co-gemelo	Patología intestinal	Otras alteraciones caso/co-gemelo
1	18	III	Donante	Sí	25+3	910/750	Atresia yeyunal I y perforación en sigma	DBP/Estenosis pulmonar
2	19	I	Receptor	Sí	34	1690/1940	Atresia ileal II volvulada	
3	20	III	Donante	Sí	31+3	972/1484	Atresia ileal II y perforación	Retinopatía/HTA e hipertrofia septal
4	21	II	Receptor	No	26+4	800	NEC y perforación en ciego	HIV, DBP, EMH y DAP

EG: edad gestacional; DBP: displasia broncopulmonar; HTA: hipertensión arterial; NEC: enterocolitis necrotizante; HIV: hemorragia intraventricular; EMH: enfermedad de membrana hialina; DAP: ductus arterioso persistente.

y dinámica uterina. El gemelo donante desarrolló un cuadro de obstrucción intestinal y fue tratado con sondaje rectal durante varios días asumiendo que se trataba de un tapón meconial relacionado con la prematuridad. Se ignoró de forma involuntaria el antecedente de STFF y accidentalmente se perforó el sigma, por lo que se intervino a los 14 días de vida, evidenciándose intraoperatoriamente una atresia yeyunal tipo I como origen del cuadro. Se realizó resección de la zona atrésica, yeyunostomía y cierre de la perforación. A los 3 meses de vida se restableció la continuidad digestiva sin complicaciones. Este antecedente puso en alerta a los autores ante el segundo caso.

Caso 2

Embarazo gemelar MCBA complicado con STFF estadio I en el que se realizó FC a las 19 semanas naciendo ambos fetos por cesárea en la semana 34 por RPM y presentación podálica del primer gemelo. Durante los controles ecográficos prenatales se identificaron algunos signos sugestivos de complicación intestinal en el feto receptor. Tanto en la ecografía como en RM se empezaron a ver asas dilatadas y ascitis, que dieron paso a una imagen compatible con un pseudoquistes peritoneal y, posteriormente, a la presencia de calcificaciones intraabdominales, todo ello sugestivo de peritonitis meconial (Figs. 1 y 2).

El gemelo receptor fue intervenido a las 24 horas de vida por cuadro de obstrucción intestinal, observándose un segmento de íleon terminal atrésico volvulado sobre sí mismo e isquémico. Se realizó resección del asa necrótica y derivación intestinal. Posteriormente se cerró el estoma a los 2 meses de vida y 4 meses después requirió ser reintervenido por una obstrucción intestinal por brida.

Caso 3

Gestación gemelar MCBA complicada con STFF estadio III en el que se realizó FC a las 20 semanas. Se practicó

cesárea por insuficiencia placentaria en la semana 31+3. En el control ecográfico previo al parto se observó CIR del feto exdonante con redistribución vascular (índice cerebro-placentario < 1) y un intestino hiperecogénico con dilatación de asas intestinales. Dicho gemelo fue intervenido en las primeras 24 horas de vida, encontrándose una atresia ileal tipo II perforada, se realizó resección del segmento atrésico e ileostomía y a los 5 meses de vida se restableció la continuidad intestinal con buena evolución (Fig. 3).

Caso 4

Embarazo gemelar MCBA complicado con STFF en estadio II sobre el que se realizó FC a las 21 semanas. En el seguimiento ecográfico posterior aparecieron hallazgos ecográficos compatibles con TAPS y en la semana 23 se constató la muerte del feto exdonante. El nacimiento del superviviente se produjo por cesárea a las 26+4 semanas por RPM y prolapso de uno de los miembros inferiores, el peso al nacimiento fue de 800 g. A los 18 días de vida fue intervenido el paciente por un cuadro de enterocolitis necrotizante encontrándose afectación del colon derecho y perforación en ciego, se realizó resección de un pequeño segmento de íleon terminal e ileocolostomía. Además, el paciente presentó hemorragia intraventricular, displasia broncopulmonar leve, enfermedad de membrana hialina y ductus arterioso persistente.

A los 6 meses se reintervino para resección y anastomosis de dos segmentos estenóticos en colon transversal y sigma secundarios al episodio de enterocolitis y cierre del estoma. La evolución fue favorable, presentando a largo plazo hiperreactividad bronquial y retraso del lenguaje expresivo.

En resumen, las complicaciones intestinales se presentaron en 2 exdonantes y 2 exreceptores. En dos de los casos la ecografía prenatal permitió establecer un diagnóstico de sospecha de patología intestinal. Actualmente se ha restablecido el tránsito intestinal en todos sin secuelas digestivas graves tras 21 (8-38) meses de seguimiento.

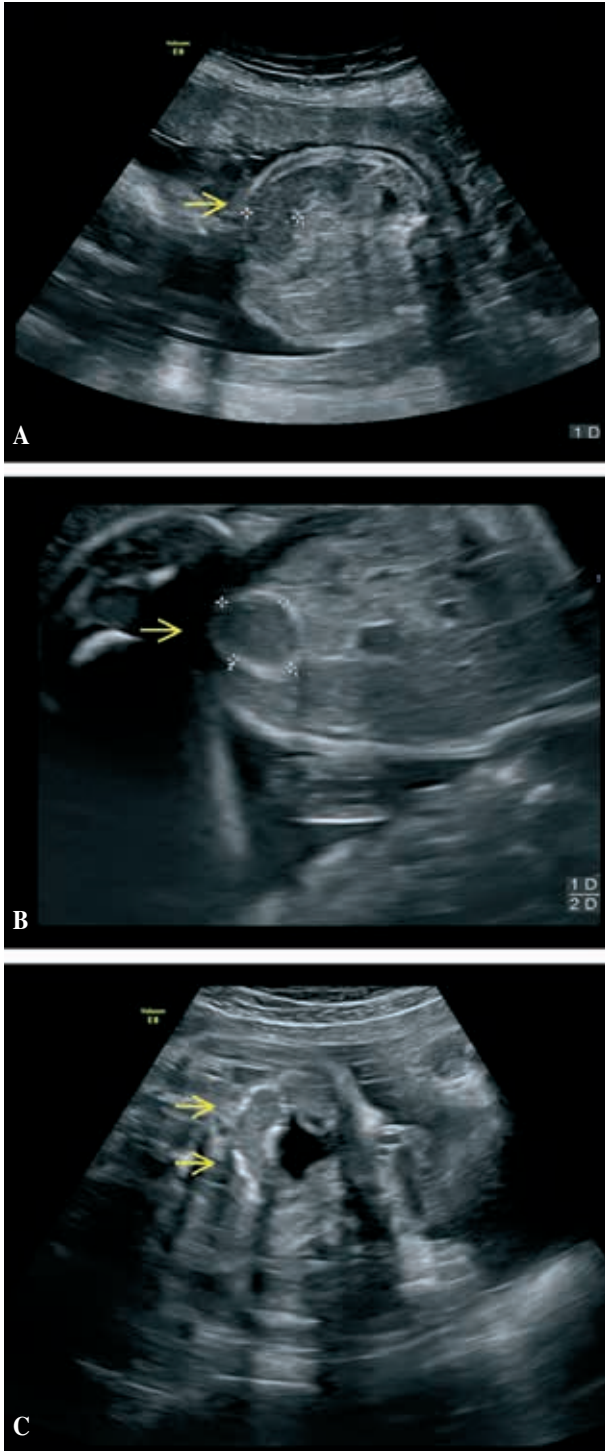


Figura 1. Evolución de los hallazgos ecográficos prenatales en el Caso 2. A) Plano axial del abdomen fetal en semana 26 donde se observa un asa intestinal dilatada llena de contenido ecogénico (flecha). B) Plano coronal del abdomen fetal en semana 30, imagen magnificada en la que se identifica formación redondeada adyacente a asas intestinales con una pseudocápsula y de contenido isoecogénico al asa intestinal, compatible con pseudoquiste peritoneal. C) Plano axial del abdomen fetal donde se aprecian imágenes lineales hiperecogénicas que dejan sombra acústica posterior adyacentes al asa intestinal, así como líquido libre entre asas, sugestivas de calcificaciones intraabdominales y ascitis.

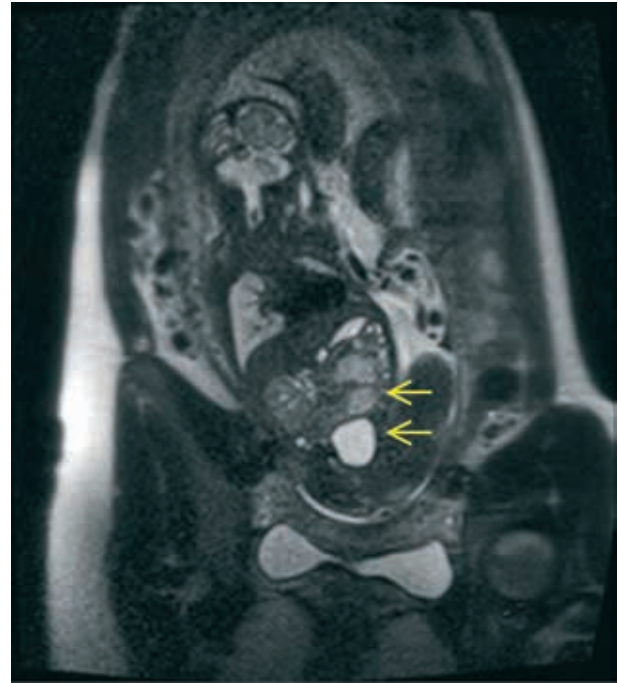


Figura 2. Imagen de RM en secuencia T2 de gestante correspondiente al Caso 2 en semana 31. Plano coronal fetal donde se observan asas intestinales dilatadas con contenido (flechas).

DISCUSIÓN

El STFF es una de las complicaciones que afectan a las gestaciones MC y consiste en un desequilibrio hemodinámico entre ambos fetos a través de comunicaciones vasculares placentarias, en el que uno de los fetos actuará como donante y el otro como receptor. En el feto donante, la pérdida de volumen intravascular intentará ser compensada con un incremento de mediadores vasoactivos y la activación del sistema renina-angiotensina. Estos ajustes hormonales originarán una oligoanuria con oligo/anhidramnios dando lugar el fenotipo “*stuck twin*”. Si la situación se mantiene puede provocar un crecimiento intrauterino restringido, hipoxia y muerte. En el feto receptor, la hipervolemia genera la liberación de potentes hormonas vasodilatadoras dando lugar a poliuria y polihidramnios. A medida que el cuadro avanza, la concentración de mediadores vasoactivos en el feto donante es tan alta que pasan a través de las anastomosis vasculares al feto receptor, dando lugar a hipertensión arterial, hipertrofia miocárdica, fundamentalmente de ventrículo derecho, insuficiencia cardíaca, hydrops y muerte^(1,2,10,11).

El STFF afecta entre el 9 y 15% de las gestaciones^(2,10) y sin tratamiento alcanza una mortalidad próxima al 100%⁽²⁾, por ello hemos de hacer seguimiento ecográfico cada 2 semanas para establecer el diagnóstico y ofrecer un tratamiento. Distintos procedimientos se han propuesto para evitar esta complicación, siendo la FC de las anastomosis vasculares el tratamiento de elección en la actualidad^(5,12), alcanzándose



Figura 3. Ecografía prenatal correspondiente al Caso 3. Plano longitudinal del feto donde se observan a nivel abdominal asas intestinales dilatadas con pared hiperecogénica (flechas).

una supervivencia global de al menos un gemelo entre el 70-90%^(2,3,6,12,13), cifra comparable a la obtenida en nuestra serie.

No obstante, el tratamiento, además de las complicaciones secundarias a la invasividad de la técnica, fundamentalmente RPM y prematuridad, implica en sí mismo cambios hemodinámicos tanto intra como postoperatorios, que pueden dar lugar a complicaciones generalmente isquémicas en distintos sistemas: neurológico, cardíaco, extremidades, renal e intestinal^(2,13-15).

En este trabajo presentamos 4 pacientes con complicaciones intestinales tras el tratamiento con FC. La atresia intestinal ya ha sido descrita previamente en relación con la FC y su etiopatogenia, probablemente multifactorial, no está clara^(4,13,14,16,17). Una de las hipótesis es que la interrupción de las comunicaciones entre ambas circulaciones fetales dé lugar a un bajo gasto del territorio esplácnico. Por otro lado, la posibilidad de embolización desde los vasos fulgurados con láser hacia la circulación fetal puede también desempeñar un importante papel^(14,15,17). Además, los mecanismos etiopatogénicos en donante y receptor pueden diferir, en el donante existe una situación de bajo flujo y anemia crónicas que favorecen el aumento de las resistencias vasculares periféricas, por ello cuando se interrumpe el paso de sangre al receptor, su circulación no es capaz de adaptarse a la nueva situación hemodinámica. En el receptor, por otro lado, la policitemia e hiperviscosidad pueden favorecer la isquemia intestinal⁽¹⁵⁾.

En el caso de la enterocolitis, la búsqueda de una única razón etiopatogénica es inútil. No debe verse únicamente como una complicación asociada al tratamiento con FC, puesto que también se observa en gestaciones gemelares en las que no aparece STFF^(16,18). Está más relacionada con la situación de hipoperfusión persistente en el tracto gastrointestinal, sobre todo en el donante. Y puede verse agravada por el fenómeno tromboembólico local, la hiperviscosidad y, por supuesto, la prematuridad⁽¹⁸⁾. En nuestro caso (caso 4) se trataba de un feto

receptor, gran prematuro, con extremado bajo peso al nacer, sometido a tratamiento con FC, con desarrollo de TAPS posterior y óbito del donante; todas estas circunstancias pudieron estar involucradas en el desarrollo de la enterocolitis^(4,14,16).

En nuestra experiencia, en la mitad de los pacientes con complicaciones intestinales hubo una sospecha prenatal ecográfica. Los hallazgos de dilatación e hiperecogenicidad de las asas intestinales y calcificaciones abdominales, sin ser específicos, pusieron en alerta al equipo responsable y permitieron una aproximación diagnóstica y terapéutica más temprana. Otros autores han descrito como hallazgos ascitis, polihidramnios, pseudoquistes o anasarca⁽¹⁵⁾.

Aunque el volumen de pacientes sea bajo y no nos permita de momento establecer relaciones causales definitivas, es imperativo registrar y comunicar estas complicaciones^(13,16,18). La sospecha prenatal ecográfica y su conocimiento pone al cirujano y al resto del equipo en alerta para la toma de decisiones postnatales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Denbow ML, Cox P, Taylor M, Hammal DM, Fisk NM. Placental angioarchitecture in monochorionic twin pregnancies: relationship to fetal growth, fetofetal transfusion syndrome, and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol.* 2000; 182: 417-26.
2. El Kateb A, Ville Y. Update on twin-to-twin transfusion syndrome. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2008; 22: 63-75.
3. Akkermans J, Peeters SHP, Klumper FJ, Lopriore E, Middeldorp JM, Oepkes D. Twenty-five years of fetoscopic laser coagulation in twin-twin transfusion syndrome: a systematic review. *Fetal Diagn Ther.* 2015; 38: 241-53.
4. Mochizuki K, Shinkai M, Ohhama Y, Take H, Kitagawa N, Honda S, et al. Multiple intestinal atresia and congenital bilateral perisylvian syndrome in a surviving monochorionic twin with intrauterine death of the co-twin. *J Pediatr Surg.* 2010; 45: E7-8.
5. Peeters SHP, Akkermans J, Westra M, Lopriore E, Middeldorp JM, Klumper FJ, et al. Identification of essential steps in laser procedure for twin-twin transfusion syndrome using the Delphi methodology: SILICONE study. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2015; 45: 439-46.
6. Müllers SM, McAuliffe FM, Kent E, Carroll S, Mone F, Breslin N et al. Outcome following selective fetoscopic laser ablation for twin to twin transfusion syndrome: an 8 year national collaborative experience. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2015; 191: 125-9.
7. Akkermans J, Peeters SHP, Middeldorp JM, Klumper FJ, Lopriore E, Ryan G et al. A worldwide survey of laser surgery for twin-twin transfusion syndrome. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2015; 45: 168-74.
8. Senat MV, Deprest J, Bouvain M, Paupe A, Winer N, Ville Y. Endoscopic laser surgery versus serial amnioreduction for severe twin-to-twin transfusion syndrome. *N Engl J Med.* 2004; 351: 136-44.
9. Quintero RA, Dickinson JE, Morales WJ, Bornick PW, Bermúdez C, Cincotta R, et al. Stage-based treatment of twin-twin transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 2003; 188: 1333-40.
10. Van Heteren CF, Nijhuis JG, Semmekrot BA, Mulders LGM, Van Den Berg PP. Risk for surviving twin after fetal death of co-twin in twin-twin transfusion syndrome. *Obstet Gynecol.* 1998; 92: 215-9.

11. Ville Y, Hyett J, Hecher K, Nicolaides K. Preliminary experience with endoscopic laser surgery for severe twin-twin transfusion syndrome. *N Engl J Med.* 1995; 332: 224-7.
12. Roberts D, Gates S, Kilby M, Neilson JP. Interventions for twin-twin transfusion syndrome: a Cochrane review. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2008; 31: 701-11
13. Arul GS, Carroll S, Kyle PM, Soothill PW, Spicer RD. Intestinal complications associated with twin-twin transfusion syndrome after antenatal laser treatment: report of two cases. *J Pediatr Surg.* 2001; 36: 301-2.
14. Komuro H, Amagai T, Hori T, Hirai M, Matoba K, Watanabe M, et al. Placental vascular compromise in jejunoileal atresia. *J Pediatr Surg.* 2004; 39: 1701-5.
15. Marcellin L, Quintana A, Essaoui M, Anselem O, Beaudoin S, El Ayoubi M et al. Meconium peritonitis in both fetuses with early twin-to-twin transfusion syndrome. *Twin Res Hum Genet.* 2012; 15: 527-31.
16. Saura L, Muñoz ME, Castañón M, Eixarch E, Corradini M, Aguilar C, et al. Intestinal complications after antenatal fetoscopic laser ablation in twin-to-twin transfusion syndrome. *J Pediatr Surg.* 2010; 45: E5-8.
17. Schnater JM, Van Zalen-Sprock RM, Schaap AHP, Festen S, Aronson DC. Ileal atresia and thrombo-embolic liver calcifications diagnosed after treatment with intrauterine laser coagulation therapy for twin-to-twin transfusion syndrome. Report of 2 cases. *J Pediatr Surg.* 2005; 40: 875-6.
18. Detlefsen B, Boemers TM, Schimke C. Necrotizing enterocolitis in premature twins with twin-to-twin transfusion syndrome. *Eur J Pediatr Surg.* 2008; 18: 50-2.