



CASO CLÍNICO

Muerte fetal intrauterina secundaria a infección por *Streptococcus agalactiae* y *Escherichia coli* en gestación gemelar

M.M. Mas Morey*, J. Agüera Ortiz y E. Campos Villamiel

Servicio de Obstetricia y Ginecología, Hospital de Manacor, Manacor, Islas Baleares, España

Recibido el 3 de diciembre de 2007; aceptado el 29 de diciembre de 2007

PALABRAS CLAVE

Muerte fetal
intrauterina;
Streptococcus
grupo B;
Gestación gemelar
monocorial biamniótica

KEYWORDS

Intrauterine fetal
death;
Group B
Streptococcus;
Twin monochorionic
diamniotic pregnancy

Resumen

La muerte fetal intrauterina antes del parto debido a una infección causada por la bacteria *Streptococcus* (grupo B), ya sea que ésta se presente sola o asociada a otros patógenos, es un hecho raro, sobre todo en ausencia de rotura de membranas. A continuación se presenta un caso de infección intrauterina con resultado de muerte fetal en una gestación gemelar monocorial biamniótica a término.

© 2007 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Intrauterine fetal death secondary to *Streptococcus agalactiae* and *Escherichia coli* infection in a twin pregnancy

Abstract

Intrauterine antepartum fetal death due to a group B *Streptococcus* infection (GBS), alone or associated with other germs, is rare, especially before rupture of amniotic membranes. We present a case of streptococcal infection in a twin monochorionic diamniotic pregnancy leading to the death of both fetuses at term.

© 2007 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La muerte fetal intrauterina (MFIU) debido a una infección por *Streptococcus* del grupo B (SGB) ya sea que ésta se presente

sola o asociada a otros patógenos, es un hecho raro, sobre todo si no se ha producido la rotura de membranas amnióticas. En estos casos, aunque el cuadro más habitual es el de la corioamnionitis aguda con toda su cohorte sintomática (frecuencia del 0,5 al 2% de corioamnionitis en pacientes colonizadas por SGB), puede ocurrir que la infección se presente de manera casi asintomática y pase desapercibida hasta el desenlace adverso, tanto para la gestante como para el clínico, tal como ocurrió en el caso que se presenta.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: marmas@hospitalmanacor.org
(M.M. Mas Morey).

Caso clínico

Se trata de una mujer primigesta de 33 años de edad, sin antecedentes de interés, a la que se ve por primera vez en el servicio a las 12 semanas de presentar amenorrea, posterior a la primera visita con la directora de la enfermería.

En esa primera visita, la ecografía muestra una gestación gemelar monocorial biamniótica con unas biometrías concordantes con amenorrea. El cribado bioquímico del primer trimestre estima un bajo riesgo de cromosomopatía para ambos fetos.

La analítica del primer trimestre es totalmente normal.

En la semana 20 se realiza una ecografía morfológica detallada y no se realizan hallazgos patológicos; se indica entonces continuar los controles habituales que marca el protocolo del servicio.

En la semana 24, el test de O'Sullivan resulta patológico, así como la sobrecarga con 100 g de glucosa. Con el diagnóstico de diabetes gestacional, se le da a la mujer el tratamiento dietético oportuno.

En la semana 30, se confirman buenos controles glucémicos y un curso normal de la gestación. En la ecografía obstétrica destaca una leve disminución de la cantidad de líquido amniótico en ambas bolsas. Las biometrías son acordes con la edad gestacional.

En la semana 34, continúa el curso normal de la gestación. Las biometrías resultan correctas para ambos fetos y los perfiles glucémicos son normales.

A las 36 semanas, se toman las muestras vaginal y rectal para detectar SGB. Las biometrías para ambos fetos están ligeramente por debajo del límite inferior de la normalidad. Los pesos estimados son 2.100 g para el primer gemelo y 2.000 g para el segundo gemelo. En el estudio Doppler realizado en la arteria umbilical, los índices de pulsatilidad de ambos fetos son normales. No se realizó registro cardiotocográfico en ese momento. Ante la sospecha de un posible crecimiento intrauterino retardado tipo II se decide realizar un nuevo control en 15 días para evaluar el crecimiento y el bienestar de los fetos.

Los cultivos vaginal y rectal para el cribado del SGB resultan positivos.

En la visita realizada a las 38 semanas, la mujer refirió que llevaba 24 h sin percibir movimientos fetales. Los latidos cardíacos fetales son indetectables y, mediante ecografía, se confirma la muerte de ambos fetos. La exploración física es anodina, no hay hemorragia vaginal, el cérvix no presenta modificaciones y el tono uterino es normal. Los pesos fetales estimados son mayores que en la visita anterior: 2.280 g y 2.490 g.

Con el diagnóstico de gestación gemelar a término y con ambos fetos muertos antes del parto, se ingresa a la mujer para inducción. La analítica sanguínea no mostró datos de coagulopatía de consumo.

Después del parto vaginal (parto eutóxico del primer gemelo y versión interna con gran extracción del segundo gemelo), ambos fetos y la placenta se envían al servicio de anatomía patológica para realizarles la necropsia, previo consentimiento materno.

Se demuestra abundante colonización por SGB y *Escherichia Coli* en nariz, boca, cordón umbilical y parénquima pulmonar de ambos fetos, pero no en la placenta.

– Necropsia del primer gemelo: se halla la presencia de colonias de microorganismos de morfología cocácea en el encéfalo, microhemorragia en el lóbulo occipital cerebral, congestión visceral generalizada, edema pulmonar y necrosis hepática. Casualmente se descubre un bazo supernumerario (2) de 0,2 cm. Se clasifica como maceración fetal grado 1 de Langley.

– Necropsia del segundo gemelo: se halla congestión visceral generalizada, hemorragias múltiples parenquimatosas (hígado, pelvis renal bilateral, glándula suprarrenal bilateral, testicular bilateral, laringe, subepicardio, subendocardio, capa íntima de aorta torácica, pleural y pulmonar bilateral) y necrosis cortical renal.

El estudio macroscópico de la placenta evidencia, como único hallazgo, inserción velamentosa del gemelo que presentó más maceración (posiblemente el que había muerto en primer lugar).

El estudio microscópico revela cambios post mórtum, como fibrosis de la estroma vellositaria, aumento del número de nudos sincitiales y cariorrexis intravascular vellosa.

Discusión

Una complicación frecuente y potencialmente grave de las gestaciones gemelares monocoriales es la transfusión fetofetal que puede incluso provocar la muerte de uno o de ambos fetos. Parece que en este caso el desenlace tiene más relación con la colonización de ambos fetos por SGB y *E. Coli* que con una complicación vascular debida a la monocorialidad.

La mayoría de gestantes colonizadas por SGB no presenta síntomas, en algunas se presentan infecciones del tracto urinario por SGB y *E. coli*, y en otras se desarrolla una corioamnionitis (del 0,5 al 2%) que puede llevar a la muerte intrauterina¹.

Aunque los casos graves suelen darse más precozmente en el curso del embarazo o bien cuando se produce una rotura prematura pretérmino de las membranas amnióticas, hay casos publicados de infección intrauterina por SGB aún con membranas íntegras^{2,3}.

Más raramente, otros gérmenes, como el *Streptococcus pneumoniae*, se han relacionado con casos de MFIU⁴.

Parece que la profilaxis antibiótica, una vez que se conoce el estado de portador materno para SGB, disminuye significativamente el riesgo de infección fetal. Con todo, es frecuente que este patógeno persista prolongadamente después del parto en el canal vaginal materno⁵, y por esto debe tenerse en cuenta en futuras gestaciones.

En la mayoría de los casos recogidos en la literatura médica se demuestra colonización bacteriana placentaria. Debe resaltarse que en este caso no fue así. También llama la atención la edad gestacional en que se diagnostica la complicación, mucho más tardía en este caso que la media de 30 semanas encontrada por otros autores¹⁻⁶. Entre los 15 casos de infección intrauterina por SGB que se han encontrado en la literatura médica, sólo en una ocasión la placenta es anatómicamente normal; las 14 restantes presentan signos de corioamnionitis y funisitis.

Bibliografía

1. Blackwell S, Romero R, Chaiworapongsa T, Kim YM, Bujold E, Espinoza J, et al. Maternal and fetal inflammatory responses in unexplained fetal death. *J Maternal Fetal Neonatal Med.* 2003; 14(3):151–7.
2. Gilbert GL, Garland SM. Perinatal group B streptococcal infections. *Med J Aust.* 1983;1(12):566–71.
3. Desa DJ, Trevenen CL. Intrauterine infection with group B beta-haemolytic streptococci. *Br J Obstet Gynecol.* 1984;91(3):237–9.
4. Kremer JanAMMD, De Kruif JanMD, Nijhuis JanGMD, Jacques FGM, Meis MD. Fatal intrauterine infection associated with penicillin-resistant *Streptococcus Pneumoniae*. *The pediatrics infectious disease.* 1996;15:467–8.
5. Dykes AK, Christensen KK, Christensen P. Chronic carrier state in mothers of infants with group B streptococcal infections. *Obstet Gynecol.* 1985;66(1):84–8.
6. Novak RW, Platt MS. Significance of placental finding in early-onset group B streptococcal neonatal sepsis. *Clin Pediatr (Phila).* 1985;24(5):256–8.