

elevado nivel de dientes permanentes careados no tratados en los adolescentes en riesgo social, entre los que se incluyen el pobre nivel socioeconómico y cultural, el aislamiento, desestructuración y desintegración familiar, el fallo educacional para el cuidado y los hábitos higiénicos de la salud dental, la negligencia dental deliberada por parte de padres o cuidadores, la pérdida del valor percibido de la salud dental por parte del adolescente, los malos hábitos dietéticos, el hábito tabáquico, el abuso de drogas y alcohol, la pobre higiene y estado nutricional, y la mayor prevalencia de enfermedades crónicas infecciosas y psiquiátricas<sup>5-10</sup>.

Sobre la base de los resultados de este estudio se considera que una elevada proporción de los adolescentes delincuentes, maltratados, infractores e inmigrantes ilegales de nuestra comunidad están necesitados de servicios de promoción de la salud e higiene dental y de tratamiento odontológico, y que el ingreso y estancia temporal en un centro juvenil institucional representa una oportunidad única para ofrecer dichos servicios dentales a esta población de alto riesgo social.

### G. Oliván Gonzalvo

Servicios de Pediatría y Adolescencia.  
Instituto Aragonés de Servicios Sociales.  
Departamento de Salud, Consumo y Servicios Sociales.  
Gobierno de Aragón. Zaragoza. España.

**Correspondencia:** Dr. G. Oliván Gonzalvo.  
Servicios de Pediatría y Adolescencia.

Avda. de las Torres 93, 1º F. 50007 Zaragoza. España.  
Correo electrónico: DROLIVAN@santandersupernet.com

## BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Oral Health Surveys. Basic Methods, 3.ª ed. Genève: WHO, 1987.
2. Sicilia A, Cobo J, Noguero B, Hernández R, Lucas V, Ainamo J, et al. Prevalencia de caries en niños y jóvenes escolares españoles de siete, doce y quince a diecinueve años. *Av Odontomatol* 1990;6:323-30.
3. Vargas F, Robledo de Dios T, Espiga I, Hernández R. Evaluación de la salud dental en España. *Arch Odontostom Prev Comunit* 1994;10:175-85.
4. Brown LJ, Wall TP, Lazar V. Trends in untreated caries in permanent teeth of children 6 to 18 years old. *JADA* 1999;130:1637-44.
5. Locker D. Deprivation and oral health: a review. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000;28:161-9.
6. McCormack-Brown KR, McDermott RJ. Dental caries: Selected factors of children at risk. *Dent Assist* 1991;60:10-4.
7. Domínguez Rojas V, Astasio Arbiza P, Ortega Molina P, Gordillo Florencio E, García Núñez JA, Bascones Martínez A. Analysis of several risk factors involved in dental caries through multiple logistic regression. *Int Dent J* 1993;43:149-56.
8. Oliván Gonzalvo G. Características sociales y estado de salud de los menores que ingresan en Centros de Acogida. *An Esp Pediatr* 1999;50:151-5.
9. Oliván Gonzalvo G. Evaluación del estado de salud y nutrición de los adolescentes inmigrantes ilegales de origen magrebí. *An Esp Pediatr* 2000;53:17-20.
10. Oliván G. The health profile of Spanish incarcerated delinquent youths. *J Adolesc Health* 2001;29:384.

## Valor del examen de la placenta. A propósito de un caso de meningitis neonatal

*Sr. Editor:*

La meningitis bacteriana, en el recién nacido, es un proceso potencialmente grave, con riesgo de secuelas importantes, que requiere un diagnóstico precoz y la instauración rápida del tratamiento adecuado<sup>1</sup>. La identificación del microorganismo causal es de gran utilidad para elegir el tratamiento antibiótico y definir su duración.

La administración a la madre de antibióticos durante el parto, en situaciones de riesgo de infección, dificulta el aislamiento de los microorganismos responsables en el recién nacido.

De la unidad materno-placento-fetal, la placenta puede proporcionar información muy valiosa para conocer la patogénesis de algunos problemas que ocurren durante el embarazo<sup>2</sup>. Además, su estudio permite identificar condiciones perinatales que explican el estado del recién nacido al nacer<sup>3</sup>.

Se presenta el caso de una gestante de 41 años que presentó rotura de membranas ovulares a las 36 6/7 semanas. El cultivo vaginal y rectal para *Streptococcus agalactiae* resultó negativo. Dos horas después del ingreso, se detectó fiebre materna (temperatura axilar: 38 °C) y se administró una dosis de penicilina (5 millones de unidades).

Al observarse signos de riesgo de pérdida de bienestar fetal y aparición de meconio en el líquido amniótico, se realizó cesárea urgente. Peso al nacimiento del recién nacido: 2.650 g. Apgar, 6/8. Gasometría umbilical, pH AU 7,22; pH VU: 7,34. Se realizó aspiración traqueal sin obtenerse meconio.

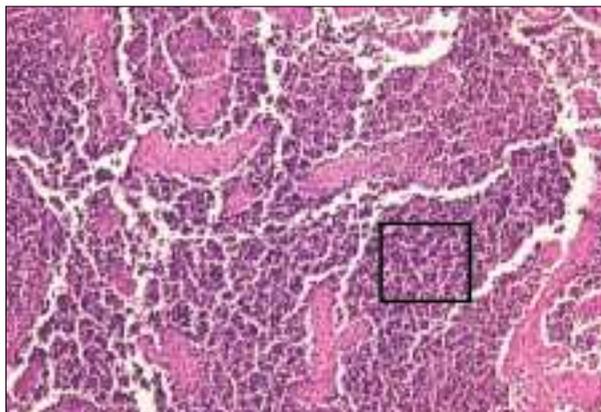
A las 2 h de vida el recién nacido presentó quejido audible, taquipnea, hipotonía y succión débil. Se realizó hemocultivo y determinaciones analíticas. Ante la presencia de datos indicativos de infección bacteriana (aumento del número de neutrófilos inmaduros y proteína C reactiva de 62,3 mg/l) se inició tratamiento antibiótico con ampicilina y gentamicina por vía intravenosa.

A las 12 h de vida presentó episodios convulsivos, por lo que se pautó fenobarbital. Se realizó punción lumbar. Examen del líquido cefalorraquídeo (LCR): proteínas totales, 5,6 g/l; glucosa, 10,80 mg/dl; leucocitos, 5.250 (60% de segmentados). En la tinción de Gram no se observaron microorganismos. En el hemocultivo no se aislaron gérmenes. El cultivo de LCR fue negativo.

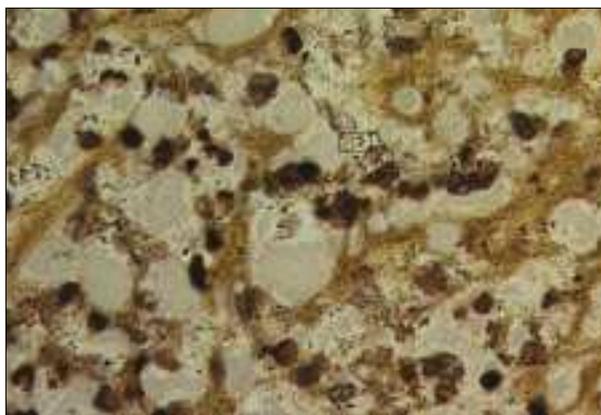
En el estudio anatomopatológico detallado de la placenta se encontró la presencia de un absceso amarillento de 1 cm de diámetro en la periferia de la placa corial. En el examen microscópico se visualizó un microabsceso constituido por neutrófilos y focalmente rodeado de un infiltrado histiocitario mononuclear (fig. 1). Mediante la tinción de Dieterle se identificaron numerosas estructuras bacilares curvilíneas, altamente sugestivas de *Listeria* sp. (fig. 2); que fueron mucho menos evidentes en la tinción de Gram.

La evolución clínica fue favorable, con desaparición de las convulsiones y progresiva normalización de las características del LCR. El tratamiento antibiótico se suspendió a las 3 semanas de iniciarse.

La meningitis es la forma más frecuente de infección bacteriana intracraneal en el período neonatal. El pronóstico depende de diversos factores, como realizar un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado. El principal responsable de este cuadro es el estreptococo del grupo B, seguido de *Escherichia coli*.



**Figura 1.** En el estudio microscópico de la placenta se visualiza una acumulación de neutrófilos que pertenecen al microabsceso.



**Figura 2.** La tinción de Dieterle permite observar estructuras bacterianas curvilíneas sugestivas de *Listeria sp.*

*L. monocytogenes* es la bacteria causal de aproximadamente el 5-10% de las meningitis bacterianas neonatales en los países desarrollados<sup>1</sup>.

Uno de los hallazgos más frecuentes en el estudio anatómico-patológico de la placenta es la presencia de signos inflamatorios en los tejidos que rodean la cavidad amniótica (corioamnionitis). La prevalencia de corioamnionitis es muy variable<sup>4</sup>. En un trabajo reciente basado en el Collaborative Perinatal Project, sobre 43.940 placentas estudiadas desde el punto de vista histológico, en 2.579 (5,9%) se encontraron datos histológicos de corioamnionitis<sup>5</sup>. Con menos frecuencia, la inflamación se localiza en las vellosidades placentarias (villositis) o en las paredes de los vasos del cordón umbilical o de la gelatina de Wharton (funisitis). La corioamnionitis suele asociarse a infección, pero otras causas como la hipoxia fetal, cambios en el pH del líquido amniótico o la presencia de meconio, también se han relacionado<sup>6</sup>.

La presencia de microabscesos, villositis y corioamnionitis es característica de la infección placentaria por *L. monocytogenes*<sup>7</sup>, aunque lesiones similares, especialmente microabscesos, se han observado en relación a *Campylobacter jejuni*<sup>8</sup>. La utilización de tinciones como la de Gram y especialmente la de Dieterle o la

de Steinert y Steinert permite identificar las listerias por sus características morfológicas y de tinción<sup>9</sup>. Recientemente, la aplicación de técnicas de inmunohistoquímica ha aumentado la sensibilidad de detección de las listerias en tejidos<sup>10</sup>. En nuestro caso, la presencia de microabscesos y las características de tinción, hizo posible identificar, con bastante probabilidad, el patógeno responsable de la infección neonatal, lo que fue de gran valor para el tratamiento del recién nacido y de la madre en el puerperio.

**M. Ocaña Rico<sup>a</sup>, W. Coroleu Lletget<sup>a</sup>,  
M. Gomà Gállego<sup>b</sup>, J. Bel Comos<sup>a</sup> y A. Natal Pujol<sup>a</sup>**

Unidad Neonatal. Servicios de <sup>a</sup>Pediatría y <sup>b</sup>Anatomía Patológica. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Barcelona. España.

**Correspondencia:** Dr. M. Ocaña Rico.  
Ctra. de Canyet, s/n. 08916 Barcelona. España.  
Correo electrónico: wcoroleu@ns.hugtip.scs.es

## BIBLIOGRAFÍA

1. Volpe JJ. Bacterial and fungal intracranial infections. En: Volpe JJ, editor. Neurology of the newborn, 3ª ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995; p. 730-66.
2. Langston C, Kaplan C, Macpherson T, Mancini E, Peevy K, Clark B, et al. Practice guideline for examination of the placenta. Arch Pathol Lab Med 1997;121:449-76.
3. Redline R, Wilson-Costello D, Borawski E, Fanaroff A, Hach M. The relationship between placental and other perinatal risk factors for neurologic impairment in very low birth weight children. Pediatr Res 2000;47:721-6.
4. Salafia CM, Weigl C, Silberman L. The prevalence and distribution of acute placental inflammation in uncomplicated term pregnancies. Obstet Gynecol 1989;73:383-9.
5. Williams MC, O'Brien WF, Nelson RN, Spellacy WN. Histologic chorioamnionitis is associated with fetal growth restriction in term and preterm infants. Am J Obstet Gynecol 2000;183:1094-9.
6. Smulian JC, Shen-Schwarz S, Vintzileos AM, Lake M, Ananth CV. Clinical chorioamnionitis and histologic placental inflammation. Obstet Gynecol 1999;94:1000-5.
7. Topalovski M, Yang S, Boonpasat Y. Listeriosis of the placenta: clinicopathologic study of seven cases. Am J Obstet Gynecol 1993;169:616-20.
8. Denton KJ, Clarke T. Role of *Campylobacter jejuni* as a placental pathogen. J Clin Pathol 1992;45:171-2.
9. Case Records of the Massachusetts General Hospital (Case 15-1997). N Engl J Med 1997;336:1439-46.
10. Morrotti R, Rauch CA, West AB, Parkash V. Placental listeriosis: detection by immunohistochemistry. Mod Pathol 1996;9:95A.

## Peritonitis meconial con resolución espontánea

Sr. Editor:

La peritonitis meconial es el resultado del paso de meconio a la cavidad peritoneal del feto que provoca una intensa irritación química. Fue descrita por Morgagni en 1761.