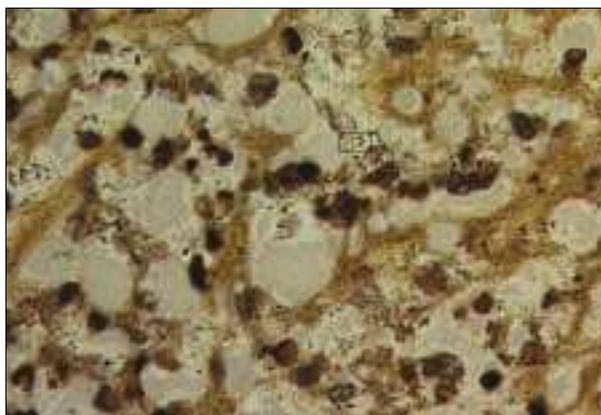


**Figura 1.** En el estudio microscópico de la placenta se visualiza una acumulación de neutrófilos que pertenecen al microabsceso.



**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. Morroti 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.

Se presenta el caso de un recién nacido fruto de una segunda gestación de una mujer de 31 años, fumadora de 20 cigarrillos/día. Embarazo controlado. Cribado bioquímico en la semana 10 de gestación con bajo riesgo de cromosomopatía (1/2.676). Serologías maternas: virus de las hepatitis B y C y de la inmunodeficiencia humana (VIH), lúes, *Toxoplasma*, citomegalovirus (CMV) y Parvovirus B19, negativas. Frotis vaginal para *Streptococcus agalactiae*, negativo. Ecografía en la semana 10 y en la semana 20, líquido amniótico normal, morfología fetal normal y sexo masculino. En la semana 27 ingresó por emesis y amenaza de parto prematuro realizándose tocólisis con ritodrine y maduración fetal con betametasona. En la ecografía de control se detectó polihidramnios, ascitis fetal y zonas hiperecogénicas periintestinales de distribución periférica, perivisceral y entre asas intestinales, sin derrame pericárdico, pleural ni hidrocele (fig. 1) Ecografía Doppler normal, observándose únicamente disminución de movimientos fetales durante los primeros 5 días. Crecimiento fetal en el percentil 25. Ante la sospecha diagnóstica de peritonitis meconial se realizó estudio genético de fibrosis quística de páncreas con resultado negativo. En las ecografías posteriores se objetiva una disminución progresiva de la ascitis hasta su total desaparición, apareciendo imágenes hiperecogénicas dispersas y perihepáticas (fig. 2), manteniéndose un crecimiento fetal correcto y Doppler normal. A las 37,5 semanas se decidió finalizar la gestación por registro cardiotocográfico patológico y en la amnioscopia se encontró de líquido amniótico meconial, mediante estimulación de parto por condiciones obstétricas favorables, con analgesia peridural, fórceps de Kjelland. Nace recién nacido a término de peso 2.770 g, que no precisó reanimación. Apgar al minuto y 5 min de 9/10. Hematocrito de cordón, 48%. Somatometría correcta. Exploración neonatal normal. Dada la normalidad de las últimas ecografías y de la exploración neonatal se decidió realizar observación clínica y se solicitó radiografía simple de abdomen que mostró numerosas calcificaciones dispersas periféricas en peritoneo. Enema opaco normal. La determinación de tripsina inmunorreactiva fue normal. La prueba de sudor a las 8 semanas de vida es normal.

En el tercer mes de gestación se inició la producción de meconio y algunos de sus componentes como las lipasas, los ácidos y las sales biliares son particularmente irritantes. La peritonitis meconial es el resultado del paso de meconio de la luz intestinal a la cavidad peritoneal. Tras unos días las células gigantes y los histiocitos forman granulomas y aproximadamente a los 8 días pueden apreciarse calcificaciones. Se observan varias formas clínicas desde la fase inicial de peritonitis meconial con ascitis; posteriormente, se restableció la continuidad intestinal o bien constituir una atresia intestinal sin perforación, quedando en ambos casos secuelas de la peritonitis química, en forma de adherencias entre asas intestinales (peritonitis meconial adhesiva) y restos de meconio fuera de la luz intestinal que se calcifican.

La incidencia estimada es de 1/35.000 recién nacidos vivos, pero es posible que exista un infradiagnóstico por la regresión espontánea del proceso inflamatorio sin manifestaciones clínicas neonatales, evolución que probablemente no es excepcional. A partir de la generalización de la ecografía, se conocen más casos de peritonitis meconial con hallazgos que incluyen ascitis, masas intraperitoneales, inguinales o escrotales, dilatación intestinal y calcificaciones<sup>1,2</sup>. El polihidramnios puede ser un signo temprano de la disfunción intestinal, presente en 10-64% de los casos y se ha atribuido a la dificultad en la resorción de líquido amniótico debido al deficiente peristaltismo intestinal<sup>3</sup>. En raras ocasiones puede estar presente *hydrops* fetal. El íleo meconial con una incidencia del 0,1% de la población, se asocia a fibrosis



**Figura 1.** Ecografía a las 27 semanas de gestación con ascitis fetal e inicio de calcificaciones peritoneales.



**Figura 2.** Ecografía fetal a las 28 semanas de gestación que muestra persistencia de polihidramnios, disminución de la ascitis fetal y aumento de calcificaciones periféricas y periviscerales.

quística en el 90% de los casos, pero sólo el 10-20% de los pacientes con fibrosis quística se presentan con íleo meconial. No hay que confundir íleo meconial, muy frecuente en la fibrosis quística con peritonitis meconial, entidad en la que la fibrosis quística es una causa poco frecuente. Las calcificaciones abdominales extraluminales son raras en los casos de fibrosis quística<sup>4,5</sup>. Se puede obtener información más precisa sobre la ascitis fetal y la perforación intestinal a través del análisis histológico y bioquímico del líquido peritoneal aspirado por amniocentesis<sup>1</sup>.

La supervivencia se sitúa alrededor del 85%<sup>1</sup>. El pronóstico depende de las alteraciones intestinales residuales y a largo plazo está ligado a la presencia de fibrosis quística.

En la revisión de Dirkes et al<sup>7</sup> sólo se indicó cirugía en el 22% de los recién nacidos por el diagnóstico intraútero de peritonitis meconial asociada a dilatación intestinal o pseudoquistes, dado que en estos niños existe un mayor riesgo de obstrucción intestinal posnatal y de perforación.

**Z. Lobato<sup>a</sup>, F. Botet Mussons<sup>a</sup>, J. Figueras Aloy<sup>a</sup>,  
A. Riu-Godó<sup>a</sup> y M. Jordà Solé<sup>b</sup>**

Servicios de <sup>a</sup>Neonatología y <sup>b</sup>Obstetricia. Institut Clínic de Ginecologia, Obstetrícia i Neonatologia. Unidad Integrada de Pediatría. Hospital Clínic. Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi Sunyer (IDIBAPS). Facultat de Medicina. Universidad de Barcelona. España.

**Correspondencia:** Dr. F. Botet Mussons.  
Hospital Clínic.  
Sabino de Arana, 1. 08028 Barcelona. España.  
Correo electrónico: fbotet@clinic.ub.es

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kenney PJ, Spirt BA, Ellis DA. Scrotal masses caused by meconium peritonitis: Prenatal sonographic diagnosis. *Radiology* 1985;154:362.
2. Salman AB, Karaoglanoglu N, Suma S. Abdominal, scrotal, and thoracic calcifications owing to healed meconium peritonitis. *J Pediatr Surg* 1999;34:1415-6.
3. Estroff JA, Bromley B, Benacerraf BR. Fetal meconium peritonitis without sequelae. *Pediatr Radiol* 1992;22:277-8.
4. Foster MA, Nyberg DA, Mahony BS, Mack LA, Marks WM, Raabe RD. Meconium peritonitis: Prenatal sonographic findings and their clinical significance. *Radiology* 1987;165:661-5.
5. Taccone A, Marzoli A, Martucciello G, Dodero P. Intraabdominal calcifications in the newborn: An unusual case with anorectal malformation and other anomalies. *Pediatr Radiol* 1992;22:309-10.
6. Baxi LV, Yeh MN, Blanc WA. Antepartum diagnosis and management of in utero intestinal volvulus with perforation. *N Engl J Med* 1983;308:1519-21.
7. Dirkes K, Crombleholme TM, Craigo SD, Latchaw LA, Jacir NN, Harris BH, et al. The natural history of meconium peritonitis diagnosed in utero. *J Pediatr Surg* 1995;30:979-82.

# Linfangioma quístico abdominal infectado: una causa poco frecuente de abdomen agudo

*Sr. Editor:*

El linfangioma quístico es un tumor benigno de crecimiento lento. Excepcionalmente puede degenerar a sarcoma de bajo grado o adenocarcinoma<sup>1</sup>.

Se presenta el caso de un paciente varón de 3 años, que acudió a urgencias por fiebre de 39,5 °C, abdominalgia, diarreas líquidas, vómitos y malestar general, de 12 h de evolución.

La exploración física mostró fiebre de 39,2 °C, aceptable estado general, discreta irritabilidad, normohidratación y palidez cutánea. La exploración de orofaringe, otoscópica y cardiorrespiratoria eran normales. El abdomen era blando y depresible, no se palpaban masas ni megalias, el peristaltismo estaba discretamente aumentado, con ligero dolor difuso a la palpación y sin signos de irritación peritoneal.

El caso se orientó como gastroenteritis aguda, y se administraron antitérmicos. El paciente se mantuvo en observación con tolerancia oral. En pocas horas apareció un empeoramiento de su estado general, con intensificación del dolor en fosa ilíaca derecha. Al explorarlo se objetivó defensa abdominal generalizada, disminución del peristaltismo y taquicardia. Las determinaciones analíticas mostraron: proteína C reactiva (PCR) 91 mg/l; 8.300 leucocitos (49% neutrófilos; 9% linfocitos; 19% bandas; 13% mielocitos; 2% metamielocitos). La radiografía de tórax sin alteraciones significativas. La radiografía abdominal reveló opacificación del hemiabdomen derecho. En la ecografía abdominal se observó líquido libre en la cavidad peritoneal con algunos septos en hipocondrio derecho y detritos en pelvis.

Ante la sospecha de peritonitis secundaria a apendicitis, el paciente fue intervenido bajo anestesia general, encontrándose una colección quística en raíz mesentérica (en el ángulo hepático), de 27 × 5 cm de tamaño, con 500 ml de líquido seropurulento, compatible con tumoración quística infectada.

El informe de anatomía patológica lo describió como formado por cavidades quísticas grandes, de tamaño variable, que muestran haces de músculo liso en su pared y un revestimiento de células aplanadas compatible con endotelio. Las tinciones de inmunohistoquímica muestran positividad de las células de revestimiento con CD34 y factor VIII, y negatividad para queratina AE1-AE3, lo cual apoya su estirpe endotelial. Existía abundante componente inflamatorio agudo en su pared. Los hallazgos son compatibles con linfangioma quístico.

Los resultados de hemocultivos, coprocultivos y cultivo del líquido del linfangioma, mostraron crecimiento de *Campylobacter jejuni*, sensible a amoxicilina-ácido clavulánico.

El diagnóstico final se consideró linfangioma quístico infectado a partir de diseminación hematogena, con foco gastrointestinal.

Se trata de formaciones quísticas, por lo general multiloculares, de superficie interna lisa endotelial y contenido líquido claro, quiloso e incluso hemorrágico. Suele ser redondeado, único o múltiple. La localización abdominal se ha descrito en el 2-8% de los linfangiomas quísticos<sup>1,2</sup> y, de éstos, el 60% se hallan en intestino delgado<sup>3</sup>.

Existe confusión en la bibliografía revisada en cuanto a la diferenciación del quiste mesentérico. El linfangioma es un tipo de quiste mesentérico con revestimiento de tipo endotelial y músculo liso en su pared; debe diferenciarse del mesotelioma quístico, revestido por células mesoteliales<sup>4</sup>, fáciles de confundir con las endoteliales. Se diferencian utilizando técnicas de inmunohistoquímica. Las células endoteliales del linfangioma quístico muestran positividad hacia factor VIII y CD34, además de ser queratina negativas.

No existe una sintomatología típica. Las manifestaciones clínicas dependen de su tamaño, localización, complicaciones y la presión que ejerce sobre estructuras vecinas<sup>5</sup>. La forma de presentación más frecuente es inespecífica, como dolor abdominal recurrente, distensión abdominal con o sin vómitos<sup>6</sup>. Puede ser un hallazgo casual realizado durante el estudio ecográfico de cuadros inespecíficos, o bien durante la cirugía realizada por sospecha de otros cuadros como apendicitis o torsión de ovario<sup>7</sup>. Infrecuentemente, como en este caso, se presenta como sobreinfección en forma de cuadro de sepsis-peritonitis.

La infección se ha descrito en contadas ocasiones<sup>2,8</sup>. El mecanismo o ruta de infección suele ser desconocido. En nuestro caso, probablemente, la infección del quiste se habría producido desde el foco primario gastrointestinal por diseminación hematogena del *C. jejuni* o por contigüidad a partir de una conexión directa del quiste con el intestino.