

Peritonitis meconial. Experiencia clínica

FRANCISCO SAITUA D.¹, SOLEDAD LOPETEGUI C.², FERNANDO SOTO U.³

1. Cirujano infantil, jefe de Unidad de Cirugía Infantil Hospital Luis Calvo Mackenna y Clínica Alemana de Santiago.
2. Cirujano infantil, Oncología, Hospital Roberto del Río.
3. Médico Cirujano, Hospital Padre Hurtado.

ABSTRACT

Meconial peritonitis. A clinical experience

Meconial Peritonitis (MP) is a chemical, sterile, inflammatory reaction of the visceral and parietal peritoneum, intestinal loops and mesenterium, produced by a prenatal intestinal perforation. MP can be classified into meconial ascitis, simple, fibroadhesive, and giant cyst. The natural evolution may follow various courses.

Objective: Describe the spectrum of clinical presentation and management in a series of patients with MP. **Patients and Methods:** Retrospective study of patients with MP managed between 2000 and 2009. **Results:** 5 patients were found: 1 giant cyst, 2 simple MP and 2 fibroadhesive. 4 required surgery. All required prokinetics and were fed early. Evolution was satisfactory in 4 (80%), one died in the neonatal stage. **Discussion:** Sonography and magnetic resonance (rarely) may provide the prenatal diagnosis. At birth, they must be closely observed to decide surgical management according to evolution. Spontaneous sealing of the perforation is seen in 1 of 5 (20%) in our series, reestablishing intestinal continuity without requiring surgery. Early feeding and prokinetics are basic elements in management. **Conclusion:** MP is a serious neonatal pathology, its morbidity and mortality may be decreased through adequate management in the neonatal period. Clinical observation should determine treatment, which ranges from spontaneous resolution to abdominal surgical repair with intestinal resection, ostomy or primary anastomosis.

(Key words: Meconial peritonitis, meconial ileus, Meconium, intestinal obstruction).

Rev Chil Pediatr 2011; 82 (3): 218-224

RESUMEN

La peritonitis meconial (PM) es una reacción inflamatoria de origen químico, estéril, del peritoneo visceral y parietal, asas intestinales y mesenterios, producida por una perforación intestinal prenatal. La PM se clasifica en: ascitis meconial, PM simple, fibroadhesiva y quiste gigante. La evolución natural sigue distintos cursos. El

Trabajo recibido el 16 de febrero de 2011, devuelto para corregir el 28 de marzo de 2011, segunda versión el 11 de abril de 2011, aceptado para publicación el 28 de abril de 2011.

Correspondencia a:
Dr. Francisco Saitúa D.
E-mail: fjsaitua@hotmail.com

objetivo de este trabajo es describir el espectro de presentación clínica en una serie de pacientes con Peritonitis meconial y su tratamiento. **Pacientes y Método:** Estudio retrospectivo de pacientes con PM, manejados entre los años 2000 y 2009. **Resultados:** Muestra de 5 pacientes, 1 con PM tipo quistes gigantes, 2 con PM simple y 2 con el tipo fibroadhesivo. Cuatro requirieron cirugía. Todos requirieron prokinéticos y fueron alimentados precozmente. La evolución inmediata y alejada fue satisfactoria en 4 (80%). Un paciente fallece en el período neonatal. **Conclusión:** La PM es una patología grave del período neonatal cuya morbimortalidad asociada puede ser atenuada mediante una adecuada sospecha diagnóstica y un manejo expectante en el período neonatal, para definir la mejor alternativa terapéutica, que va desde la evolución espontánea a la mejoría hasta exploración quirúrgica abdominal con resección intestinal y ostomía o anastomosis primaria.

(**Palabras clave:** peritonitis meconial, íleo meconial, meconio, obstrucción intestinal).

Rev Chil Pediatr 2011; 82 (3): 218-224

Introducción

La PM es la inflamación del peritoneo visceral y parietal, las asas intestinales y los mesenterios por una reacción química estéril e intensa, producida por el meconio fetal. El meconio toma contacto con estos órganos por una perforación intestinal in útero. La respuesta inflamatoria y el meconio extravasado, conducen a la producción de líquido (ascitis), fibrosis, calcificaciones y en algunas ocasiones, quistes^{1,2,4,7,9,12}. Se producen además distintos grados de compromiso en las asas intestinales. Según la respuesta final provocada, la PM puede ser clasificada en 4 categorías: ascitis meconial, PM simple, peritonitis fibroadhesiva y quiste gigante.

La evolución natural de esta enfermedad puede seguir distintos cursos. Así la perforación intestinal intrauterina puede sellar de manera espontánea o necesitar de reparación quirúrgica inmediata en el período neonatal^{1,2}.

El objetivo de este trabajo es describir el espectro de presentación clínica en una serie de pacientes con Peritonitis meconial y su tratamiento.

Pacientes y Método

Estudio retrospectivo de 5 casos clínicos de recién nacidos, 4 de ellos de término y un prematuro de 34 sem de edad gestacional, con el diagnóstico de PM, manejados por el servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Padre Hurtado, en Santiago de Chile, entre los años 2000

y 2007 y en el Hospital Luis Calvo Mackenna entre los años 2007 y 2009 por el autor principal. Se consignaron los datos biográficos, el diagnóstico prenatal, la sintomatología neonatal, la forma de estudio, los hallazgos radiológicos, el tratamiento neonatal y la evolución posterior. Los pacientes fueron alimentados una vez resuelto el íleo postoperatorio o con evidencia de tránsito intestinal. Se usó cisaprida como prokinético, previa evaluación cardiológica. En un paciente se realizó diagnóstico molecular de fibrosis quística. En forma diferida se realizó test del sudor.

Resultados

El detalle de los 5 casos se muestra en la tabla 1. En general se observó que el 80% de los pacientes nacieron con diagnóstico prenatal de peritonitis meconial. Los hallazgos en la ecografía prenatal fueron sugerentes de PM en todos los pacientes, destacando la presencia de calcificaciones intra abdominales y distensión de asas (figura 1). Un paciente no tuvo ecografía prenatal. En un caso se realizó Resonancia nuclear magnética fetal que demostró quiste meconial gigante intra abdominal (figura 2). Al nacer la radiografía simple de abdomen mostró calcificaciones en el 80% de los pacientes y signos de obstrucción intestinal en 4 (figura 3). Los hallazgos radiológicos se resumen en la tabla 2. Sólo un paciente presentó pneumoperitoneo en la evolución clínica neonatal. La figura 4 muestra esta radiografía y su correla-

Tabla 1. Resumen de casos clínicos peritonitis meconial

Caso	Edad gestacional	Peso gr	Sexo	Diagnóstico prenatal	Diagnóstico	Tratamiento	Evolución
1	38 sem	3 600	Masc.	Ecografía RNM	PM Quiste gigante. Atresia y Perforación intestinal	Drenaje de quiste meconial: 750 cc Anastomosis primaria	Realimentación 3° día postop. Alta 8° día postop
2	34 sem	2 010	Fem.	Ecografía	PM simple	Observación, No requiere cirugía	Realimentación al 3° día. Alta al 10° día
3	38 sem	3 050	Masc.	Ecografía	PM fibro adhesiva Atresia intestinal	Anastomosis primaria	Realimentación 4° día. Alta al 10° día
4	39 sem	3 690	Masc	Ecografía	PM simple. Atresia intestinal	Anastomosis primaria	Realimentación al 4 día. Alta al 8° día
5	39 sem	3 159	Fem	No	PM fibro adhesiva. Vólvulo y Atresia intestinal	Yeyunostomía + fistula mucosa	Fallece por sepsis y falla multiorgánica al 4 día post operatorio

ción con los hallazgos quirúrgicos. Destacamos aquí que el paciente en el cual no se visualizaron calcificaciones en la rx de abdomen neonatal, estas fueron positivamente vistas en la ecografía prenatal y en la biopsia post operatoria. La sintomatología de presentación en el período neonatal inmediato, en 3 niños fue de una obstrucción intestinal, en uno se manifestó como distensión abdominal secundaria a ascitis meconial y pneumoperitoneo. Un paciente no desarrolló síntomas obstructivos ni distensión, a pesar de presentar calcificaciones en la radiografía de abdomen simple y eco prenatal con asas distendidas y calcificaciones. En este paciente se inició el aporte de leche materna al

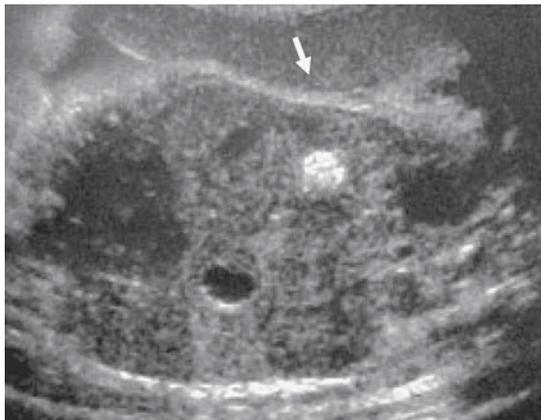


Figura 1. Ecografía prenatal, la flecha blanca indica la calcificación intra abdominal. Al nacer se confirma peritonitis meconial con atresia intestinal.

día 3, siendo dado de alta al 7 día de vida. Un paciente falleció a los 4 días de vida por falla multiorgánica secundaria a sepsis de origen no precisado. Este niño tuvo diagnóstico genético de fibrosis quística y antecedentes de un hermano fallecido por fibrosis quística y peritonitis meconial. Los otros 4 pacientes estaban completamente alimentados por vía enteral al 8° día de vida.

Los cuatro pacientes que sobrevivieron el



Figura 2. Resonancia nuclear magnética fetal. Se aprecian grandes quistes intra abdominales de meconio, indicados por flechas blancas.

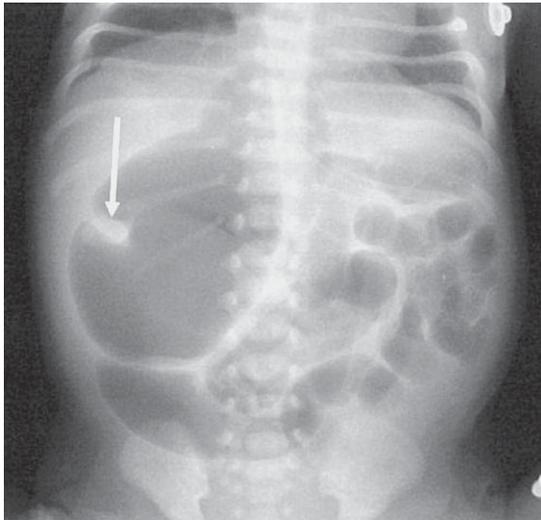
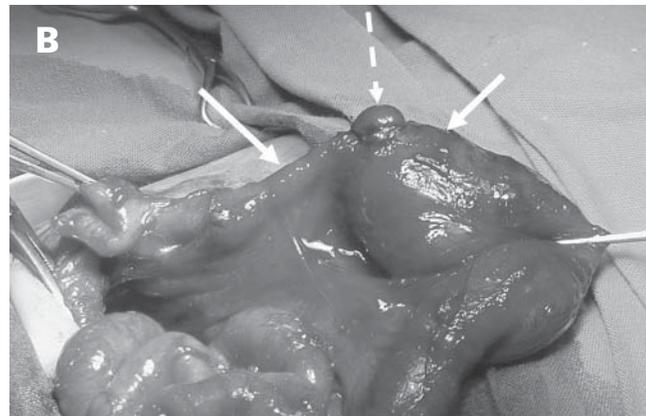


Figura 3. Radiografía abdomen simple de recién nacido con diagnóstico prenatal de peritonitis meconial. Se aprecian los signos de obstrucción intestinal (distensión de asas y ausencia de gas distal) y la flecha blanca muestra la calcificación. Esta radiografía corresponde al paciente mostrado en la figura 1.

Tabla 2. Hallazgos radiológicos en 5 pacientes con peritonitis meconial

Caso	Ecografía	Prenatal	RNMF*	Radiografía simple	Post natal
1	Lesiones quísticas, con sedimentos, distensión y engrosamiento de asas, calcificación		Grandes quistes meconiales y distensión de asas	Calcificación abdominal de 4 cm, distensión progresiva y aparición de pneumoperitoneo. Desplazamiento de asas. Compresión campos pulmonares. Enema: microcolon	
2	Asas dilatadas y calcificaciones		No	Calcificaciones, patrón aéreo normal del intestino. Sin obstrucción	
3	Polihidroamnios y signos de obstrucción intestinal		No	Calcificaciones, distensión de asas, niveles hidroaéreos, obstrucción intestinal	
4	Asas dilatadas y engrosadas. Calcificaciones		No	No se observan calcificaciones, distensión de asas, niveles hidroaéreos, obstrucción intestinal	
5	No		No	Distensión de asas, niveles hidroaéreos, obstrucción intestinal	

*Resonancia nuclear magnética fetal.



Figuras 4. A. Radiografía de abdomen simple mostrando gran calcificación intra abdominal y pneumoperitoneo. **B.** Hallazgos operatorios del mismo paciente en que se observa la atresia intestinal (flechas continuas muestran ambos extremos del segmento atrésico), perforación del asa proximal por donde sale meconio (flechas discontinuas). Se puede apreciar la irritación peritoneal.

período neonatal tuvieron un test del sudor normal. En todos se utilizó cisaprida como prokinético, previo estudio electrocardiográfico. En el seguimiento posterior, 3 años en promedio (rango 9 meses a 6 años), los cuatro pacientes que superaron el período neonatal tuvieron un desarrollo pondoestatural y tránsito intestinal normal.

Discusión

El derrame de meconio hacia la cavidad peritoneal provoca una reacción inflamatoria intensa, tipo cuerpo extraño, en el peritoneo y las asas intestinales, produciendo un exudado (ascitis) en el abdomen fetal. Esta reacción es estéril y puede generar una capa fibrosa en torno al meconio, llevando a la formación de pseudoquistes². También pueden aparecer calcificaciones, las que son visibles radiológicamente a los 8 días de producida la perforación^{1,12}. La PM fue descrita por primera vez por Morgagni¹³ y tiene una incidencia de 1/1 500 a 2 000 recién nacidos vivos. El primer caso de tratamiento quirúrgico exitoso fue descrito por Agerty en 1943¹⁴.

Las causas más comunes de PM son lesiones isquémicas del intestino delgado y mesenterio asociado a obstrucción mecánica como atresia, vólvulo, invaginación intestinal y enfermedad de Hirschsprung^{1,2}. La asociación entre PM y fibrosis quística está bien demostrada. Entre un 15 y 40% de los pacientes con PM tienen alterado el test del sudor, dependiendo de factores raciales y familiares. Existe una relación inversa entre el hallazgo de calcificaciones intraabdominales y fibrosis quística. La razón de esto no ha sido establecida, pero se cree que las enzimas pancreáticas, deficientes en los pacientes con fibrosis quística, estarían implicadas en la formación de las calcificaciones^{3,5}. Estas dos asociaciones estuvieron presentes en uno de nuestros pacientes, que tenía antecedentes familiares de un hermano fallecido en el período neonatal por una peritonitis meconial y fibrosis quística demostrada mediante estudio genético. La radiografía de abdomen neonatal no demostró calcificaciones.

La ecografía es el método diagnóstico de elección para el diagnóstico prenatal de PM,

con una sensibilidad global que fluctúa entre el 50 y el 80% y una especificidad de 98%. Dentro de los hallazgos ecográficos que nos permiten sospechar el diagnóstico de PM, podemos encontrar: I) calcificaciones intraperitoneales que se observan como puntos o líneas ecogénicas o como masas calcificadas en el abdomen, en la pelvis fetal y/o en el escroto en el varón⁶⁻⁸; II) formación quística abdominal de paredes finas, con pseudotabiques y calcificaciones en su interior; III) ascitis; IV) polihidramnios y V) asas intestinales dilatadas y las paredes engrosadas^{9,10}.

La presencia de calcificaciones intraabdominales en una ecografía prenatal, obliga a realizar el diagnóstico diferencial con calcificaciones biliares, vasculares, de órganos sólidos, tumorales, o calcificaciones propias de PM¹⁻⁴. Alrededor del 60% de los fetos con PM desarrollan calcificaciones intraabdominales. Otros hallazgos ecográficos frecuentes son: asas intestinales dilatadas y con la pared engrosada, pseudoquistes meconiales, ascitis o polihidramnios. La presencia de estos hallazgos, asigna un 50% ó más de probabilidad de requerir cirugía durante el período neonatal³. Nuestra serie concuerda con estos datos publicados, ya que el 80% de los pacientes presentó alteraciones ecográficas prenatales y de ellos el 75% requirió cirugía al nacer.

Desde 1985 la Resonancia nuclear magnética fetal (RNM) ha complementado en algunos pacientes el estudio ecográfico prenatal, mejorando significativamente la sensibilidad del diagnóstico de PM. La literatura muestra experiencia progresiva con RNM en el diagnóstico antenatal de malformaciones, especialmente del SNC. La RNM se ha utilizado en el diagnóstico de atresia del intestino delgado, como causa de PM¹¹. En nuestra serie realizamos RNM prenatal a un paciente, lo que permitió una mayor precisión anatómica y diagnóstica. Sin embargo, estos hallazgos no modificaron la conducta neonatal inmediata. El hecho de obtener una mayor precisión diagnóstica con la RNM fetal, lo que se repite en otras patologías como hernia diafragmática, obstrucción intestinal, etc., no implica que sea un examen obligatorio ni que deba incorporarse al arsenal del diagnóstico prenatal en forma rutinaria, ya

que no modifica el manejo en la mayoría de las patologías estudiadas. La RNM tiene la ventaja de no irradiar al paciente pero es un examen de alto costo.

La presencia de estos hallazgos del diagnóstico prenatal, deben alertar al cirujano y neonatólogo de los posibles riesgos o complicaciones que el feto podría desarrollar en el período neonatal.¹⁰ El recién nacido requerirá, con alta probabilidad, de una intervención quirúrgica precoz.

El tratamiento definitivo depende del tipo de PM a la cual nos veamos enfrentados, ya que no todas las formas de esta enfermedad siguen un mismo curso. Por esta razón se recomienda un manejo expectante neonatal en aquellos pacientes con diagnóstico prenatal de esta patología, pues algunos evolucionan a la mejoría espontánea. Si la perforación intestinal es pequeña o el proceso que la determinó desaparece, ésta sella in útero, con mínimo paso de meconio hacia la cavidad peritoneal⁴. La PM diagnosticada prenatalmente se asocia a una menor morbi mortalidad fetal y menor reacción inflamatoria peritoneal e intestinal³ (gracias a su tratamiento neonatal inmediato), así como a un mejor pronóstico general en comparación con la PM del recién nacido, ya que la perforación intestinal en el neonato, tiene un riesgo mayor de producir contaminación bacteriana⁹. El paciente fallecido en nuestra serie no tuvo diagnóstico prenatal, a pesar de haber sido operado precozmente desarrollo sepsis y falla multiorgánica incontrolable.

El manejo postoperatorio o el manejo médico en aquellos casos que no requieren de cirugía, debe siempre considerar que la pared intestinal de estos pacientes esta crónicamente inflamada, presentando frecuentemente trastornos de la motilidad intestinal. Por esta razón recomendamos el uso de prokinéticos, con las debidas precauciones que se deben tomar antes de su uso, y de un esquema de estimulación intestinal precoz, idealmente con leche materna, como lo hicimos con 4 de nuestros pacientes. Esta medida es aceptada como un importante estímulo a la peristalsis intestinal^{15,16}.

Finalmente, recomendamos realizar una adecuada pesquisa prenatal mediante ecografía de control en toda paciente embarazada.

Conclusión

En aquellos casos en que se realice el diagnóstico presuntivo de PM, es importante recalcar el manejo expectante en el período neonatal, no recomendando la inducción precoz del parto ni la cirugía inmediata, debido a que en un porcentaje de estos pacientes la perforación intestinal cicatriza *in utero*, con mejoría espontánea de su enfermedad. Los pacientes con diagnóstico prenatal de PM deben ser referidos a un centro terciario para un adecuado manejo y tratamiento. En los casos que requieran cirugía recomendamos considerar la anastomosis intestinal primaria como primera opción terapéutica ya que en nuestros pacientes ha permitido el establecimiento precoz del tránsito intestinal, evita intervenciones futuras y las eventuales complicaciones de una ostomía.

Referencias

- 1.- Amagada JO, Premkumar G, Arnold JM, Davies C: Prenatal meconium peritonitis managed expectantly. J Obstet Gynaecol 2004; 24 (3): 311-2.
- 2.- Reynolds E, Douglass B, Bleacher J: Meconium peritonitis. J Perinatol 2000; 20 (3): 193-5.
- 3.- Dirkes K, Crombleholme TM, Craigo SD, et al: The natural history of meconium peritonitis diagnosed in utero. J Pediatr Surg 1995; 30 (7): 979-82.
- 4.- Milas Z, Atkinson G, Gow KW: Pediatric surgical images. Meconium peritonitis. J Pediatr Surg 2004; 39 (2): 245-6.
- 5.- Foster MA, Nyberg DA, Mahony BS, et al: Meconium peritonitis: Prenatal sonographic findings and their clinical significance. Radiology 1987; 165: 661-5.
- 6.- Das A, Murphy A, McMahon M, Gormally SM, Corbally M: Fetal meconium peritonitis: the "vanishing hydrocele" sign. Arch. Dis Child. Fetal Neonatal Ed 2003; 88 (1): F74.
- 7.- Patton WL, Lutz AM, Willmann JK, Callen P, Barkovich AJ, Gooding CA: Systemic spread of meconium peritonitis. Pediatr Radiol 1998; 28: 714-6.
- 8.- Han K, Mata J, Zaontz MR: Meconium masquerading as a scrotal mass. Br J Urol 1998; 82: 765-7.
- 9.- Ruiz M, Barrientos C, Figueroa J: Peritonitis meconial diagnóstico antenatal ultrasonográfico y seguimiento de los recién nacidos. Rev Chil Obstet Ginecol 1993; 58 (5): 355-60.

- 10.- *Kamata S, Nose K, Ishikawa S, et al:* Meconium peritonitis *in utero*. *Pediatr Surg Int* 2000; 16 (5-6): 377-9.
- 11.- *Mendez R, Consuegra JG, Tellado MG, et al:* Prenatal diagnosis of fetal bowel obstruction complicated by *in utero* acute intestinal perforation. *International Journal of Obstetrics & Gynaecology* 2003; 110 (3): 335-6.
- 12.- *Lobato Z, Botet Mussons F, Figueras Aloy J, Riu-Godo A, Jorda Sole M:* Meconium peritonitis with spontaneous resolution. *An Esp Pediatr* 2002; 57 (3): 272-4.
- 13.- *Ceris EJ, Whitehead W:* Meconium Peritonites. *Ann Surg* 1969, 35: 389.
- 14.- *Agerty HA, Ziserman AJ, Shollenberger CL:* A case of perforation of the ileum in the newborn infant with operation and recovery. *J Pediatr* 1943, 22: 233.
- 15.- *Kudsk KA:* Gut mucosal nutritional support: enteral nutrition as primary therapy alter multiple system trauma. *Gut* 1994; 35: S52-4.
- 16.- *Braga M, Gianotti L, Gentilini O, et al:* Feeding the gut early alter digestive surgery: results of a nine-year experience. *Clin Nutr* 2002; 21: 59-65.