

Rev. Chil. Pediatr. 59 (2); 115-119, 1988

## Peritonitis meconial

Dr. Francisco Barrera Q.;<sup>1</sup> Dr. Patricio Vera C.;<sup>2</sup> Dr. Diego Maldonado M.;<sup>2</sup> Dr. Patricio Torres L.;<sup>1</sup>  
Dra. Elizabeth Lyon N.;<sup>1</sup> Matr. María Ortiz V.;<sup>3</sup> Dra. Mercedes Ruiz J.;<sup>4</sup>

### Meconium peritonitis

Meconium peritonitis is a sterile peritoneal inflammation of the newborn resulting from leakage of meconium into the peritoneal cavity, occurring between 24 weeks of gestation and the first hours after delivery. Its most frequent cause is meconium ileus associated with fibrocystic disease of the pancreas, but similar changes occur after intrauterine bowel rupture of any other etiology. In this report three cases of meconium peritonitis are described, two of them showed intrabdominal calcification at echographic examination. All three cases underwent surgical intervention, due to bowel obstruction, before 48 hours of life. mesenteric fibrous adhesions were cleared, end to end anastomoses were done and drainage procedures were applied. All patients evolved uneventfully at post-operative follow-up.

(Key words: peritonitis, meconium, ileus)

La peritonitis meconial, se ha definido, como aquella que ocurre entre las 24 semanas de edad gestacional y las primeras horas de vida postnatal, antes que se produzca la colonización bacteriana intestinal. Siendo una entidad poco frecuente, debe considerarse como una manifestación clínica de obstrucción intestinal congénita y ocasionalmente en nuestro medio, de la enfermedad fibroquística mucoviscidosis.

La incorporación, dentro de los métodos de diagnóstico prenatal, de la ultrasonografía, ha permitido, cuando existen calcificaciones intraabdominales fetales, su diagnóstico precoz y manejo médico-quirúrgico oportuno.

Se presentan tres casos de peritonitis meconial, dos de ellos con detección prenatal ultrasonográfica de calcificaciones intraabdominales, observados en la unidad de neonatología del Hospital Paula Jaraquemada en el período comprendido entre agosto de 1986 y abril de 1987.

### Casos clínicos

1. Recién nacido (RN) pretérmino, edad gestacional 34 semanas, peso adecuado, sexo masculino. Cesárea por colestasia materna, Apgar 7 al minuto, peso 2.150 g, talla 44 cm. Antecedente de hallazgo ecográfico prenatal de masas intraabdominales calcificadas. Su abdomen era tenso, distendido y tenía una masa dura, periumbilical, de 3 x 4 cm. Inmediatamente después de nacer presentó síndrome de dificultad respiratoria por lo que fue conectado a sistema de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), evolucionando favorablemente, desde el punto de vista respiratorio (figura 1).

A las 20 h de vida la radiografía (rx) de abdomen simple mostraba la existencia de calcificaciones intraabdominales y signos de ruptura de víscera hueca (figura 2), practicándose laparotomía exploradora, en la que se encontró cantidad de meconio libre, perforaciones intestinales múltiples cubiertas con meconio calcificado, adherencias intestinales, y algunas asas intestinales de color violáceo y atrófico. Se realizó aseo, disección quirúrgica de bridas y adherencias, resección intestinal, sutura de intestino término-terminal y drenaje. La evolución postoperatoria fue satisfactoria, manejándose con alimentación parenteral

1. Servicio Neonatología, Hospital Paula Jaraquemada.  
2. Servicio Cirugía Infantil Hospital Paula Jaraquemada.  
3. Matrona Supervisora Servicio Neonatología, Hospital Paula Jaraquemada.  
4. Jefe del Depto. de Ultrasonografía, Hospital Paula Jaraquemada.

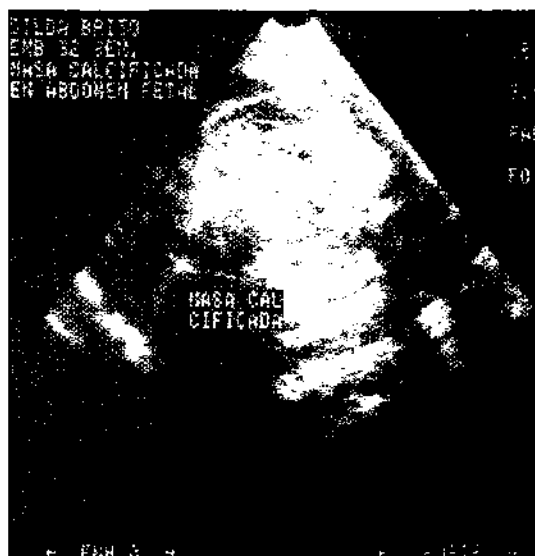


Figura 1. Ecografía prenatal: masas calcificadas intra-abdominales.

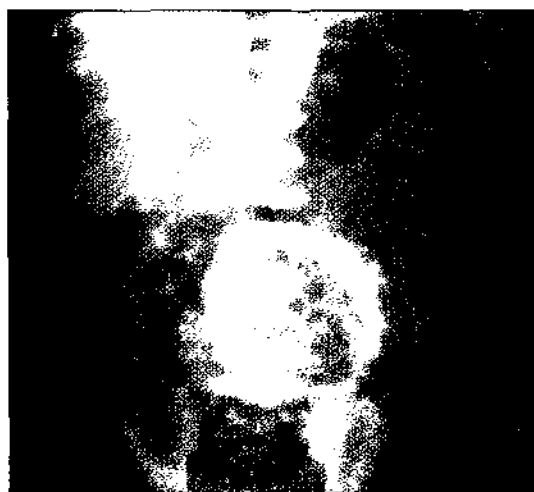


Figura 2. Signos de ruptura de víscera hueca y masa calcificada en el hemiabdomen inferior, en la calcificada intra-abdominal.

total hasta el 6<sup>o</sup> día, cuando se inició la alimentación oral, con buena tolerancia. Se dió de alta, en excelentes condiciones, pesando 2.000 g, a los 23 días de vida. Su seguimiento clínico ambulatorio, hasta los 8 meses de edad, ha sido favorable, tiene buen estado de nutrición. Sufrió hernia inguinal que se reparó a los dos meses de edad. Posteriormente tuvo una crisis de obstrucción intestinal parcial que se resolvió espontánea-

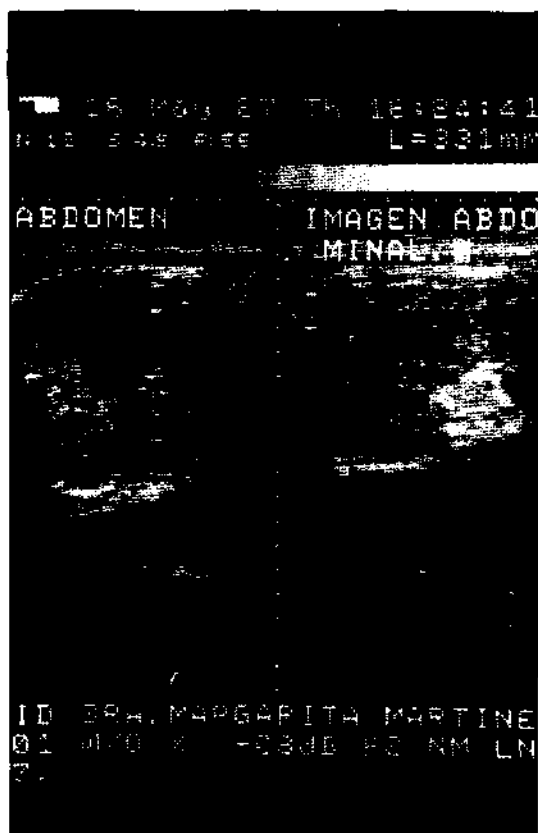


Figura 3. Ecografía prenatal: masa calcificada en hemiabdomen inferior, hacia la derecha de la línea media.

mente. Las mediciones de electrolitos en sudor resultaron normales.

2. Recién nacido pretérmino, edad gestacional 37 semanas, sexo masculino, parto eutócico, Apgar 9 al minuto, peso 3.300 g (adecuado), talla 50 cm. Ingresó por el hallazgo ecográfico prenatal a las 25 semanas de gestación, de una masa calcificada en el hemiabdomen inferior, hacia la derecha de la línea media, de tamaño 3 x 3 x 2,7 cm (figura 3) planteándose en dicho momento el diagnóstico de peritonitis meconial. En el ingreso el abdomen era simétrico, depresible, indoloro, no se palpaban masas; los ruidos hidro-aéreos estaban presentes y había eliminación de meconio. De acuerdo con el equipo quirúrgico, se le dió alimentación oral, previa medición de residuo gástrico. A las 20 h de vida en la radiografía de abdomen simple se encontraron imágenes compatibles con peritonitis meconial (figura 4) no observándose ruptura de víscera hueca. En las



Figura 4. Radiografía simple de abdomen: imágenes calcificadas en la pared de una cavidad amplia con contenido hidroaéreo en su interior (cuadrante superior derecho). No se observan signos de rotura de vísceras huecas.

primeras 48 horas de vida evolucionó sin problemas, posteriormente presentó manifestaciones clínicas de obstrucción intestinal parcial (vómitos biliosos, distensión abdominal). Las radiografías de abdomen simple de control, revelaron aumentos de los niveles hidroaéreos, con lo que se decidió la intervención quirúrgica, en la que se encontró un plastrón, que cubría cavidad que contenía líquido intestinal y una formación pseudoquistica subhepática en cuyo interior había una asa necrótica de ileon terminal de 8 cm de longitud. Se efectuó liberación de adherencias, resección al segmento necrótico, aseó, sutura término-terminal y drenaje.

Después de 48 horas de buena evolución, presentó signos clínicos de infección de la herida operatoria y apareció una fístula estercorácea. Se manejó con alimentación parenteral total y antibióticos, iniciando la alimentación oral al 8º



Figura 5. Radiografía de abdomen simple: distensión de asas, niveles hidroaéreos y presencia de zonas calcificadas en el cuadrante inferior derecho del abdomen.

día, con buena tolerancia. Su evolución ha sido tórpida, pero con tendencia a la recuperación. Actualmente tiene 7 meses de edad, desnutrición de grado II y tránsito digestivo normal. Ha sufrido obstrucciones intestinales parciales ocasionales que comprometen el estado de nutrición siendo reintervenido en una oportunidad para efectuar nueva sección de bridas. Los electrolitos del sudor son normales.

3. Recién nacido pretérmino, edad gestacional 35 semanas, peso adecuado, sexo femenino, cesárea por presentación podálica, Apgar 3 al minuto y 7 a los 5 minutos; peso 1.970 g, talla 42 cm.

Hospitalizado por prematuridad, depresión neonatal severa recuperada y signos iniciales de dificultad respiratoria. Evolucionó sin problemas en las primeras 48 horas de vida. Después presentó signos clínicos de obstrucción intestinal (vómitos biliosos, distensión abdominal, ausencia de expulsión de gases por recto). En la radiografía de abdomen simple se encontró distensión de asas y zonas calcificadas (figura 5). Se intervino quirúrgicamente, observándose abundantes calcificaciones en el peritoneo parietal y el mesenterio, segmento yeyunoileal distendido y valvulado, colon derecho hipoplásico. Se realizó resección intestinal con anastomosis término-terminal, aseó y drenaje. El diagnóstico postoperatorio fue obstrucción intestinal alta con atresia yeyunoileal y peritonitis meconial.

Evolucionó satisfactoriamente, manejándose con alimentación parenteral total; al 6º día se inició alimentación oral, con buena tolerancia. Pesaba 1.950 g a los 13 días de vida.

### DISCUSION Y COMENTARIO

Las primeras descripciones de peritonitis meconial, fueron hechas por Morgagni en 1761 y posteriormente por Simpson en 1838, actualmente se define como una peritonitis química aséptica, que puede producirse entre las 24 semanas de gestación y las primeras horas de vida postnatal, antes de la colonización bacteriana postnatal.<sup>1,2</sup>

Entre sus etiologías, se describen malformaciones obstructivas del tubo digestivo, principalmente del intestino delgado, tales como: atresia, vólvulo, invaginación, insuficiencia vascular, duplicación, estenosis, bandas congénitas, ano imperforado, divertículo de Meckel, enfermedad de Hirschprung.<sup>3,4</sup>

En aquellos países en que la fibrosis quística se describe con mayor frecuencia como entidad clínica, ésta debe ser considerada en la etiología,<sup>5</sup> debiendo efectuarse siempre un estudio del meconio y de electrolitos en el sudor para descartar dicha posibilidad. En 50% de los casos, no es posible identificar una causa para la perforación idiopática.<sup>3,6</sup>

Los hallazgos patológicos pueden clasificarse en tres tipos: La variedad fibro adhesiva es la más frecuente y resulta de una reacción fibroblástica intensa, en respuesta a la perforación e irritación química, debida a la acción de enzimas digestivas y del meconio. La obstrucción es producida por la acción de bandas adhesivas. La forma quística ocurre cuando la reacción fibroblástica no es suficiente para sellar el sitio de la perforación, las asas intestinales se fijan y forman una delgada pared que simula una cavidad quística que contiene meconio y secreción intestinal. El tamaño del quiste depende de la rapidez con que el intestino circundante forma una cavidad virtual y de la edad fetal en que se produce la perforación. Se produce calcificación de la pared del quiste e incluso de su contenido. Los quistes de mayor tamaño pueden causar distensión y masas abdominales palpables. En la peritonitis meconial generalizada la perforación ocurre en el período perinatal, justo antes o durante el nacimiento, ocasionando una peritonitis, que excepto por su naturaleza aséptica, es similar a la observada en

adultos con úlcera péptica perforada. El meconio y el exudado visceral se distribuyen libremente en la cavidad peritoneal y suele contener grandes cantidades de sales cálcicas. Las adherencias entre las asas intestinales son más fibrinosas que fibrosas pero no ha habido tiempo para la formación de calcificaciones.<sup>1,3,4</sup>

Los signos clínicos corresponden a los de obstrucción intestinal y ascitis, rara vez a peritonitis, destacando la distensión abdominal, las alteraciones del tránsito digestivo (vómito bilioso y retardo en la eliminación de meconio) y ocasionalmente, masa palpable, que puede confundirse con las de origen renal. Se ha insistido en que pudiera ser un signo patognomónico en el varón, la presencia de calcificaciones en la túnica vaginal del escroto.<sup>3-7</sup>

En los casos en que se retrasa el diagnóstico, la sobreinfección bacteriana suele complicar la evolución, con aparición de cambios de coloración periumbilical e incluso manifestaciones clínicas de sepsis.

En la actualidad, el diagnóstico puede ser anticipado, prenatal, cuando en la ultrasonografía obstétrica se observan calcificaciones intra-abdominales o escrotales, o ambas en el feto.

Se ha descrito cierta variedad de signos ultrasonográficos en la peritonitis meconial, incluyendo evidencia de ascitis fetal, polihidramnios, masas focales abdominales y pseudoquistes. Sin embargo una masa detectada en la ecografía prenatal debe alertar al sonografista y al clínico sobre la posibilidad de una peritonitis meconial.<sup>7,8</sup>

La facilidad con que es posible hacer el diagnóstico de peritonitis meconial en útero, permite preparar a la familia para problemas potenciales y proporcionar al equipo médico medios para prevenir complicaciones como disturbios electrolíticos, peritonitis bacteriana y shock séptico.<sup>4</sup>

En el período postnatal, la radiografía de abdomen simple anteroposterior y lateral es una ayuda importante en el diagnóstico: en los recién nacidos con perforación abierta, la presencia de aire dentro del abdomen, por lo general bajo el diafragma, tiene gran valor y en la mayoría de los casos, a causa de las frecuentes calcificaciones del meconio derramado, pueden verse placas de calcificaciones distribuidas por toda la cavidad peritoneal que alcanzan excepcionalmente el escroto<sup>6</sup> y cuando se encuentran se consideran patognomónicas y de peritonitis meconial. La historia obstétrica con polihidramnios y distosia,

es común en esta enfermedad.<sup>3</sup>

Antes de realizar en estos niños una intervención quirúrgica es necesario vaciar el estómago por aspiración, corregir la deshidratación, los desequilibrios electrolíticos y la insuficiencia circulatoria. La descompresión mediante paracentesis abdominal y la administración de oxígeno, puede ser útil para combatir el compromiso de la función pulmonar causado por grandes distensiones abdominales en estos casos.

El tratamiento de regla es la intervención quirúrgica, para la reparación del tránsito intestinal y el drenaje de la cavidad peritoneal. Es necesario a veces efectuar resecciones intestinales y anastomosis término-terminales con el objeto de conseguir superficies al menos mínimas para las funciones de absorción.<sup>3-6</sup>

Una vez que el niño egresa de pabellón, se inicia alimentación parenteral, aproximadamente por 6 días, tiempo necesario para la reparación intestinal operatoria, comenzando luego con aportes crecientes de alimentación oral, de baja osmolaridad y sin lactosa en las primeras etapas.

Ocasionalmente, pueden ocurrir en la evolución posterior manifestaciones de suboclusión intestinal, por bridas o adherencias postoperatorias.

La mortalidad de la peritonitis meconial ha disminuido desde 85% en el año 1955 hasta 50% actualmente.<sup>4</sup> No cabe duda que, como en muchas afecciones del recién nacido, las nuevas técnicas de diagnóstico pre y postnatal, se traducirán en un manejo médico y quirúrgico más adecuado y oportuno.

## RESUMEN

La peritonitis meconial es una inflamación estéril, química, del peritoneo, causada comúnmente por perforación intrauterina del intestino delgado, asociado frecuentemente al íleo meconial de la mucoviscidosis u otras lesiones obstructivas o malformaciones. Clínicamente predominan los signos de obstrucción intestinal. El diagnóstico prenatal es posible mediante ultrasonografía que, junto con la radiografía de abdomen simple es también un medio de gran utilidad en la identificación postnatal del problema. El tratamiento quirúrgico es siempre necesario para resolver la obstrucción.

## REFERENCIAS

1. Forouhar F.: Meconium Peritonitis: Pathology, evolution and Diagnosis. *Am J Clin Pathol* 1982; 78: 208-213.
2. Dodat H., Chappuis J.P., Daudet M., Bertrix' L., Eulry M.I., Dalery F.: Les Peritonitis Meconiales. *Chir Pediatr*, 1979; 20: 21-26.
3. Lorimer W.S., Jr., Ellis A.G.: Meconium Peritonitis. *Surgery* 1966; 60: 470-475.
4. Mancarrow P., Mattrey R., Edwards D., Skram C.: Fibroadhesive Meconium Peritonitis: in utero Sonographie Diagnosis. *J Ultrasound Med* 1985; 4: 213-215.
5. Mc Gahan J., Hanson F.: Meconium Peritonitis with accompanying Pseudocyst: Prenatal Sonographic Diagnosis. *Radiology* 1983; 148: 125-126.
6. Bailey H.: Peritonitis Meconial. *Cirugía de Urgencia*, 8ª Edición, Buenos Aires, Argentina, 1970.
7. Kemmey P.J., Spirt B.A., Ellis D.A., Patil V.: Scrotal Masses Caused by Meconium Peritonitis Prenatal Sonographie Diagnosis. *Radiology* 1985; 154: 362.
8. Garb M., Rad F.F., Riseborough J.: Meconium Peritonitis presenting as Fetal ascitis on ultrasound. *Br J Radiol* 1980; 53: 602-604.