

PERITONITIS MECONIAL

García Soria V , Garrido Navarro C , Peñalver Parres C , Arteaga Moreno A , Pérez García R , Delgado Marín JL.
Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia

La peritonitis meconial (PM) fue descrita por Morgagni en 1761 (incidencia de 1:35.000 nacimientos). Se concentra en la segunda mitad de la gestación. Es debida a una perforación intestinal intraútero con salida de meconio a la cavidad abdominal, pudiendo ocasionar una peritonitis química estéril. Se trata de un proceso evolutivo, y sus diferentes fases suelen correlacionarse con los hallazgos ecográficos. Tras la perforación, el meconio en cavidad abdominal produce activación de células inmunes, ocasionando un proceso exudativo (ascitis fetal). Por la disfunción intestinal hipoperistáltica se produce dificultad para reabsorber el líquido amniótico (polihidramnios). La fibrosis y adherencias pueden sellar la perforación, resolviendo el proceso intrauterinamente (seudoquistes meconiales y las típicas calcificaciones peritoneales). Las calcificaciones suelen ser la clave del diagnóstico. La perforación intestinal puede pasar clínicamente desapercibida al nacimiento y, si ésta se asocia a un conducto peritoneo vaginal permeable, puede manifestarse por la presencia de una tumoración escrotal calcificada, al pasar meconio al escroto y calcificarse posteriormente.

Suele producirse por procesos isquémicos u obstructivos intestinales, divertículo de Meckel, fibrosis quística (FQ), etc., no encontrando etiología en más del 50% de casos. Se establecen 3 tipos: generalizada, quística o fibroadherencial. El diagnóstico prenatal es esencial para los primeros escalones terapéuticos perinatales.

CASO 1

Gestante de 32 años, primigesta. Remitida a nuestro hospital en la semana 25+3 por ascitis fetal. Además en la ecografía realizada en nuestro centro se visualiza calcificaciones intestinales, perihepáticas y detritus que orientan a una posible PM. Serologías maternas habituales y TORCH negativas. Amniocentesis normal. Estudio FQ negativo.

La ascitis comienza a mejorar a las 33+6 SG, quedando focos hiperecogénicos diseminados y en flancos, no visualizando ascitis a partir de la 34+6 SG. Líquido amniótico y crecimiento fetal adecuados durante todo el embarazo.

En la 39+5 SG inducción del parto por rotura de membranas. Nace un varón mediante vacuo, de 3140 gramos con Apgar 9/10. Ingresa en Neonatología para estudio.

En controles radiológicos posteriores se visualizan calcificaciones en área paralela a glándula suprarrenal derecha y en bolsa escrotal derecha, con testículos normales, congruentes a la periorquitis meconial en contexto de peritonitis meconial. Ecografía abdominal sin signos de ascitis. Refringencia intestinal normal. El neonato es dado de alta a los 7 días, con controles posteriores dentro de la normalidad.



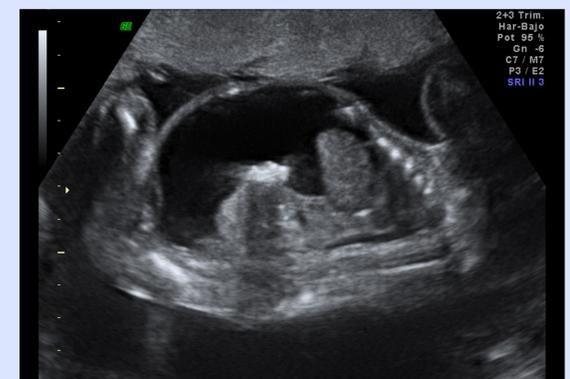
CASO 2

Gestante de 37 años. En ecografía morfológica en semana 21+1 se visualiza ascitis importante con conglomerado de asa y calcificaciones compatible con una PM. Amniocentesis normal con estudio de FQ negativo. Serología de TORCH negativas. Polihidramnios en 25+2 SG que precisa amniodrenaje. Más tarde diagnóstico de criptorquidia bilateral.

Ingresa en la semana 31+2 por IDU. Nace un varón de manera eutócica, de 2360g con Apgar 9/10. Ingresa en Neonatología por prematuridad, ascitis y distrés respiratorio.

En radiografía tóraco-abdominal se evidencia abundante líquido abdominal y calcificaciones intestinales con escasa expansión pulmonar sin derrame pleural. A los 8 días de vida precisó cirugía por abdomen agudo por PM. Durante la intervención se evidenciaron intensas adherencias interasas, líquido libre oscuro y gran quiste intraabdominal perforado adherido vísceras lleno de contenido sucio. También se apreció un Divertículo de Meckel. En ecografía abdominal a los 30 días se aprecia leve hepato-esplenomegalia homogénea, calcificaciones en hipocondrio izquierdo, asas intestinales hipoperistálticas sin líquido libre. También presenta hemorragia intraventricular (HIV) grado I bilateral, anemia multifactorial, criptorquidia bilateral, escaras múltiples en piel, absceso de rodilla izquierda e hipocalcemia.

Alta a los 72 días de vida. Última ecografía abdominal normal sin visceromegalias. Controles posteriores de displasia broncopulmonar moderada por Neumología.



DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El pronóstico perinatal está en relación directa con la causa subyacente. En nuestro caso 1 no se evidenció dicha causa, hallando un Divertículo de Meckel postnatal en el caso 2 como posible causante del cuadro.

No es adecuado hacer una extrapolación de diagnóstico postnatal a prenatal, ya que muchos casos prenatales se resuelven intraútero sin repercusiones posteriores. Nuestros dos casos se presentaron de manera similar intraútero y, sin embargo, en el caso 1 el neonato fue dado de alta con controles posteriores normales y, por el contrario, en el caso 2 sí que fue preciso una intervención quirúrgica tras el nacimiento.

La tasa de supervivencia para la peritonitis meconial prenatal es actualmente del 90%.