

## PROGRESOS de OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

www.elsevier.es/pog



### CASO CLÍNICO

# Diagnóstico prenatal de la peritonitis meconial intraútero



Lourdes Sánchez Gutiérrez\*, Marcos Reillo Flokrans y Jose María Rodríguez Ingelmo

Servicio de Obstetricia y Ginecología, Hospital General Universitario de Elche, Elche, Alicante, España

Recibido el 20 de noviembre de 2013; aceptado el 4 de diciembre de 2013

Disponible en Internet el 1 de febrero de 2014

#### PALABRAS CLAVE

Peritonitis meconial;  
Diagnóstico prenatal;  
Calcificaciones  
abdominales

#### KEYWORDS

Meconium peritonitis;  
Prenatal diagnosis;  
Intraabdominal  
calcifications

**Resumen** La peritonitis meconial aparece solo en uno de cada 30.000 nacimientos. Existen una serie de marcadores ecográficos que nos permitirán realizar el diagnóstico, disminuyendo de este modo la alta morbilidad perinatal que presenta esta dolencia. Presentamos un caso de peritonitis meconial fetal diagnosticado intraútero.

© 2013 SEGO. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

#### Prenatal diagnosis in meconium peritonitis

**Abstract** Meconium peritonitis develops in only one of every 30,000 live births. Diagnosis can be suspected prenatally, based on ultrasound findings, thus reducing the high morbidity and mortality caused by this entity. We present a case of meconium peritonitis that was diagnosed prenatally.

© 2013 SEGO. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

## Introducción

La peritonitis meconial (PM) se debe a una perforación intestinal intraútero con el resultado del paso del meconio a la cavidad peritoneal fetal. La prevalencia es de 1/30.000 nacimientos<sup>1</sup>.

La perforación puede deberse bien a un accidente vascular, a una obstrucción orgánica (vólvulo, atresia), o bien a una infección viral (CMV, parvovirus B19).

Si se consigue un diagnóstico prenatal ecográfico, mejoraremos significativamente los resultados perinatales<sup>2</sup>.

## Caso clínico

Mujer de 31 años, primípara, a quien tras la realización de la ecografía del tercer trimestre, en la semana 34+5, se le detectó ascitis fetal (fig. 1) y dilatación de las asas intestinales (fig. 2), con un diámetro transversal máximo de 18,6 mm

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [lourdessanchez10@hotmail.com](mailto:lourdessanchez10@hotmail.com)  
(L. Sánchez Gutiérrez).



**Figura 1** Corte transversal ecográfico mostrando ascitis fetal.

(normal entre 6 y 13 mm). También se observó una masa difusa hiperecogénica intraabdominal (figs. 3 y 4), con lo que el diagnóstico de sospecha fue una PM (fig. 5).

La paciente fue remitida al hospital para valoración del bienestar fetal, evidenciándose dinámica de parto y una dilatación de 4 cm, por lo que fue ingresada como parto en curso.

Al ingreso, se administró una dosis de betasona intramuscular, para maduración pulmonar fetal.

La serología materna era negativa para VIH y hepatitis B, negativa para sífilis e inmune para rubéola.

Tras parto vaginal nació una niña, en cefálica, con un peso de 1.890 g, adecuado a la edad gestacional. El Apgar al minuto fue 9 y a los 5 min, 10.

Tras el nacimiento la niña fue ingresada en Cuidados Intensivos Neonatales. Presentaba un abdomen distendido con matidez y sensación de líquido, por lo que se le realizó una paracentesis evacuadora y diagnóstica, obteniéndose 40 cc de un líquido amarillento-verdoso, denso, con aspecto meconial. Al microscopio se evidenciaban fibras musculares y moderados leucocitos, pero el estudio microbiológico fue negativo.

Finalmente, la paciente fue trasladada al Servicio de Cirugía Pediátrica del hospital de referencia. Allí, fue operada: se le realizó una laparotomía con apendicectomía más resección



**Figura 2** Corte sagital en el cual se observa dilatación de las asas intestinales.



**Figura 3** La imagen ecográfica muestra una calcificación intraabdominal difusa.

del íleon terminal de unos 20 cm, y una anastomosis termino-terminal. Tras la buena evolución fue dada de alta, después de 3 semanas de ingreso.

### Discusión

La PM fue descrita, por primera vez, por Morgagni en 1761, y los primeros casos, fueron hallazgos incidentales tras la realización de pelvimetrías con rayos X<sup>3</sup>.

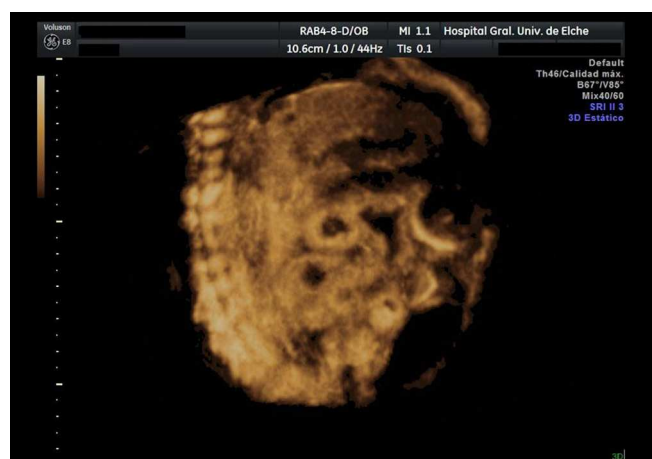
En la mayoría de los casos el diagnóstico se realiza a partir de la semana 20 de gestación<sup>4</sup>. Antes de la semana 20 no hay peristaltismo intestinal que pueda expulsar el meconio a la cavidad abdominal fetal.

La etiología de la PM es variable, predominando las anomalías del tracto gastrointestinal<sup>5</sup>.

La atresia ileal es el hallazgo más habitual en las cirugías (90%<sup>6</sup>).

Otra enfermedad que causa PM es el vólvulo intestinal, este consiste en la rotación del intestino delgado y de la parte proximal del colon, alrededor de la arteria mesentérica superior. La incidencia es de 1/6.000 nacimientos<sup>7</sup>.

La PM también se ha asociado con la fibrosis quística, la atresia de la vía biliar y con la hemocromatosis<sup>5</sup>.



**Figura 4** Imagen ecográfica en 3D. Muestra dilatación de asas intestinales y calcificaciones intraabdominales difusas, sospechoso de peritonitis meconial.



**Figura 5** Asas intestinales dilatadas, el hígado a la derecha. Una litiasis biliar y líquido ascítico (meconial).

La fibrosis quística está presente en un 8-40% de los casos de PM<sup>8,9</sup>.

Algunos estudios también han encontrado correlación entre la PM y algunas infecciones virales tales como el CMV<sup>10</sup> y el parvovirus B19<sup>11</sup>.

La mortalidad perinatal de los casos diagnosticados prenatalmente es de alrededor de un 7,1%<sup>6</sup>, menor que en caso de diagnosticarse tras el nacimiento<sup>2</sup>.

El diagnóstico prenatal de la PM se basa en una serie de hallazgos ecográficos: presencia de calcificaciones abdominales, pseudoquistes de meconio, ascitis, intestino hiperecogénico o una dilatación intestinal.

Wang et al.<sup>6</sup> encontraron que la ascitis fetal era el hallazgo ecográfico más frecuente en la PM (100%).

El 92% de las PM presentaban una calcificación intraabdominal, mientras que en un 28% se identificaba un pseudoquiste: esto se debe a la adhesión del intestino y el epiplón alrededor de la colección de meconio.

Los hallazgos ecográficos los podemos clasificar según una escala descrita por Zangheri<sup>12</sup>.

- Score 0: presencia de una calcificación aislada.
- Score 1A: calcificación asociada a ascitis.
- Score 1B: calcificación asociada a pseudoquiste.
- Score 1C: calcificación con dilatación intestinal.
- Score 2: presencia de 2 hallazgos ecográficos.
- Score 3: presencia de todas las características anteriores.

Zangueri relacionó esta escala con la necesidad de cirugía posnatal. Según el estudio, un score 0 se relaciona con un riesgo bajo de necesidad de cirugía posterior, mientras que un score 1-3 tiene más de un 50% de probabilidad de precisar cirugía posnatal.

Saleh et al.<sup>5</sup> demostraron que solo los pacientes con diagnóstico prenatal de dilatación intestinal necesitaron cirugía posnatal. Los otros marcadores ecográficos estuvieron presentes tanto en casos de PM que precisaron cirugía posnatal como en los casos que no precisaron cirugía.

Ante la sospecha ecográfica de PM, se deben realizar serologías maternas de Torch, lúes, parvovirus B19, VIH y hepatitis A, B y C.

No hay consenso en si debe realizarse de rutina un estudio de líquido amniótico en busca de anomalías cromosómicas,

serologías infecciosas e investigación de las principales delecciones del gen de la FQ.

Se valorará el estado de bienestar fetal (perfil biofísico, monitorización fetal no estresante, doppler).

Hay acuerdo en adoptar una conducta expectante<sup>2,13</sup> sin intervención y esperar al inicio de parto espontáneo, que puede ser vaginal si no hay otras contraindicaciones.

Debe adoptarse una conducta activa ante la aparición de complicaciones que puedan resultar en un compromiso materno-fetal: polihidramnios, ascitis masiva, pseudoquistes meconiales grandes, deterioro fetal, etc.

La ascitis fetal masiva al elevar el diafragma puede causar hipoplasia pulmonar asociada a fallo ventilatorio posnatal.

Kamata et al.<sup>14</sup> relacionaron la ascitis masiva con mayor riesgo de hidrops y con necesidad de reanimación cardiopulmonar e incluso muerte fetal. Por lo que una paracentesis mejoraría la morbimortalidad, aunque no hay estudios que lo demuestren estadísticamente.

Izumi et al.<sup>15</sup> sí describen la inyección de inhibidor urinario de la tripsina en la cavidad peritoneal fetal para facilitar el sellado de la perforación intestinal, ya que el meconio, al contener enzimas digestivas, como la tripsina, induce una peritonitis que a su vez puede inhibir el cierre espontáneo de la perforación y producir inflamación con el consecuente edema y agravamiento de la obstrucción.

Tras el nacimiento, los casos que precisan cirugía se pueden beneficiar de la realización de una anastomosis primaria, con una tasa menor de mortalidad y con menos complicaciones que una intervención en 3 tiempos<sup>16</sup>.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. 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.
2. Shyu MK, Shih JC, Lee CN, Hwa HL, Chow SN, Hsieh FJ. Correlation of prenatal ultrasound and postnatal outcome in meconium peritonitis. *Fetal Diagn Ther*. 2003;18:255–61.
3. De Muth Jr WE, Harris Jr JH, Harris JH. Meconium peritonitis: Report a case in which diagnostic roentgen signs were found antepartum. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 1956;76:555–557.
4. Forouhar F. Meconium peritonitis. Pathology, evolution, and diagnosis. *Am J Clin Pathol*. 1982;78:208–13.
5. Saleh N, Geipel A, Gembruch U, Heep A, Heydweiller A, Bartmann P, et al. Prenatal diagnosis and postnatal management of meconium peritonitis. *J Perinat Med*. 2009;37:535–8.
6. Wang CN, Chang SD, Chao AS, Wang TH, Tseng LH, Chang Y. Meconium peritonitis in utero -The value of prenatal diagnosis in determining neonatal outcome, Taiwan. *J Obstet Gynecol*. 2008;47:391–6.
7. Varetti C, Meucci D, Severi F, Di Maggio G, Bocchi C, Petraglia F, et al. Intrauterine volvulus with malrotation: Prenatal diagnosis. *Minerva Pediatr*. 2013;65(2.):219–23.
8. Brock DJ, Bedgood D, Barron L, Hayward C. Prospective prenatal diagnosis of cystic fibrosis. *Lancet*. 1985;1:1175–8.
9. 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.
10. Pletcher BA, Williams MK, Mulivor RA, Barth D, Linder C, Rawlinson K. Intrauterine cytomegalovirus infection presenting as fetal meconium peritonitis. *Obstet Gynecol*. 1991;78:903–905.
11. Puccetti C, Contoli M, Bonvicini F, Cervi F, Simonazzi G, Gallinella G, et al. Parvovirus B19 in pregnancy: Possible consequences of vertical transmission. *Prenat Diagn*. 2012;32:897–900.
12. Zangheri G, Andreani M, Ciriello E, Urban G, Incerti M, Vergani P. Fetal intra-abdominal calcifications from meconium peritonitis: Sonographic predictors of postnatal surgery. *Prenat Diagn*. 2007;27:960–3.
13. Sergent F, Marret S, Verspyck E, Liard A, Labadie G, Marpeau L. Management of meconium peritonitis: A remarkable case of idiopathic meconium peritonitis diagnosed antenatally. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2003;32:575–81.
14. Kamata S, Nose K, Ishikawa S, Usui N, Sawai T, Kitayama Y, et al. Meconium peritonitis in utero. *Pediatr Surg Int*. 2000;16:377–9.
15. Izumi Y, Sato Y, Kakui K, Tatsumi K, Fujiwara H, Konishi I. Prenatal treatment of meconium peritonitis with urinary trypsin inhibitor. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2011;37:366–8.
16. Miyake H, Urushihara N, Fukumoto K, Sugiyama A, Fukuzawa H, Watanabe K, et al. Primary anastomosis for meconium peritonitis first choice of treatment. *J Pediatr Surgery*. 2011;46:2327–31.