

COMUNICACIONES

Sesión del 12 de marzo de 1965

PERITONITIS NEONATAL POR PERFORACIÓN INTRAUTERINA DEL DIVERTÍCULO DE MECKEL

DRES. L. GUBERN SALISACHS y S. FERRER PI

*Servicio de Traumatología, Ortopedia
y Cirugía Infantil del Instituto Corachán
(Director: Dr. L. Gubern Salisachs)*

Barcelona

PERITONITIS MECONIAL. CONCEPTO. — La peritonitis meconial es una peritonitis fetal aséptica causada por la erupción de meconio estéril en la cavidad peritoneal a través de una perforación de la pared intestinal (OBERMAN, 1955) (*). En realidad es una peritonitis química, reacción ante el cuerpo extraño que representa el contenido intestinal en la vida intrauterina o muy precozmente en la extrauterina. Ya en las primeras horas después del nacimiento el meconio puede contaminarse y la peritonitis meconial convertirse en bacteriana (WHITE²).

El meconio intraperitoneal da lugar frecuentemente a calcificaciones, que han sido reproducidas experimentalmente introduciendo meconio en la cavidad peritoneal de ratas (RUBOVITS, TAFT y NEUWELT⁶, 1938. Aunque excepcionalmente, en la intervención se comprueba la existencia de calcificaciones en el interior del intestino atrésico, sin signos de peritonitis fetal meconial, las calcificaciones intraabdominales deben siempre hacernos sospechar la existencia de la mencionada peritonitis.

(*) Teniendo en cuenta la asepticidad del meconio, se ha considerado erróneo el vocablo peritonitis (RIZZO y PELIZZA³, FEVRE⁴ y COURTOIS⁵), olvidando que no es necesaria la existencia de gérmenes para que ocurra una inflamación.

Esquemáticamente pueden considerarse cuatro evoluciones posibles de la peritonitis fetal meconial aséptica:

1. Puede no dar manifestaciones clínicas en período neonatal.

Según RIZZO y PELIZZA³, la curación espontánea no es sólo una posibilidad hipotética teórica. La peritonitis plástica puede ser silente durante mucho tiempo o ser descubierta casualmente al practicar una laparotomía. Creen que ciertas formas de oclusión de la primera infancia, e incluso de niños mayorcitos, pueden ser provocadas por una peritonitis fetal. SCHAFFER⁷ ha observado un caso en período neonatal sin sintomatología alguna, aparte de la palpación de una tumoración abdominal que, antes de practicar la radiología que demostró las típicas calcificaciones, se creyó era un riñón ectópico. PROCHIANTZ⁸ operó al sexto día un caso que, aparte de la existencia de una tumoración calcificada en región umbilical, no presentaba sintomatología alguna, hecho que no prejuzga cuál hubiera sido su evolución espontánea (en nuestro caso la sintomatología se inició al sexto día).

2. El líquido intraperitoneal motiva un acentuado aumento del abdomen, lo que da lugar a: a) Durante el parto a distocias graves. b)

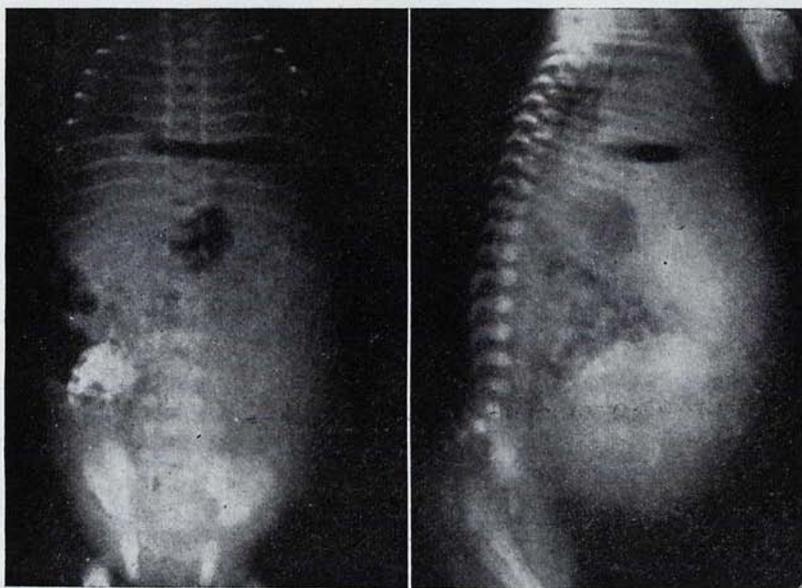


Fig. 1.— Peritonitis meconial que provocó la muerte por trastornos respiratorios y circulatorios, a las 20 horas del nacimiento. Existen los tres síntomas típicos de peritonitis meconial: 1.º Opacidad difusa en el abdomen. 2.º Escaso meteorismo intestinal. 3.º Presencia de calcificaciones intraabdominales.

Después del parto a dificultades extraordinarias de la circulación y la respiración que provocan presto la madre del recién nacido (fig. 1).

3. Puede presentarse en el período neonatal una oclusión por malformación congénita, cuya patogenia ya comentaremos, o por peritonitis encapsulante (fig. 2).

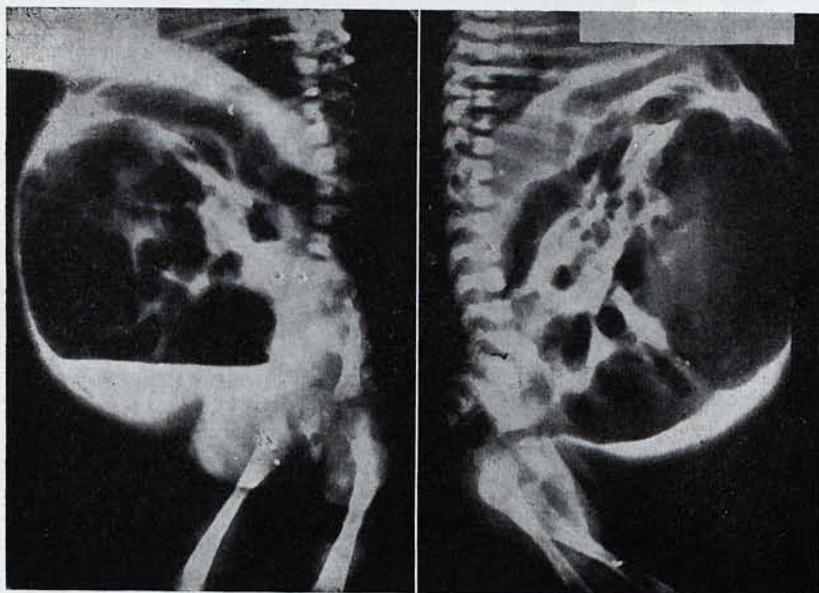


Fig. 2. — Peritonitis meconial encapsulante. Existe una gran cavidad que contiene aire y líquido, en la cual se observan algunas calcificaciones. El paquete intestinal está rechazado hacia atrás.

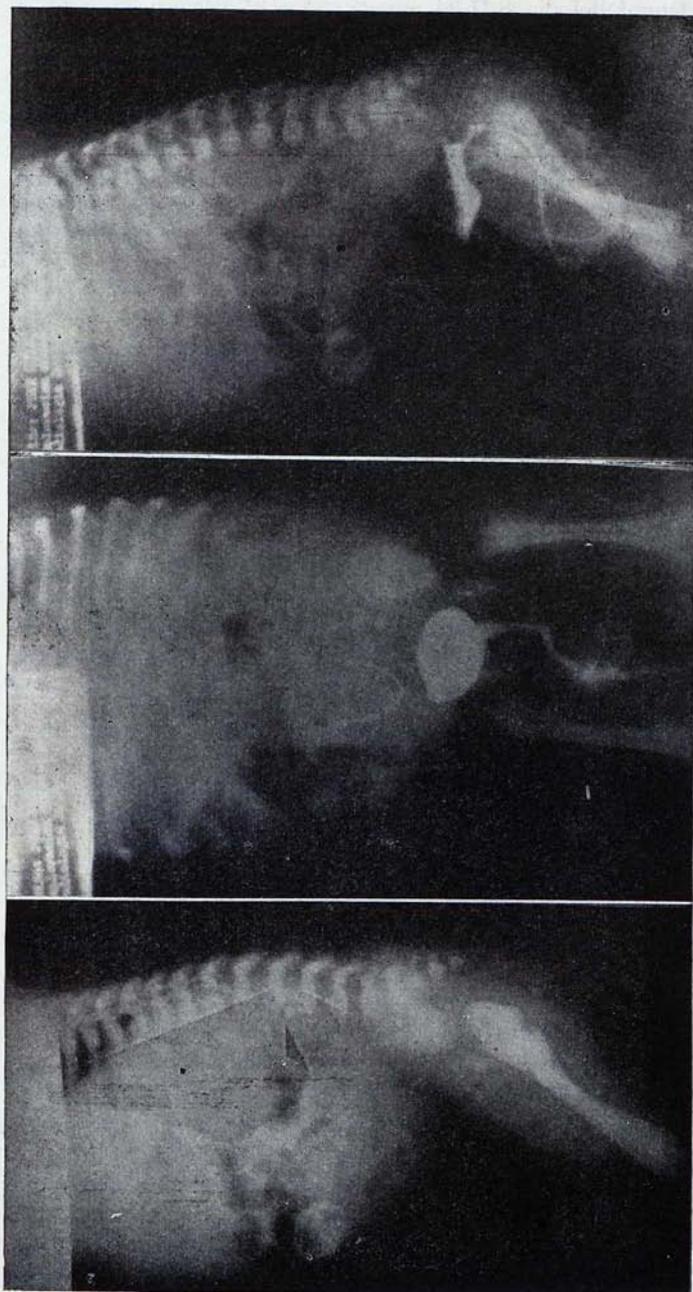
4. Puede, también los primeros días o semanas de la vida, dar lugar a una peritonitis bien manifiesta, que aparece bruscamente y con un síndrome tóxico marcado, o con una evolución clínica más o menos lenta. Esto es lo que ocurrió en el caso objeto de esta comunicación cuya historia resumimos a continuación.

Recién nacido que a los siete días rechaza el pecho y pierde peso. Meteorismo que va acentuándose. Las radiografías muestran una calcificación del tamaño de un huevo de paloma en la región periumbilical. La intervención comprueba que la calcificación correspondía, por su situación, al divertículo de Meckel y que tapaba la base del mismo. Sutura del intestino. Colección purulenta en el lado izquierdo umbilical, vacío e hipocondrio del mismo lado. A los once días fístula estercorácea. Curación.

Niño J.R.P. Nacido el 31-I-64. Peso 3.600 g. Talla 50 cm. Aspecto del feto al nacer: normal. Criptorquidia derecha. Pulsaciones normales. Expulsión del meconio y alimentación por la boca sin anomalía alguna. Al séptimo día rechaza el pecho y pierde peso. Las deposiciones son normales, pero comienza a meteorizarse el abdomen. Al octavo día los síntomas se acentúan de una manera alarmante. El abultamiento del abdomen y la existencia de circulación complementaria eran manifiestos. Parecía estar algo más abultada la parte derecha de la región umbilical. Se pide la radiografía que se efectuó el primer día de la vida y se practica una nueva exploración radiológica. La radiografía practicada el 1-II-64 —antes de terminar el primer día del nacimiento— muestra que el aire ha llenado todo el intestino y una tumoración relativamente grande en la región paraumbilical derecha. La mencionada masa es de tipo redondeado, bien limitada, y de densidad irregular con zonas blandas y porciones calcificadas (doctor Vallribera).



Fig. 3. — Radiografía practicada el 1-II-64 (antes de terminar el primer día del nacimiento). Se observa que el aire ha llenado todo el intestino y una tumoración relativamente grande en la región paraumbilical derecha. La mencionada masa es de tipo redondeado, bien limitada, y de densidad irregular con zonas blandas y porciones calcificadas (doctor Vallribera).



A

Fig. 4.—A) La radiografía lateral del día 8-II-64 muestra que la calcificación está situada fuera del intestino y junto a la pared anterior de la cavidad abdominal. B) y C) para descartar un pro-

B

ceso del uraco se coloca un con-
 traste metálico rodeando el borde
 interior de la zona donde se no-
 taba un abultamiento y se efec-
 túa una cistografía. Se comprue-
 ba que la vejiga urinaria no
 guarda relación alguna con la tu-

C

moración y en la radiografía de
 frente se aprecia el intestino re-
 chazado a la derecha y muy poco
 gase en el abdomen izquierdo,
 excepto en su parte alta (Dr. Vall-
 ribera).

limitada, y de densidad irregular con zonas blandas y porciones calcificadas (figura 3). La radiografía lateral del día 8-II-64 muestra que la calcificación está situada fuera del intestino y junto a la pared anterior de la cavidad abdominal (fig. 4 A). Para descartar un proceso del uraco se coloca un contraste metálico rodeando el borde inferior de la zona donde se notaba un abultamiento y se efectúa una cistografía (figs. 4 B y C). Se comprueba que la vejiga urinaria no guarda relación alguna con la tumoración y en la radiografía de frente se aprecia el intestino rechazado a la derecha y muy poco gas en hemiabdomen izquierdo, excepto en su parte alta. Hemograma: Hb 62 por ciento. Leucocitos: 20.200. Hematíes: 4.120.000. Valor globular: 0'74. Polinucleares: 48 por ciento. Eosinófilos: 0. Basófilos: 0. Monocitos: 24. Linfocitos: 28.

Con el diagnóstico de peritonitis fetal meconial infectada, se procede a la intervención (8-II-64). Anestesia general: Dr. MIGUEL. Cirujano: Dr. L. GUBERN SALISACHS. Ayudantes: Dres. A. MARQUÉS GUBERN y M. ESCUDÉ.



Fig. 5. — Calcificación y membrana que la cubre.

Laparatomía media suprainfraumbilical. Al abrir el peritoneo se halla una gran calcificación adherida al ombligo y al íleon, y tapando una perforación en este mismo nivel (fig. 5). En el lado izquierdo de la región umbilical, hipocondrio y vacío correspondiente se halla una gran cavidad, llena de líquido purulento, que en profundidad parece extenderse hasta la pared posterior del abdomen y que nos explica la imagen radiológica de ausencia o escasez de gas en dicha zona. La cavidad del absceso no correspondía exactamente a ninguno de los compartimentos que describe la anatomía topográfica; sin embargo, parecía afectar al espacio mesentérico cólico izquierdo —limitado a la derecha por el mesenterio, arriba por la mitad izquierda del colon transverso y su meso, y a la izquierda

por el colon descendente—, extendiéndose por encima del colon e invadiendo el espacio parieto-cólico izquierdo, en donde se palpaba la pared posterior del abdomen. El absceso no alcanzaba la pelvis y apenas invadía la fosa iliaca izquierda. Aunque, como demostraba la radiografía, el intestino estaba rechazado a la derecha y había pocas asas intestinales en el lado izquierdo, no puede calificarse el proceso como típica peritonitis encapsulante, pues en ésta una bolsa lardácea engloba todas las asas intestinales.

Se extirpa la calcificación, que estaba muy adherida, y se sutura la perforación del íleon. Los bordes de la perforación tenían buena vitalidad, aunque estaban algo edematosos. Se vacía el absceso y se limpian suavemente sus paredes. Se llena su cavidad de Marbadal (fig. 10, 6.º y 7.º). Sutura de la pared en un plano. Se extrae material purulento para antibiograma y se procede a realizar un análisis químico de la calcificación y de la membrana que cubría ésta. Durante la intervención transfusión de 50 c.c.

Después de la intervención se deja un goteo con suero glucosado con penicilina sódica (2.000.000 U.), 250 mg. de terramicina, vitaminas B y C. Además, por vía intramuscular, kanamicina 1/2 cc. cada doce horas. Aspiración gástrica. El resultado del antibiograma reza así: bacilos Gram-negativos tipo coli: abundantes. Bacilos Gram-positivos tipo entero: escasos. El antibiótico de elección es la tetraciclina y el cloranfenicol.

El análisis químico de la calcificación dice lo siguiente: Cuerpo endurecido levemente, insoluble en agua destilada y soluble en ácido clorhídrico y en hidróxido sódico frío y caliente. El líquido filtrado no deja residuo después de la



Fig. 6.— El análisis histopatológico de la membrana que cubría la calcificación muestra unas lesiones de peritonitis sero-fibrinosa muy supurada a zonas con que existen lesiones de organización con amplia proliferación fibroblástica. No se encuentra proceso tumoral alguno (Dr. Rubio Roig).

operación, dando un resultado negativo al seguir la marcha analítica. Resultado: cuerpo orgánico inerte. El análisis histopatológico de la membrana que cubría la calcificación muestra unas lesiones de peritonitis que van de una peritonitis sero-fibrinosa muy supurada a zonas con necrosis y calcificación incipiente, y a otras zonas en las que existen lesiones de organización con amplia proliferación fibroblástica. No se encuentra proceso tumoral alguno (fig. 6).

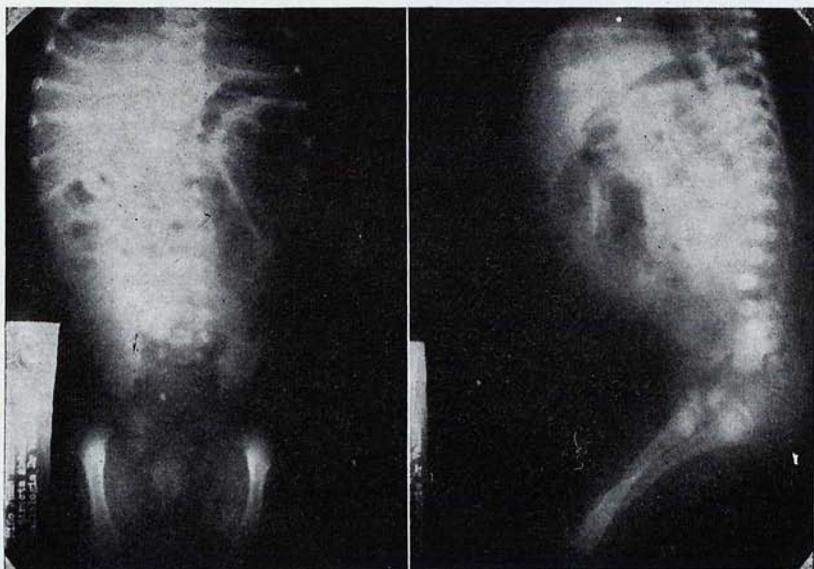


Fig. 7. — Radiografías efectuadas el 18-II-64. Se comprueba que existen en el cuadrante superior izquierdo varias asas de intestino delgado distendidas por gas. En cambio, en la porción paraumbilical derecha existe otra asa en "morcilla" con ausencia de asas con gas en esta región y un aumento de su opacidad radiológica. El colon descendente está espasmodizado y rechazado hacia el lado izquierdo. La proyección lateral confirma la suboclusión del intestino delgado con elevación y compresión del estómago (Dr. Vallribera).

El curso pos-operatorio es bastante tormentoso. El 18 del mismo mes se repite la radiografía de abdomen (fig. 7). Se comprueba que existen en el cuadrante superior izquierdo varias asas de intestino delgado distendidas por gas. En cambio, en la porción paraumbilical derecha existe otra asa «en morcilla» con ausencia total de asas con gas en esta región y un aumento de su opacidad radiológica. El colon descendente está espasmodizado y rechazado hacia el lado izquierdo. La proyección lateral confirma la suboclusión del intestino delgado con elevación y compresión del estómago. El día 19 se produce una fístula estercorácea (fig. 10, 8.º). Peso: 3.150 g. A partir de este momento el curso comenzó a mejorar aumentando de peso. Exámenes de laboratorio: hay que destacar 17.700 leucocitos y una linfocitosis del 62 por ciento. En orina, indicios de albúmina

y leucocitos, eritrocitos y células pavimentosas en el sedimento. Se practica una transfusión el día 21. Persiste la fistula. El niño es dado de alta el 3 de marzo con un peso de 3.710 g. La radiografía efectuada el día antes no demostraba anormalidad alguna.

El 21-III-64 el niño, que iba bien, está apático desde hace algunos días, toma mal el alimento. A la exploración se aprecia intensa palidez. Hemograma: hematíes, 2.000.000. Se practica transfusión de 100 cc. de sangre total. 25-III-64. Es el último día en que la fístula estercorácea funciona. Sorprendió como, al corregir la anemia, rápidamente se cerró la fístula. 16-IV-64. Hematíes: 3.800.000. Hb. 74 por ciento. 25-V-64. Hematíes: 4.100.000. Hb. 80 por ciento. Queda una eventración que no produce trastornos, que aumentó en los meses primeros y últimamente parece no aumentar. A la edad de 8 meses pareció, por vez primera, que se palpaba el testículo en el anillo inguinal. A la edad de 12 meses, se palpaba claramente por fuera del anillo inguinal. El desarrollo ponderal del niño ha sido excelente. A la edad de 12 meses pesa 11 kg. y mide 73 cm.

La anatomía funcional del desarrollo patológico de nuestro caso, la expresan gráficamente las figs. 8, 9 y 10 (*).

Es indudable que en nuestra observación el diagnóstico operatorio de perforación intrauterina del divertículo de Meckel sólo podemos

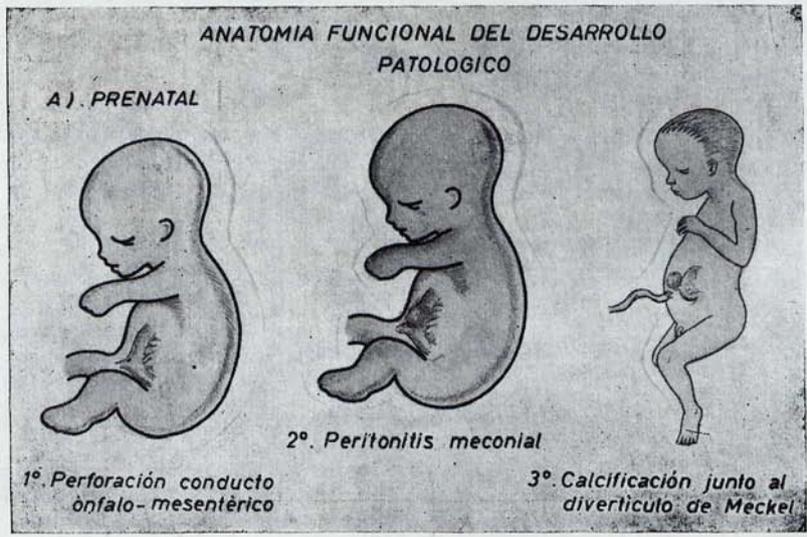


Fig. 8

(*) Entendemos por anatomía funcional del desarrollo las variaciones de la estructura y función desde la fecundación hasta que termina el crecimiento. La anatomía funcional del desarrollo puede ser normal o patológica. L. GUBERN SALISACHS^{9, 10}.

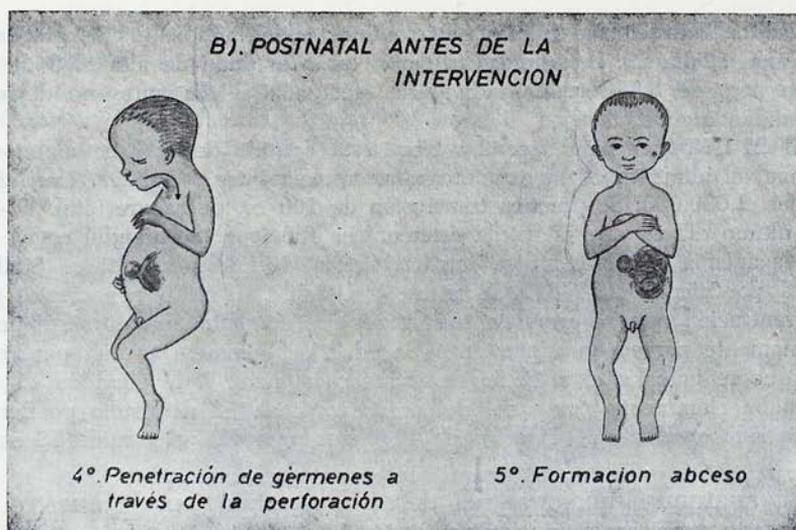


Fig. 9

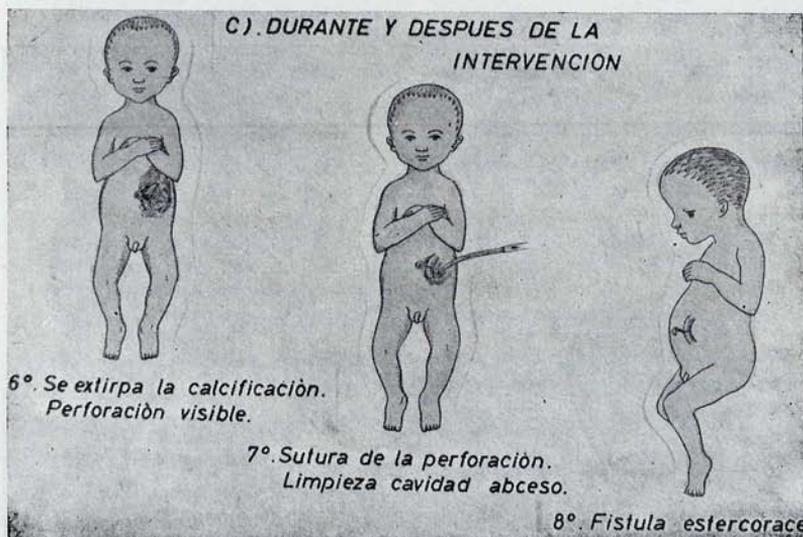


Fig. 10

fundamentarlo en que la calcificación, adherida al ombligo, correspondía exactamente a la situación de un conducto onfalomesentérico ligeramente desviado a la derecha en su punto medio. La situación de la calcificación hacia la derecha podría explicar que la acción de tapón



de la misma fuese menos perfecta en el lado izquierdo, lo que explicaría la localización del absceso en este lado. Es posible que esta desviación hacia la derecha de la porción del conducto onfalomesentérico existente, fuera debida a la ausencia de arteria umbilical en este lado, lo que no pudo comprobarse en la intervención a causa del proceso inflamatorio existente. Si hubiéramos explorado el cordón umbilical inmediatamente después de su ligadura hubiera sido fácil comprobar la existencia o ausencia de la arteria umbilical derecha.

La ausencia de una arteria umbilical acompañada, con una frecuencia variable según las estadísticas, de malformaciones congénitas, ha sido constatada por POTTER¹¹, EDITH FAIERMAN¹², GORDON L. BOURNE y KURT BENIRSCHKE¹³ y EDWARD F. LENOSKI y HARRY MEDOVY¹⁴.

La calcifiación estaba recubierta por un tejido imposible de identificar como pared del intestino o del divertículo de Meckel, debido a la necrosis y reacción inflamatoria existente.

Sólo hemos encontrado en la literatura un caso, el de ROSZA y GROSS¹⁵, de peritonitis meconial por perforación del divertículo de Meckel.

El diagnóstico de este caso se efectuó en la necropsia. Correspondía al grupo evolutivo II expuesto anteriormente. El parto fué laborioso debido al abultamiento del abdomen. Después del nacimiento, disnea acentuada que fué tratada mediante la tienda de oxígeno. A los rayos X, moderada distensión del estómago e intestinos y ausencia de gas en el colon. Pequeñas calcificaciones intraabdominales. El divertículo, situado a 3 cm. de la válvula ileocecal, estaba perforado y recubierto de exudados verde-marrón fibrinopurulento. Histológicamente el divertículo mostraba necrosis, hemorragias, infiltración leucocitaria —leucocitos, linfocitos y macrófagos—. No pudieron comprobar si existía mucosa heterotípica gástrica debido a la necrosis provocada por la intensa reacción inflamatoria. Admiten como probable su existencia y la posibilidad de que, en determinadas circunstancias, las glándulas fetales gastrointestinales funcionasen antes del nacimiento (sería un argumento a favor de esta posibilidad el que los enzimas proteolíticos del intestino y del estómago y el ácido clorhídrico de éste, pueden ser identificados en el cuarto mes). Dicen que la posibilidad de mucosa heterotípica funcionando resulta difícil de evaluar, ya que no han encontrado otro caso de perforación intrauterina del divertículo de Meckel.

Mencionan que en los tres casos de NEUHAUSER¹⁶, de peritonitis fetal meconial, existían calcificaciones y meconio en la cavidad peritoneal, hallazgo este último que, como nosotros, no pudieron comprobar en su caso.

Merece un comentario aparte el hecho de que en nuestro caso la radiografía efectuada el primer día de vida —como se efectúa sistemáticamente en todos los recién nacidos del Departamento de Mater-

nología del Instituto Corachán— mostrase, como es lógico, la misma calcificación que al séptimo día de la vida. Si hubiéramos visto la radiografía que se efectuó el primer día, nuestra conducta hubiera sido exactamente la misma, ya que, como hemos dicho, existen algunos casos en los cuales la mencionada calcificación no va acompañada de manifestación clínica alguna.

Podría discutirse la conducta quirúrgica seguida y plantearnos estas dos preguntas: 1.^a, ¿por qué no hicimos resección, ya que ello hubiera permitido efectuar la sutura de un intestino sano, sin edema de la pared? 2.^a, ¿por qué no drenamos el absceso?

En relación con la primera pregunta, debemos tener en cuenta que la resección del intestino hasta una zona normal nos hubiera obligado a efectuar un despegamiento que hubiera difundido el proceso infectivo peritoneal limitado. Además la sutura hubiera quedado incluida en una zona actual o potencialmente infectada; esta última en el caso de que la mencionada sutura hubiera podido quedar algo alejada del absceso.

En lo que se refiere a la segunda pregunta, cada vez somos menos partidarios del drenaje en la peritonitis. Si ésta es generalizada no tiene utilidad alguna. Sólo debe drenarse si existe una colección fracamente purulenta y bien limitada. Sin embargo, aun en esta circunstancia, procuramos drenar lo menos posible. Por ejemplo, si al practicar una apendicectomía encontramos un absceso que parece francamente localizado, de acuerdo con una exploración visual y digital efectuada muy suavemente —por mor de romper adherencias frágiles que limitaba el proceso—, vaciamos la cavidad y aplicamos Marbadal, consiguiendo, casi siempre, una cicatrización por primera intención. Si se coloca un drenaje, éste no debe nunca pasar a través de zonas no contaminadas. Ello resultaba imposible en nuestro caso sin dejar el drenaje junto a la sutura efectuada —a no ser que hubiéramos drenado por la región lumbar— lo que indudablemente no era recomendable. Por otra parte el drenaje aumenta las posibilidades de una peritonitis plástica, complicación grave y enojosa, relativamente frecuente en cirugía neonatal. Estamos convencidos que si hubiéramos dejado drenaje el curso posoperatorio no hubiera sido mejor, sino probablemente peor. La fístula estercorácea se hubiera presentado exactamente igual —quizá antes— y por supuesto el peligro de dehiscencia de la herida hubiera sido aún mayor.

Nuestro caso puede calificarse como peritonitis meconial —casi seguro por perforación del divertículo de Meckel— que dio lugar a una peritonitis neonatal. Por ello comentaremos la peritonitis meconial y enumeraremos los procesos que puede provocar la neonatal, comentándolos también aunque muy brevemente.



FRECUENCIA. — Según LAPEYERIE, LISBONE, KONIRSCH y SOLASOL¹⁷, en 1960 existían cerca de 150 casos en la literatura. La posibilidad de que la peritonitis meconial no sea descubierta, incita a admitir una frecuencia mayor que la oficial que nos demuestran las estadísticas. De la escasa frecuencia de la misma da idea la estadística de J. MONEREO y S. RUÍZ COMPANY¹⁸; en 30 peritonitis neonatales, sólo un caso de meconial.

ETIOPATOGENIA. — De acuerdo con la definición expuesta, la peritonitis meconial es provocada por una perforación intrauterina, a veces cicatrizada ya en el momento del nacimiento y que, excepcionalmente, puede dar sintomatología tardía (a los 28 días y a los 18 días en las observaciones de RIZZO y PELIZZA³ y en el de CAFFEY¹⁹, respectivamente y a los 8 días en la nuestra). Y en cierto número de casos, de evaluación difícil, permanecen siempre asintomáticos, aparte de las calcificaciones intraperitoneales y por ende a veces escrotales, visibles radiológicamente. En el caso de H. M. OLNICK y M. B. HATCHER²⁰, las calcificaciones escrotales fueron descubiertas casualmente al practicar una radiografía. A los cinco años, las calcificaciones habían disminuído francamente.

Para que pueda ocurrir una peritonitis meconial es necesario que se cumplan tres condiciones:

- 1.^a Que ya exista meconio.
- 2.^a Que a través de una perforación salga cierta cantidad del mismo.
- 3.^a Que existan unas características biológicas, condicionadas a la edad intrauterina, que permitan la reacción inflamatoria ante la presencia de meconio.

Es, pues, necesario tener en cuenta lo que denominamos la anatomía funcional del desarrollo normal o patológico; es decir, las variaciones de estructura y función durante el mencionado desarrollo.

En relación con la primera condición recordaremos que el meconio empieza a acumularse en el intestino en el cuarto mes de la vida intrauterina, pero que a partir del tercer mes el feto ya traga líquido amniótico. Este líquido alcanza la válvula ileocecal al cuarto mes y el recto al quinto mes.

En lo que se refiere a la segunda condición, debemos tener en cuenta que en los casos de atresia de intestino u otros procesos que provoquen una obstrucción intestinal total o parcial, la presión en el asa perforada se mantiene alta, a causa del hiperperistaltismo y el estasis intestinal, lo que favorece la salida de meconio y dificulta la cicatrización de la perforación intestinal.

Si no hay obstrucción el tránsito intestinal continúa, por lo que, si

la perforación no es muy grande, se derrama muy poco meconio en la cavidad peritoneal y la cicatrización de la perforación del intestino puede ser muy rápida, y después del nacimiento no encontrar ni incluso señales de la cicatriz intestinal (J. ROZA DE OLIVEIRA, P. P. LOUNDO y J. SALDANHA ²¹). Si el meconio es muy espeso, como en el íleo meconial, ello dificulta su salida, a pesar de que el peristaltismo pueda ser incluso más intenso de lo normal debido precisamente a la adherencia del meconio; en resumen, la salida de meconio de la luz del intestino viene favorecida: a) por el gran tamaño de la perforación; b) por la oclusión intestinal, y c) por la consistencia normal del mismo. Si la perforación es muy pequeña, el tránsito intestinal normal o el meconio es muy espeso —íleo meconial— se dificulta su penetración en la cavidad peritoneal, por lo que el meconio, en poca cantidad, tenderá a localizarse en las proximidades de la perforación. Quizá, en estos casos, sería lícito hablar de una forma mínima o menor de peritonitis meconial, más demostrable microscópicamente que macroscópicamente.

En cuanto a la tercera condición, recordaremos que el embrión reacciona a los estímulos patógenos, no constituyendo el complejo histohumoral de la inflamación por estar desprovisto de tejidos propios para esta respuesta (el sistema hemolinfático); más bien procede por fagocitosis y regeneración total cuando el estímulo no sobrepase su capacidad de resistencia y reposición (CASTAÑEDA VELASCO ²²). Si la noxa patógena actúa a partir de la decimosegunda semana de la vida, la reacción inflamatoria es semejante a la del individuo ya nacido, y las secuelas de la misma también (la viruela dejará cicatrices y la endocarditis lesiones valvulares). Indudablemente que el paso del tipo de reacción embrionaria al fetal no debe ser brusco.

Por todo lo expuesto, puede afirmarse que, al menos teóricamente, la peritonitis meconial puede presentarse a partir del tercer o cuarto mes de la vida intrauterina, habiéndose comprobado su existencia en una necropsia de un feto de seis meses (RUNDNEW ²³, 1915). El calcio que se deposita en el meconio parece tener dos orígenes: el líquido amniótico deglutido por el feto, que contiene 5'46 mg./100 ml de calcio, y el cálcium excretado por el intestino del feto (JORGE ROZA DE OLIVEIRA, P. PANDURANGA, P. LOUNDO y JORGE SALDANHA ²¹). No puede descartarse la fijación de calcio sanguíneo exactamente igual como ocurre a veces en la calcificación de las cicatrices, o de los granulomas. Parece ser que la calcificación se efectúa muy rápidamente, según LITTEN ²⁴ de las 24-48 horas. RICKHAM operó un caso de peritonitis meconial sin calcificación. En la operación se aspiró el meconio de la cavidad abdominal, pero una parte del mismo quedó alojado en el saco de una hernia inguinal. Tres meses más tarde la radiografía demostraba calcificaciones a nivel del escroto.

La peritonitis meconial no puede dar lugar a manifestaciones clí-

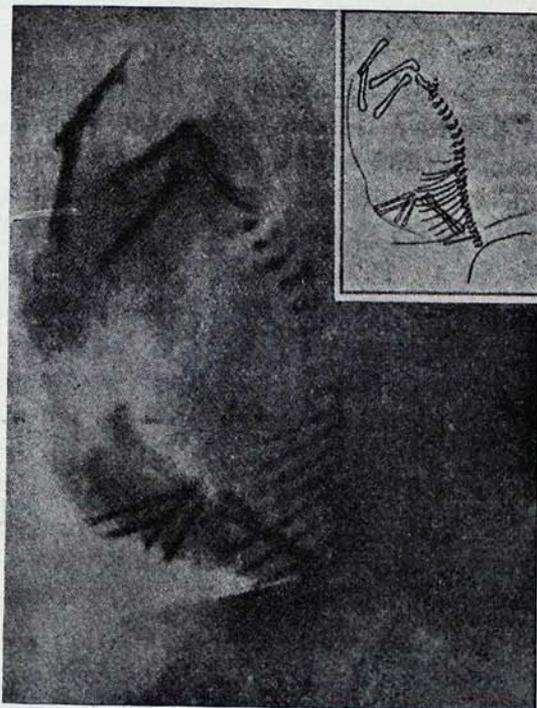


Fig. 11.— Cifosis acentuada provocada por una intensa ascitis fetal (Observación del Dr. Puig Roig).

nicas hasta después del nacimiento, aunque sí radiológicas al practicar las radiografías de la madre, que pueden demostrar las típicas calcificaciones, como en los casos de ESEZ²⁵ y PROCHIANTZ⁸ o simplemente una cifosis acentuada del feto propia de la ascitis fetal inmensa, sea cual fuere el origen de la misma (fig. 11). Ante una peritonitis neonatal debemos tener en cuenta todos sus posibles orígenes —incluyendo por supuesto el fetal meconial— que, siguiendo en parte a RICKHAM²⁶ hemos intentado exponer en el cuadro I. Lo hemos dividido en prenatal, perinatal y posnatal, aun reconociendo que no siempre resulta fácil la inclusión de la peritonitis en cada uno de estos tres grupos.

CUADRO I PERITONITIS DEL RECIÉN NACIDO

De origen prenatal

(fetal meconial por factores biomecánicos que provocan la perforación)

- 1) Presión anormal en el lumen del tubo digestivo en oclusión intestinal.

- A) Intrínseca con obstáculo.
 a) En la luz intestinal (íleo meconial, tapón de meconio).
 b) En la pared intestinal (atresia, estenosis).
 B) Extrínseca (vólvulo, hernia, bridas...)
 C) Mixtas (invaginación).
- 2) Resistencia disminuída de la pared.
 A) Déficit muscular.
 B) Déficit vascular
 C) Hipertrofia glandular
- 3) Transfusión transplacentaria de virus y bacterias (RIZZO y PELIZZA, DUHAMEL).

De origen perinatal
 (raras)

- Acción directa del traumatismo del parto.
 — Hiperemia esplácnica que provoca el mismo (petequias intestinales).
 — Infección por rotura precoz del saco amniótico.

De origen posnatal

- A) Apendicitis perforada.
 B) Perforación del divertículo de Meckel.
 C) Perforación gastroduodenal.
 D) Perforación intestinal.
 E) Anexitis (FEVRE).
 F) Gangrena del intestino. Enteritis necrosante.
 G) Traumatismo (RICKHAM).
 H) Septicemia. Infección de origen umbilical.
 I) Infección de un hemoperitoneo.
- J) Infección transmural en la enterocolitis. Ascitis { Quilosa
 Urinaria
 Biliar

Probablemente en la mayoría de casos la atresia es más consecuencia de la perforación, que no la causa de la misma.

PERITONITIS DEL RECIÉN NACIDO DE ORIGEN PRENATAL. POR FACTORES BIOMECÁNICOS. — 1.º Presión anormal en la lumen del tubo digestivo por oclusión intestinal que puede ser intrínseca, extrínseca o mixta. Según RUDNEW²³ la obstrucción intestinal es la causa de un 50 por ciento de perforaciones por encima del obstáculo.

a) Oclusión intestinal intrínseca. I. En la luz del intestino como en el íleo meconial. Según ZACHARY²⁷ la perforación intestinal prenatal puede ocurrir sobre un meconio localmente espesado —tapón de meco-

exista mucoviscidosis o aganglionismo. II. En la pared del intestino estenosis y especialmente atresia.

b) Extrínseca. Vólvulo, hernia, bridas, etc. NIXON²⁸ y GROB²⁹ han comprobado la existencia de una doble ileostomía y peritonitis meconial en el interior del saco de un onfalocele.

c) Mixta. Invaginación prenatal muy rara. Es una oclusión mixta porque, además de la obstrucción de la luz por las paredes del intestino invaginado —oclusión intrínseca—, en determinados casos tiene indudable importancia la compresión que provoca el meso que forma parte de la zona invaginada. NIXON²⁸ y GROB²⁹ han observado en el segmento distal de una atresia los restos de una porción invaginada.

Es de gran interés comentar algunos aspectos de la anatomía funcional del desarrollo patológico de las perforaciones que se observan en las diversas oclusiones mencionadas. Hemos de tener en cuenta que probablemente en la mayoría de casos, las lesiones oclusivas que observamos, y especialmente la atresia, son una consecuencia del proceso que ha provocado la perforación —y éstas a su vez la peritonitis meconial— y no su causa.

Veamos brevemente en qué forma la perforación provoca la peritonitis —que puede ser o no encapsulante— y esta última la atresia.

Perforación. — Si existe íleo meconial (mucoviscidosis) el meconio anormalmente espeso se adhiere en tal forma a la pared que forma parte de la contracción peristáltica, lo que da lugar a necrosis por compresión.

GROB³⁰ no cree que en el íleo meconial la perforación de lugar a una auténtica peritonitis meconial, porque el espesamiento y viscosidad del meconio en estos casos no permiten que penetren cantidades importantes del mismo en la cavidad peritoneal, por lo que sólo pueden formarse pequeños granulomas por cuerpo extraño y adherencias conjuntivas entre las asas intestinales (lo que en realidad, como ya hemos apuntado, podría calificarse como forma menor de peritonitis meconial).

Si existe cualquier factor que provoque oclusión congénita (atresia, malformación cordonal, anomalías de rotación, compresión por bridas, etc.), el peristaltismo intestinal, actuando sobre el obstáculo, da lugar a una torsión del asa con la consiguiente isquemia y necrosis.

Peritonitis. — Como ya hemos dicho, es una reacción inflamatoria aséptica al contacto del meconio. Se aglutinan las asas en un magma, en el cual es muy difícil a veces orientarse respecto a la existencia o no de solución de continuidad en el tubo intestinal. La peritonitis se impregna de pigmentos biliares y se constituye en tabicamientos aislados como bolsas, que pueden contener pus séptico.

Atresia. — Como ya hemos apuntado, la atresia es en estos casos

una estenosis cicatrizal secundaria a una perforación. M. LELONG, PETIT y LE TAN VINH ³¹ han demostrado histológicamente, que la atresia es en la fibrosis quística del páncreas, consecuencia de la cicatrización de las lesiones que se produjeron en la época fetal. Ello simplifica la explicación de la presencia de meconio por debajo de la atresia, más difícil aunque no imposible de explicar si ésta fuera una embriopatía. ROSIER ³² refiere un caso de asa intestinal necrosada completamente aislada del resto del tubo digestivo en el seno de una masa adherente de peritonitis encapsulada. Como ha señalado LELONG, el término «atresia» está poco justificado en tales casos, ya que la malformación intestinal es una consecuencia de la enfermedad fibroquística del páncreas, del mismo origen que el íleo y la peritonitis.

También tiene interés el hecho de que en ciertos casos (fig. 2) la perforación da lugar a la llamada peritonitis encapsulante, en la cual existe una cavidad. La anatomía funcional del desarrollo de la misma se explicaría en la siguiente forma. Se produce una perforación y el meconio pasa a la cavidad abdominal, lo que provoca una exudación inflamatoria. Si la perforación permanece permeable, el contenido intestinal —líquido amniótico y secreciones intestinales— no puede ser absorbido en la parte inferior del intestino, como ocurre normalmente con una gran parte del mismo. Este contenido intestinal y el exudado inflamatorio van acumulándose en una cavidad encapsulada de extraordinario tamaño al nacer y que rechaza todas las asas intestinales (GROB ³⁰) (fig. 2).

No es necesaria la existencia de una oclusión meconial para que secundariamente aparezca una atresia. Probablemente aquélla es una causa poco frecuente de ésta. En el momento actual se cree que, aparte de la atresia del duodeno, las del resto del intestino son, casi siempre, fetopatías debidas a accidentes vasculares provocados por vólvulo, invaginación, hernia, compresión por adherencias, etc. El crecimiento y rotación del intestino favorece dichos accidentes, más frecuentes en el intestino delgado que en el grueso, por las características de su anatomía funcional del desarrollo (meso mucho más largo en el delgado).

LOUW ³³ y COURTOIS ⁵ han demostrado experimentalmente la formación de una atresia —sólo seguida de peritonitis meconial en pocos casos— provocando lesiones vasculares en el feto. La atresia sería, pues, la consecuencia de la reparación de las lesiones. La teoría de la recanalización deficiente de un intestino sólido sólo sería aplicable —aun con reservas, pues el estadio sólido del intestino sólo se ha comprobado en el duodeno— cuando no existe pérdida de substancia en el mesenterio. Sin embargo, en algunas membranas obturadoras se ha encontrado músculo, lo que es inexplicable con la teoría de la recanalización.

Ya hemos mencionado antes los hallazgos de GROB y NIXON que demuestran que la atresia fué debida a un accidente que perturbó la circulación, ya

terminado el período organogénico. Del estudio de 22 casos de atresia, efectuados por este último autor²⁸, resulta que existía una peritonitis meconial generalizada en 6 casos, localizada en 9 casos y afectando sólo los segmentos atrésicos en 3 casos. En 11 casos se comprobó un vólvulo del intestino medio o de un segmento del intestino delgado.

2.º Resistencia disminuída de la pared.

A) Déficit de la capa muscular o de la muscularis mucosa (SURY, 1912 y MORETTI, 1949).

B) *Déficit vascular*. Lo hemos subrayado por la gran importancia que se da hoy a las alteraciones vasculares en la génesis de la perforación y la atresia. Ya PALTAUF (1888) y HELBING postulaban la existencia de una insuficiencia vascular primaria del intestino afecto.

C) Hipertrofia de las glándulas de Lieberkuhn, cuyos fondos de saco alcanzarían casi la serosa, lo que disminuiría la resistencia mecánica de la pared y predispondría a la perforación (BOIKAN, 1930; LATTES, 1943; MAGUIRE y MOORE, 1950). Según RICKHAM esta teoría podría explicar la localización preferente de las perforaciones al final del íleon.

RIZZO y PELIZZA consideran la acción predisponente de las alteraciones musculares y de la hiperplasia linfoidea como muy hipotética.

Transmisión transplacentaria de la infección. — A través de la placenta pueden transmitirse bacterias y especialmente virus. DUHAMMEL³⁴, en un caso en el cual obtuvo la curación, el examen bacteriológico del líquido intraperitoneal y de las falsas membranas, mostraba abundantes colibacilos. El niño presentó una colibacilosis grave con artritis y orquitis. El tocólogo comprobó que el líquido amniótico era obscuro y anormal. Cree posible en este y otros casos una transmisión transplacentaria de gérmenes al feto, suposición que niega GROB³⁰, ya que una infección tan intensa no sólo provocaría una enteritis ulcerosa del feto, sino también probablemente una peritonitis difusa y la muerte.

RIZZO y PELIZZA³ creen que en su segundo caso es muy posible la existencia de una enteritis viral de origen materno en el quinto mes del embarazo, que es cuando la madre sufrió una hepatitis.

Debemos además tener en cuenta el derrame peritoneal que en la vida intrauterina puede provocar la orina, la bilis y la linfa. OKLSHAUSEN³⁵ observó un caso en el cual se produjo un derrame de orina a través de las trompas, por existir una comunicación entre la vejiga urinaria y el útero, ambos íntimamente adheridos. La presencia de bilis en la cavidad peritoneal durante la vida intrauterina es indudable en el caso de ROY. Tanto en la vida intrauterina como en la extrauterina la presión osmótica elevada de la bilis da lugar a una pérdida de fluidos de la cavidad peritoneal, pérdida que probablemente sólo provoca hipo-



volemia en la vida extrauterina, ya que por el cordón umbilical la madre puede proporcionar el líquido perdido en la cavidad peritoneal. En lo que se refiere a la ascitis quilosa —que puede acompañarse de quilotórax— es provocada por un fallo de comunicación entre los linfáticos menores y los mayores. Este fallo puede provocar el derrame de la linfa y por ende el abultamiento del abdomen antes del nacimiento. En otros casos es después de éste cuando se inicia el derrame de linfa.

PERITONITIS DEL RECIÉN NACIDO DE ORIGEN PERINATAL. — Traumatismo del parto. ZILLNER (1884) menciona el desgarró intestinal en el momento del parto porque un asa es comprimida contra la columna vertebral y la pelvis. La mayoría de observaciones son antiguas y en muchas de ellas la acción del traumatismo parece discutible. DUHAMEL³⁴ operó una perforación del ciego en un caso cuyo parto había sido muy laborioso.

Hay que tener en cuenta la importancia de la hiperemia esplácnica que provoca el trauma obstétrico. Esta hiperemia da lugar a petequias intestinales que favorecen la perforación.

La rotura del saco amniótico puede dar lugar a una infección antes del nacimiento y de que el feto haya ingerido aire.

PERITONITIS DEL RECIÉN NACIDO DE ORIGEN POSNATAL. — A) Apendicitis perforada. Se han publicado casos en niños de 14 días³⁶, 12 días³⁷ e incluso perforaciones apendiculares intrauterinas (HILL y MASON³⁸, CORCORAN³⁹. SCHAFFER⁷ (1960) sólo conoce un caso, el de REDD, en el cual el apéndice inflamado fué extirpado. Se trataba de un onfalocelo, a través de cuya cubierta era visible el apéndice inflamado. MARIO CALVANI⁴⁰ observó un caso en el cual los síntomas se iniciaron el tercer día y provocaron la muerte en el noveno. El diagnóstico se efectuó en la necropsia.

B) Perforación del divertículo de Meckel. En el caso de VALIANI (1952) existía mucosa gástrica ectópica y mucosa intestinal normal. En el caso de RICKHAM con necrosis de la base del divertículo, sólo pudo comprobarse histológicamente la existencia de mucosa intestinal.

En el caso de ROSZA y GROSS¹⁵ y en el que es objeto de este trabajo, el origen prenatal es evidente, por lo que no pueden incluirse en el de las peritonitis de origen posnatal.

C) Perforación gastroduodenal. Existen cierto número de casos publicados desde que SIEBOLD (1825) y CRUVEILHIER (1825) describieron el primero y segundo caso, respectivamente. En 1953 GREENE y GOSE⁴¹ revisan 20 casos de la literatura y añaden dos propios. Se consideran



factores de importancia patogénica la elevada acidez del jugo gástrico —equiparable, en los primeros días de la vida, a la propia del adulto—, además de un defecto de la pared muscular.

D) Perforación intestinal (la causa más frecuente). Perforación a nivel de una duplicación del intestino. En las oclusiones congénitas intervenidas tardíamente el intestino se necrosa y perfora. La perforación del intestino por encima del obstáculo es un hecho comprobado por la experiencia. Por razones obvias no puede decirse lo mismo de las perforaciones intrauterinas, aunque en algunas, como ya hemos mencionado, en el momento del nacimiento persiste aún la perforación o la atresia cuyo origen —reparación de una necrosis— puede deducirse fácilmente.

La perforación del intestino grueso en la *enfermedad de Hirschprung* puede ocurrir en período neonatal. En el único caso observado por nosotros la edad del niño era de 45 días (L. GUBERN SALISACHS ⁴²).

Se ha mencionado la perforación del recto como consecuencia del traumatismo provocado al efectuar una enema opaca. Nosotros hemos observado un caso en un prematuro de 1.200 g. con todo el intestino grueso y parte del delgado lleno de meconio endurecido. —íleo meconial—. El recién nacido curó de la oclusión y de la peritonitis después de la intervención.

Como factores predisponentes de la perforación intestinal se arguye el desarrollo excesivo de las partes anatómicas correspondientes a las funciones de absorción y secreción en relación con las propias de la motilidad (GROSS y FERGUSON ⁴³).

E) Anexitis. La citamos porque FEVRE ⁴ ha observado un caso.

F) Gangrena del intestino. Enteritis necrosante. Ésta es de origen viral, pero como es lógico la infección por los gérmenes habituales del intestino es uno de los factores fundamentales de la evolución habitualmente desfavorable del proceso. Nosotros sólo hemos observado un caso en período neonatal.

G) Trauma.

RICKHAM ²⁶ cree que en uno de sus casos el ligero trauma que provoca el coger al niño y el comprimir su abdomen, provocaron la rotura de las adherencias formadas después de la primera intervención efectuada ante un prolapso extenso del intestino a través de un pequeño defecto de la región umbilical. El intestino no fué resecaado. Dos semanas y media más tarde el niño reingresó con un cuadro de oclusión, comprobándose la existencia de gas libre en la cavidad peritoneal. En la intervención se comprobó una perforación de la parte inferior del íleon. Curación.

H) Septicemia. Infección de origen umbilical. Esta puede pro-

pagarse por el tejido celular en dirección subcutánea o directamente hacia el peritoneo. También puede invadir la vena umbilical, antes de que se haya organizado el trombo, o las arterias umbilicales, en el interior de las mismas o por el tejido conectivo que las rodea, a través del cual puede producirse la invasión peritoneal. La propagación de la infección a lo largo de las paredes de la vena es menos frecuente que a lo largo de la pared de las arterias, ya que estas últimas tienen un tejido conectivo que favorece la difusión de los gérmenes. Uno de nosotros (L. G. S.) publicó un caso probable y otro seguro de arteritis y periarteritis umbilical ⁴⁴. Este último fué intervenido con el diagnóstico de flemón peritoneal. La sepsis de origen umbilical ha disminuído extraordinariamente en frecuencia, pero aun no ha desaparecido totalmente. (También puede considerarse en sentido lato como infección de origen umbilical la provocada por rotura de un onfalocele.)

Las peritonitis llamadas primarias, consecuencia de una bacteriemia o septicemia estreptocócica, neumocócica, etc. (L. GUBERN SALISACHS ⁴⁵) se observan con mucha menos frecuencia en la actualidad. Sin embargo, según estadísticas recientes continúan aún teniendo importancia clínica. En 38 casos estudiados en el Hospital Infantil de Méjico, 19 eran de origen septicémico y 7 consecutivos a diarreas infecciosas sin perforación. El punto de origen de la sepsis era altamente variable observándose en vías respiratorias, intestino, ombligo, genitales, piel, etc. (DE LA TORRE ⁴⁶). En 30 casos de peritonitis neonatal observados por MONTERO y RUÍZ COMPANY ¹⁸, en 6, o sea en un 20 por ciento, existía un foco de primer orden que radicaba preferentemente en el oído o pulmón. La mayoría eran prematuros.

I) Infección en un hemoperitoneo.

J) Infección transmural en la enterocolitis. Hemos de tener en cuenta que la pared intestinal del recién nacido es muy permeable. ARCE ⁴⁷ cita una peritonitis estreptocócica, sin enteritis, en un recién nacido cuya madre padecía mastitis.

En lo que se refiere a la ascitis biliar y quilosa, ya la hemos mencionado anteriormente. Uno de nosotros hemos observado ⁴⁸ un caso de ascitis biliar por rotura de un quiste del colédoco a los 15 días de vida. En otros casos de la literatura se ha comprobado la rotura por encima de una estenosis del colédoco o a nivel de la vesícula biliar en el lugar donde existía un cálculo. En otros casos no se encuentra causa justificante (SCHAFFER ⁷).

La ascitis congénita más frecuente es la quilosa. En muchos casos no puede precisarse el origen de la ascitis, como en la observación de MOLL y SCHAGHACHI ⁴⁹ que, fundándose en los caracteres del líquido ascítico (exudativo y ligeramente inflamatorio), la consideran probable-



mente debida a una peritonitis de curso intrauterino, ya que todas las otras causas extrauterinas parecen quedar excluidas.

SINTOMATOLOGÍA. — Es muy típica en algunos casos.

La inspección nos demuestra un acentuado abultamiento del abdomen —que en muchos casos ha provocado distocia e incluso ha obligado al tocólogo a practicar una paracentesis antes de la expulsión del feto—, cuyas paredes presentan gruesas venas dilatadas. Con frecuencia existe un hidrocele bilateral y signos de oclusión.

La respiración está dificultada observándose a veces cianosis. En lo que se refiere al edema de la pared abdominal, signo clásico según LAURANCE⁵⁰ de peritonitis neonatal, según RIZZO y PELIZZA³ es raro en la forma meconial.

En el recién nacido en muchos casos el abdomen parece doloroso a la palpación; sin embargo, no es de esperar se encuentre contractura localizada o generalizada franca. La percusión nos muestra matidez fija en declive, según sea la precocidad con que se produce derrame (antes o después del nacimiento).

Como insiste SCHAFFER⁷, se observa además anorexia, vómitos, constipación (aunque se hayan expulsado una o dos deposiciones meconiales o moco teñido en sangre). Si la rotura acontece después del nacimiento, el niño parece bruscamente enfermo con la sintomatología ya mencionada. La exploración física muestra sólo líquido en la rotura prenatal y líquido y aire en la posnatal. Sin embargo, debemos tener en cuenta que si la rotura intestinal prenatal es relativamente reciente se repermeabilizará al ingerir aire el recién nacido (fig. 2), ingestión, no debemos olvidarlo, imposible en la vida intrauterina.

Se han observado melenas (ARDITI) y eliminación rectal de moco en casos de absceso pélvico (RICKHAM²⁵), lo que no nos orienta nada sobre el posible origen meconial de la peritonitis. Tiene en cambio valor patognomónico la salida de meconio a través de la vagina, por comunicación de ésta con una cavidad de peritonitis meconial, caso de POLLOCH y colaboradores⁵⁰.

La exploración radiológica es típica y nos muestra, según RIZZO y PELIZZA³:

- 1.º Opacidad difusa en el abdomen.
- 2.º Escaso meteorismo intestinal.
- 3.º Presencia de calcificaciones intraabdominales.

La localización predilecta de las calcificaciones es el peritoneo parietal, pero pueden encontrarse en las hojas del mesenterio, en el omento incluso en la bolsa escrotal, hecho que se explica perfectamente por la existencia del conducto peritoneo vaginal y que demuestra la importancia de que la radiografía incluya la sínfisis del pubis.

Cuando la perforación es reciente, se observa una imagen hidro-aérea móvil, correspondiendo a la asociación de un neumoperitoneo y derrame de meconio líquido (fig. 14). Cuando la perforación es más antigua el aire líquido está limitado, es decir que podremos entonces «en puridad» hablar de una peritonitis meconial encapsulada. Con frecuencia existen puntos calcificados que son típicos de la mencionada peritonitis, cuya localización ya hemos comentado (fig. 2).

No es infrecuente la coexistencia con una oclusión (fig. 12), coexistencia que ya hemos mencionado.

En resumen el examen radiológico muestra unos signos típicos y otros comunes con otras afecciones abdominales agudas del recién nacido.

Los signos típicos son: las calcificaciones intraabdominales y la opacidad difusa del campo abdominal, donde existe bien evidente la cámara de aire gástrico, en contraste con el impreciso meteorismo intestinal. Los signos comunes a otras peritonitis son: la existencia de agua (neumoperitoneo) (fig. 12), de líquido (fig. 13), de ambos (fig. 14) y los signos de oclusión (RIZZO y PELIZZA³).

Diagnóstico diferencial. Debemos recordar todos los posibles procesos que pueden provocar peritonitis o ascitis en período neonatal, procesos que hemos mencionado anteriormente. En relación con la



Fig. 12. — Neuroperitoneo provocado por perforación del ciego.

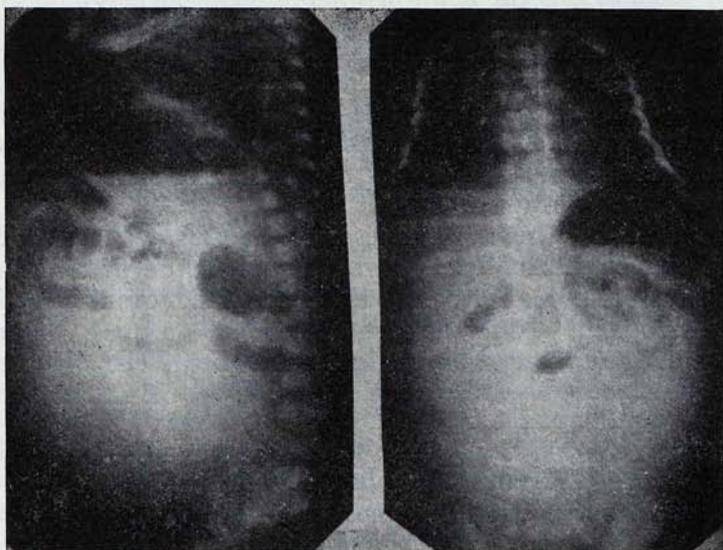


Fig. 13. — Presencia de gran cantidad de líquido en la cavidad abdominal, cuyo tamaño contrasta con el de la cavidad torácica.

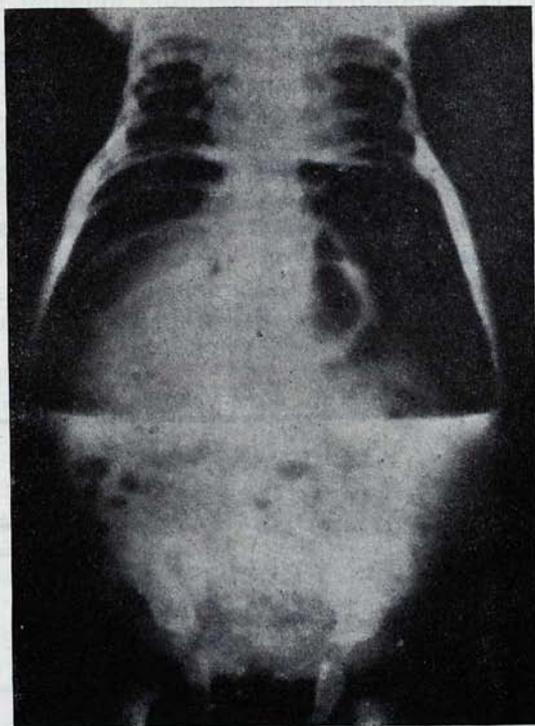


Fig. 14. — Existencia de líquido y aire en la cavidad peritoneal.

ascitis, recordaremos que el diagnóstico no ofrece dificultades en las malformaciones cardiovasculares graves, hídrops congénito por incompatibilidad Rh, pero que existe un número determinado de casos cuya patogenia queda sin aclarar y que con frecuencia curan con una o varias punciones (H. MOLL y SCHAGHAGHI⁴⁹). En realidad más importante que precisar con exactitud el diagnóstico es saber si el abdomen del niño es o no quirúrgico.

La mayoría de cirujanos franceses dividen las peritonitis del recién nacido y lactante en dos tipos: uno acompañado de perforación y otro sin ella. Esta división representa una comodidad quirúrgica (LAURENCE⁵¹), ya que marca la diferencia entre los casos en que la intervención es imprescindible, de aquellos en los cuales puede ser discutida (GUILLEMINET y colaboradores⁵²).

Sin embargo, aunque no haya ningún síntoma clínico ni radiológico de perforación, el caso puede tener que ser considerado como un abdomen agudo. Los signos de oclusión y peritonitis —cuyas características a veces enmascaradas hemos apuntado anteriormente— y por supuesto el neumoperitoneo, requieren la intervención de urgencia.

Pronóstico. — Es muy grave. Nosotros sólo tenemos curado el caso que nos ocupa. Hasta septiembre de 1961, RIZZO y PELIZZA³ sólo pudieron encontrar en la literatura mundial 22 casos de curación quirúrgica (incluido uno propio). La mejor estadística que conocemos es la de RICKHAM²⁶. De 17 peritonitis neonatales, 7 eran meconiales y la mortalidad global fué de un 40 por ciento (mortalidad que SCHAFFER considera baja en relación con la de otros Servicios). De las meconiales sólo sobrevivieron tres, una que tuvo un vólvulo del yeyuno y otras dos con obstrucción ileal por bridas que fueron seccionadas.

Tratamiento. — Como dice FEVRE⁴ la terapéutica sólo puede ser quirúrgica. Sin embargo, si existen muchos trastornos respiratorios pueden estar indicadas «simplemente» punciones evacuadoras, aspiración gástrica y oxigenoterapia, interviniendo si el estado general mejora (figura 15).

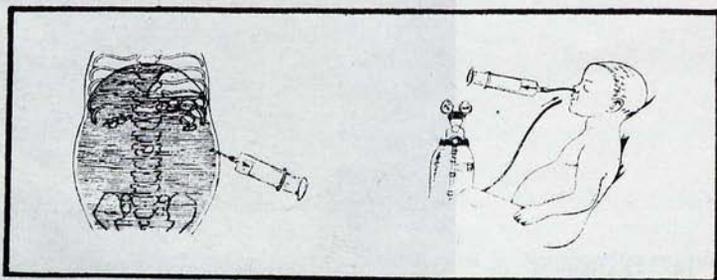


Fig. 15. — Esquema del tratamiento seguido en el caso de la fig. 1.



En la intervención debe intentarse tratar las tres lesiones posibles:

a) La peritonitis meconial que se debe evacuar y drenar si hay infección (drenaje que nosotros no efectuamos en nuestro caso por los motivos ya expuestos).

b) La perforación que a veces puede suturarse en tejido sano; si no es posible hay que reseca con un segmento intestinal correspondiente; la resección debe ir seguida del restablecimiento de la continuidad intestinal por anastomosis.

c) La oclusión debe tratarse según su naturaleza: resección de una estenosis, liberación de las asas intestinales englobadas por adherencias en forma, a veces, de peritonitis encapsulada. Esta liberación es a veces muy laboriosa, pero con frecuencia indispensable para explorar el intestino, aunque RICKHAM crea con fundamento que la enterolisis prolonga extraordinariamente la intervención y produce una considerable pérdida hemática, *shock* y tal vez da lugar a la formación de nuevas adherencias. Si existe una peritonitis encapsulante típica (fig. 2), con una bolsa lardácea que encapsula la totalidad de las asas intestinales, no hay más remedio que decorticar y liberar progresivamente el intestino, lo que permite la exploración del mismo y tratar debidamente la perforación.

BIBLIOGRAFIA

1. OBERMAN, J. W.: *Meconium peritonitis, clinical proceedings of the children's Hospital Washington*, 11, 78, 1955.
2. WHITE, R. B.: *Meconium peritonitis: a surgical Emergency, a Brief Review of Surgical Survivals and a Case Report*. J. Pediatrics, 48, 93, 1965.
3. RIZZO, V. y A. PELIZZA: *Considerazioni clinico-radiologiche sulle peritoniti fetali meconiali*. Rivista di Chirurgia Pediatrica, vol. III, n.º 3, luglio-settembre 1961.
4. FEVRE, M. y D. PELERIN: *Chirurgie infantile d'urgence*. Masson Ed., 1958.
5. COURTOIS, B.: *Les origines foetales des occlusions congénitales du grêle dites par atresie*. J. Chir., 78, 406, 1959.
6. RUBOVITS, W. H., E. TAFT y F. NEUWELT: Amer. J. Obstet. Gynec., 36, 501, 1938.
7. SCHAFFER: *Diseases of the new born*. Saunders, 1950.
8. PROCIANTZ, ALEC: *Péritonite méconiale circonscrite diagnostiquée in utero*. Annales de Chirurgie Infantile, tome 3, n.º 4, 1962.
9. GUBERN SALISACHS, L., A MARQUÉS GUBERN y J. CANALS: *La espina bífida en el recién nacido*. Comunicación a la Sociedad Catalana de Pediatría (23-III-63).
10. GUBERN SALISACHS, L.: *Normas generales de tratamiento de las malformaciones congénitas*. Archivos de Pediatría, año XV, julio-agosto 1964, n.º 85, Barcelona.



11. POTTER, EDITH L.: *Pathology of the Fetus and the Newborn*. The Year Book Publishers Inc. Chicago, 1953.
12. FAIERMAN, EDITH: *Significance of One Umbilical Artery*. Arch. Dis. Childhood, 35, 285-288, June 1960. Girmingham.
13. GORDON L. BOURNE y KURT BENIRSCHKE: *Absent Umbilical Artery. Review of 113 Cases*. Arch. Dis. Childhood, 35, 534-543, December 1960. Boston.
14. LENOSKI, EDWARD F. HARRY NEDOVY: *Single Umbilical Artery. Incidence, Clinical Significance and Relation to Autonomal Trisomy*. Year Book of Pediatrics. Canad. M.A.J., 87, 1229-1231, Dec. 8. 1962.
15. ROSZA, S. y R. J. GROSS: *Intrauterine perforation of Meckel's diverticulum*. Am. J. Roentgenol. 69, 944, 1953.
16. NEUHAUSER, E. B. D.: *Roentgen diagnosis of fetal meconium peritonitis*. Am. J. Roentgenol, 51, 421, 1944.
17. LAPEYRUE, M., M. LISBONE, KONIRSCH-SOLASSOL: *Péritonite méconiale opérée et guérie depuis deux ans et demi*. Ann. Chir. Infant., 1, 170, 1960.
18. MONEREO, J. y S. RUÍZ COMPANYY: *Peritonitis en el período neonatal*. Boletín de la Sociedad Valenciana de Pediatría, octubre-noviembre-diciembre de 1963, n.º 20, 385-386.
19. CAFFEY, JOHN: *Pediatric X-Ray Diagnosis*. The Year Book Publishers Inc., Chicago.
20. OLNICK, H. M., M. B. HATCHER: *Meconium peritonitis*. J.A.M.A., 152, 582, 1953.
21. ROZA DE OLIVEIRA, JORGE, P. PANDURANGA, P. LOUNDO y JORGE SALDANHA: *A propos d'un cas de péritonite méconiale*. Annales de Chirurgie Infantile, París, tome 5. 1964, n.º 2, 103-106.
22. CASTAÑEDA VELASCO, H.: *Padecimientos congénitos infantiles*. Distribución: La Prensa Médica Mexicana, México, 1951.
23. RUDNEW, W.: *Über die spontanen Darmnrupturen der Foeten und Neugeborenen*. Inaug. Diss., Basel. Citado por RICKHAM (26), 1915.
24. LITTEN: Citado por BOIKAN, W. S. Arch. Path., Chicago, 9, 1164, 1930.
25. EZES, N. y col.: *Peritonitis meconial por malformación del delgado diagnosticada en el útero*. Bull. de la Fed. des Sociétés de Gn. et Obst. tomo 8, n.º 4. 437-439, agosto-septiembre, 1956.
26. RICKHAM, P. P.: *Peritonitis in the Neonatal Period*. Archives of Disease in Childhood, vol. 30, n.º 149, febrero 1955. Londres.
27. ZACHARY, R. B.: *Meconium and Faecal Plugs in the Newborn*. Archives of Disease in Childhood, vol. 32, n.º 161, pág. 22, febrero 1957.
28. NIXON, H. H.: *Intestinal Obstruction in the Newborn*. Archives of Disease in Childhood, vol. 30, n.º 149, pág. 13, febrero 1955.
29. GROB, M.: *Intestinal Obstruction in the Newborn Infant*. Archives of Disease in Childhood, vol. XXXV, n.º 79, pág. 40, febrero 1960.
30. GROB, M.: *Quirúrgica Infantil*. Editorial Científica Médica, 1958, Barcelona.
31. LELONG, PETIT, LE VAN VINH: *Fibrose Kystique du pancréas, iléus meconial et atrésie du grêle*. Archives Françaises de pédiatrie, 1950, 7, 225.
32. ROSSIER, A.: *Peritonitis Meconial*. Revista Española de Pediatría, 14, 207, 1958.
33. LOUW, H. J.: *Congenital intestinal atresia and stenosis in the newborn*. Ann. Roy. Coll. Surg. Eng., 25, 209-234, 1959.

34. DUHAMEL, B.: *Chirurgie du Nouveau-né et du Nourrisson*. Masson et Cie. Editeurs.
35. OKLSHAUSEN: Citado por ARCE (47).
36. HAM, C. I.: M.R.C.S., L.R.C.P. Brit. Medical Journal, 9 de junio 1927.
37. ETHERINGTON WILSON, W.: The Clinical Journal, 1946, 75, 2, 65-66.
38. HILL y MASON: Am. Jour. Dis. Child., 29, 86, 7 enero 1925.
39. CORCORAN, W. J.: Am. Jour. Diseases of Children, XXXIX, n.º 2, pág. 277, febrero 1930.
40. CALVANI, M.: *L'appendicite acuta nel neonato*. Rivista di Chirurgia Pediatrica, vol. III, n.º 4, pág. 346-353, octubre-diciembre 1961, Roma.
41. GREENE, W. W. y D. F. GOSE: Amer. J. Dis. Child., 85, 47, 1953.
42. GUBERN SALISACHS, L.: *La oclusión congénita de las vías digestivas*. Revista Española de Pediatría, tomo VI, n.º 6, 781-819, 845-861.
43. GROSS, R. E. y C. C. FERGUSON: Surg. Gynec. Obstet., 95, 631, 1952.
44. GUBERN SALISACHS, L. y M. ROCA BATLLERIA: *Arteritis umbilical*. Revista Española de Pediatría, enero-febrero 1959, tomo XV, n.º 85.
45. GUBERN SALISACHS, L.: *Las peritonitis agudas específicas en la infancia*. Acta Pediátrica Española, n.º 97, pág. 27, enero 1951, Madrid.
46. DE LA TORRE, J.: *Enfermedades del recién nacido*. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, 1959, México D. F.
47. ARCE, G.: *Patología del recién nacido*. Publicaciones de los Servicios de Pediatría del Prof. G. ARCE, Salamanca, 1947.
48. GUBERN SALISACHS, L.: *Cómo y cuándo debe operarse un recién nacido*. Librería Atheneum de Medicina y Técnica. Barcelona-Madrid, 1957.
49. MOLL, H. y M. SCHAGHAGHI: *Acerca de la patogenia de la ascitis congénita*. Actualidad Pediátrica, vol. XXVI, n.º 6, diciembre 1964, pág. 538.
50. POLLOCH, CLUSKEY y CANTAWELL: citados por RIZZO y PELIZZA (3).
51. LAURENCE: *Les péritonites néo-natales*. Concours Medical, 80, 3711, 1957.
52. GUILLEMINET, M., J. MARION, R. FAYSSE, J. DUBOIS, M. DAUDET: *Réflexions sur les péritonites du nouveau-né*. Ann. Chir. Infant. 1, 108, 1960.