





Ascitis fetal secundaria a perforación intraútero de atresia ileal: reporte de caso

Fetal Ascites Secondary to In Utero Perforation of Ileal Atresia. A case report

Hermann Silva^{1, 2, a, b, c} , Luis Avalos^{2, c} , Mario Velásquez-Lazo^{2, d} , Alberto Rebaza^{3, e} 

Citar como:

Silva H, Avalos L, Velásquez-Lazo M, Rebaza A. Ascitis fetal secundaria a perforación intraútero de atresia ileal: reporte de caso. Reporte de caso. Rev Méd Hered. 2026; 37(1): 40-45. DOI: 10.20453/rmh.v37i1.6684

Recibido: 30/06/2025

Aceptado: 18/12/2025

Financiamiento:

Reporte financiado por los autores.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener conflicto de interés en la ejecución y presentación del reporte de caso para su publicación.

Contribución de autoría:

HS, LA, MVL, AR: conceptualización, obtención de los datos del paciente, redacción y revisión crítica del reporte, aprobación de la versión a ser publicada. Responsables de todos los aspectos del reporte.

Correspondencia:

Hermann Silva

✉ silvahermann@hotmail.com



Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© Los autores

© Revista Médica Herediana

¹ Facultad de Medicina, Universidad Nacional de la Amazonía Peruana. Iquitos, Perú.

² Servicio de Neonatología, Hospital Iquitos César Garayar García. Iquitos, Perú.

³ Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Iquitos César Garayar García. Iquitos, Perú.

^a Doctor en Medicina.

^b Docente

^c Pediatra.

^d Cirujano pediatra.

^e Médico residente I de Ginecología y Obstetricia.

RESUMEN

La peritonitis meconial (PM) es un proceso inflamatorio estéril que provoca ascitis por reacción química del meconio, liberado a la cavidad abdominal por perforación de una atresia intestinal. Se presenta el caso de un neonato con PM debido a perforación de una atresia ileal intraútero. Tenía el antecedente de polihidramnios y ascitis fetal. Al noveno día de vida, se le realizó laparotomía exploratoria, en la que se encontró líquido meconial libre, con abundante fibrina, adherencias entero-entéricas y entero-peritoneales, defecto del meso y perforación del íleon; se procedió a realizar ileostomía. El paciente evolucionó favorablemente, fue dado de alta al décimo sexto día del postoperatorio y ganó 1 270 g en tres meses.

PALABRAS CLAVE: atresia intestinal; perforación intestinal; recién nacido.

SUMMARY

Meconium peritonitis (MP) is a sterile inflammatory process that causes ascites by chemical reaction of meconium following the perforation of an intestinal atresia. We present the case of a newborn with PM due to perforation of an intrauterine ileal atresia. He had a history of polyhydramnios and fetal ascites. Surgery on the ninth day revealed ileal perforation, mesentery defect, abundant fibrin, and entero-enteric and entero-peritoneal adhesions; an ileostomy was performed. The patient evolved satisfactorily and gained weight by 3 months.

KEYWORDS: intestinal atresia; intestinal perforation; newborn.

INTRODUCCIÓN

La ascitis fetal aislada no asociada a hidrops fetal es una patología neonatal infrecuente que se asocia a anomalías congénitas urinarias o gastrointestinales ⁽¹⁾. Se reportan altas tasas de mortalidad fetal cuando se desarrolla antes de las 24 semanas de gestación; sin embargo, se describen casos de resolución espontánea *in utero* ⁽²⁾. Se han planteado diversos mecanismos etiopatogénicos de la ascitis fetal, entre ellos el drenaje linfático anómalo, la obstrucción del retorno venoso por lesiones torácicas espaciales, la insuficiencia cardíaca, la disminución de la presión oncótica plasmática observada en la anemia fetal, la insuficiencia hepática, la nefrosis congénita, el incremento de la permeabilidad capilar, la obstrucción del tracto urinario y la peritonitis meconial (PM). Las causas poco frecuentes son las anomalías cromosómicas y las infecciones intrauterinas. ^(3, 4)

Por otro lado, la alta tasa de mortalidad asociada a la PM por perforación intestinal ha disminuido en más del 80 %, debido a los avances en cirugía pediátrica, a la implementación de las unidades de cuidados intensivos neonatales y en el manejo anestésico de niños ⁽⁵⁾. La perforación intestinal debe diagnosticarse de forma precoz y tratarse de inmediato para prevenir complicaciones como la PM y los cuadros sépticos potencialmente fatales. Se presenta el caso de un neonato con ascitis fetal secundaria a perforación intraútero de una atresia ileal.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Recién nacido de sexo masculino, producto de la cuarta gestación de una madre multigesta de 34 años (G4 P2 y A1). La gestante tuvo seis controles prenatales hospitalarios; además, tenía antecedente de ecografía obstétrica prenatal, que revelaba un feto único con polihidramnios y ascitis fetal (figura 1).

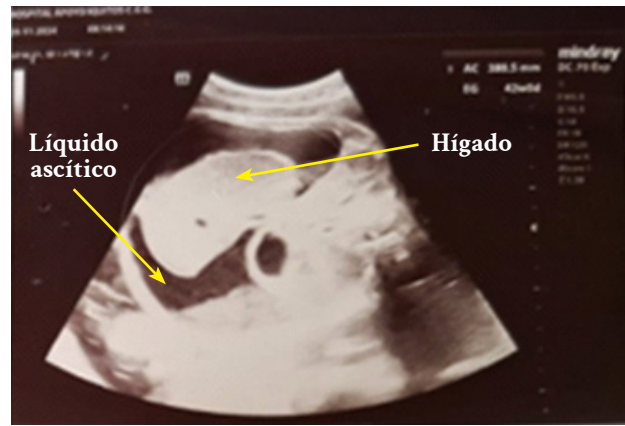


Figura 1. Ecografía abdominal: se observa el hígado fetal sobrenadando en líquido ascítico peritoneal, fondo de saco de Douglas ocupado.

La gestante ingresó al hospital y se planteó terminar el embarazo mediante una cesárea de emergencia por pérdida del bienestar fetal. El resultado fue un recién nacido único, de sexo masculino, con un puntaje APGAR de 8, 9 y 10, un peso de 3 100 g, con 37 semanas de gestación por test de Capurro, grupo sanguíneo Rh+, al igual que el de la madre, y hematocrito en 34,5 %.

Al nacimiento, el recién nacido presentó cianosis periférica, con piel tibia, elástica, húmeda y con llenado capilar < 2 segundos, sin edema intersticial, el tórax y los pulmones con signos de dificultad respiratoria leve, y un sistema cardiovascular normal. El abdomen estaba distendido, tenso, con piel lustrosa, ruidos hidroaéreos (RHA) alejados. Se observó cordón umbilical con dos arterias y una vena, y los testículos sin evidencia de hidrocele. Se solicitó radiografía de tórax y abdomen después del nacimiento, donde se identificó distensión de la cámara gástrica, presencia de asas intestinales conglutinadas y distendidas localizadas en el flanco izquierdo, y ausencia de gas distal a nivel colónico-rectal, planteándose la posibilidad de una atresia intestinal yeyunoileal (figura 2).

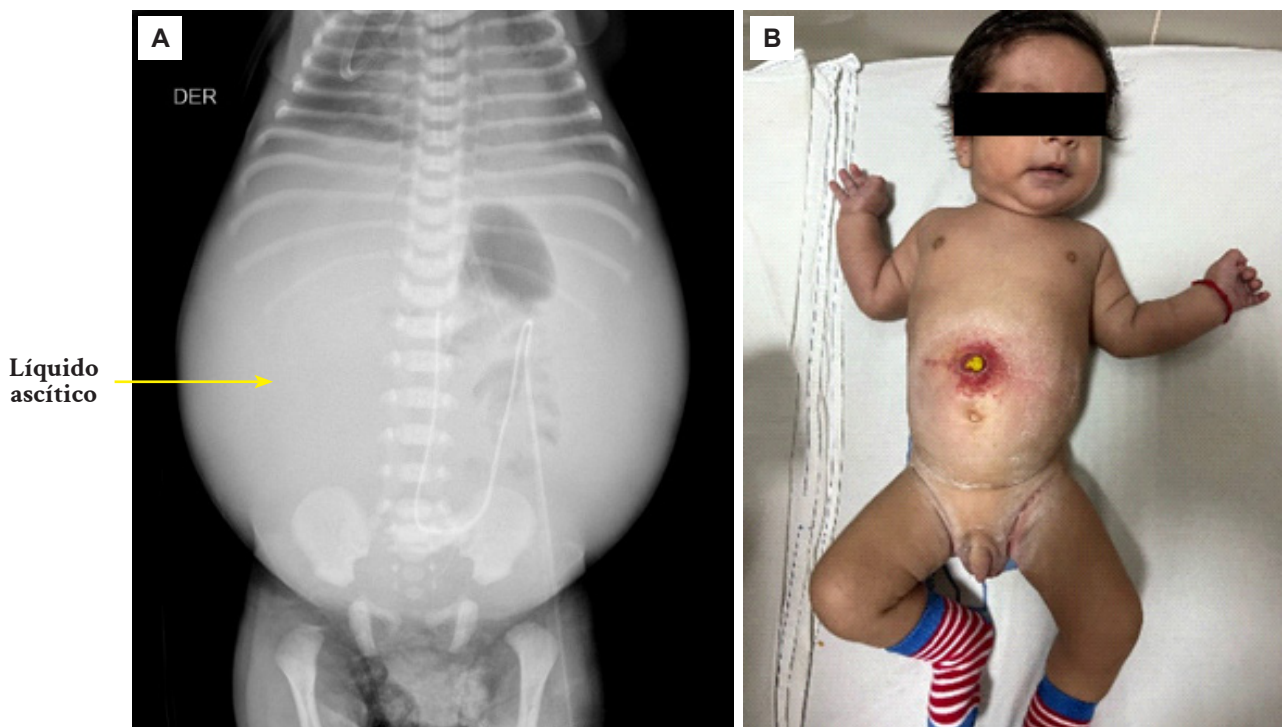


Figura 2. **A:** Radiografía toracoabdominal a las 6 horas de nacido. Se muestra la distensión abdominal marcada por ascitis fetal e imagen de una burbuja única con sonda orogástrica y presencia de gas en el intestino delgado conglutinado en el flanco izquierdo y catéter venoso umbilical. **B:** A los 3 meses (imagen reproducida y publicada con autorización de la madre).

Los diagnósticos iniciales fueron descartar obstrucción intestinal y síndrome de dificultad respiratoria. Los análisis a las cinco horas de nacido mostraron: glicemia de 35 mg/dl, función hepática y renal normal; tiempo de protrombina y de tromboplastina

elevados; leucocitos de $35\,420/\text{mm}^3$, glóbulos rojos de $3\,000\,000/\text{mm}^3$ y plaquetas de $493\,000/\text{mm}^3$. Se solicitó una tomografía axial computarizada de tórax y abdomen (figura 3).

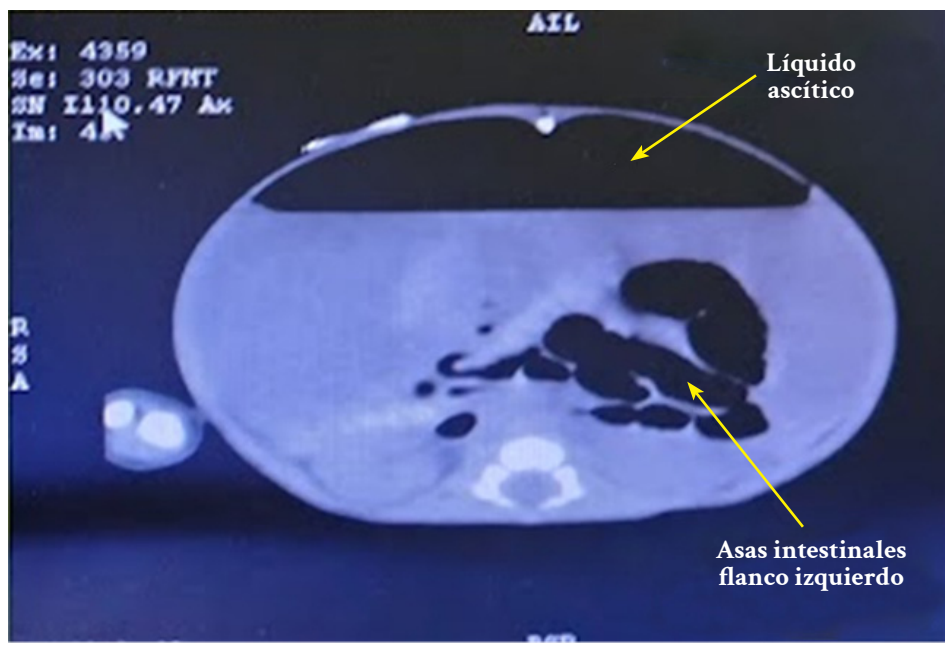


Figura 3. Tomografía axial computarizada de tórax y abdomen. Se observa líquido ascítico a tensión y asas aglutinadas en el flanco izquierdo.

El recién nacido se mostró activo, con llanto energético, y se solicitó evaluación por cirugía pediátrica. El neonato recibió soporte ventilatorio con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), con FiO_2 al 100 %. Se le practicó una paracentesis a las 24 y 48 horas de nacido, obteniéndose 90 y 140 ml de líquido de aspecto seroso en ambas muestras. Mejoró la ventilación y disminuyó la dificultad respiratoria. Los resultados en la primera muestra fueron: recuento celular de 116 células/ mm^3 (polimorfonucleares: 6 %; mononucleares: 40 %; otras células: 54 %). Se encontró gramnegativo y cultivo para gérmenes comunes y hongos negativos. El estudio bioquímico mostró glucosa en 56 mg/dl, proteínas en 2 244 mg/dl y LDH en 1 266 U/L. Desde el nacimiento permaneció en reposo gástrico y recibió nutrición parenteral total.

Se gestionó infructuosamente el traslado del neonato a un hospital de mayor capacidad resolutoria. A los siete días de nacido, fue evaluado por el cirujano pediatra. Se corrigieron los parámetros hematológicos y los factores de coagulación, y dos días después se decidió una laparotomía exploradora. Los hallazgos fueron: líquido libre turbio meconial, con abundante fibrina, adherencias enteroentéricas y enteroperitoneales, y perforación ileal secundaria a atresia de íleon con defecto de meso (IIIA).

Al tercer día del postoperatorio, el abdomen estaba blando, con RHA+ y residuo gástrico de aspecto bilioso. Al octavo día inició la vía oral con 3,5 ml de leche materna cada tres horas, mostrando adecuada tolerancia. A los doce días recibió 14 ml de leche materna cada 3 horas. A los trece días recibió leche materna por succión directa. A los 20 días (29 días de edad) fue dado de alta con un peso de 2890 g. Había disminuido 6,8 % de su peso de nacimiento (alrededor de 7,2 g/día). En su control a los 64 días, pesó 4 370 g y se alimentaba exclusivamente con leche materna por succión directa.

DISCUSIÓN

La ascitis fetal con frecuencia se presenta como *hidrops* fetal inmune o no inmune; sin embargo, la asociación a atresia ileal es una patología fetal muy infrecuente⁽⁵⁾. En el caso que se reporta, la probable etiología de la ascitis fetal aislada de la paciente sería la atresia ileal IIIA, que se encontró en la laparotomía exploradora. Best et al.⁽⁶⁾, en 2012, describieron que la prevalencia de atresia intestinal era de 1,6 casos por 10 000 nacidos vivos (IC 95 %: 1,5-1,7), atresia duodenal de 0,9 (IC 95 %: 0,8-1,0) y atresia yeyunoileal de 0,7 (IC 95 %: 0,7-0,8).

La literatura describe una serie de anomalías estructurales del aparato gastrointestinal, como atresias duodenales, yeyunales e ileales, vólvulos intestinales, perforación intestinal, PM, amén de anomalías genitourinarias, como causas de ascitis fetal⁽⁷⁾. Dentro del grupo de atresias intestinales, se incluyen las estenosis, atresias propiamente tales y ausencias de parte del duodeno, yeyuno e íleon. Martínez-Frías et al.⁽⁸⁾, en el 2000, realizaron un estudio de prevalencia de atresia intestinal usando bases de datos de Latinoamérica (ECLAMC) y de España (ECEMC), y obtuvieron una prevalencia de 1,29 casos por 10 000 nacidos vivos en Latinoamérica y de 1,32 por 10 000 nacidos vivos en España. Además, los análisis de los datos sugerían una asociación entre algunas infecciones maternas y la atresia intestinal. En el caso presentado, se descartaron infecciones durante la gestación.

La ascitis fetal debe ser monitorizada desde la gestación. Ante la detección de anomalías en el monitoreo ecográfico, es necesario el seguimiento estrecho para determinar la existencia de manifestaciones de obstrucción o bloqueo de cualquier parte del intestino, ya que cualquier forma de atresia al nacimiento requerirá tratamiento quirúrgico reparativo inmediato⁽⁹⁾. Los casos asociados a atresia que comprometen el yeyuno e íleon pueden subdividirse, según la clasificación de Grosfeld⁽¹⁰⁾ en:

- Tipo I: Cuando el bloqueo es a manera de una membrana en la luz del intestino.
- Tipo II: Si el intestino dilatado termina como extremo ciego.
- Tipo III: Si los extremos del intestino son ciegos y están separados por un defecto en el aprovisionamiento de sangre, lo que lleva a una reducción del intestino y a posibles déficits nutricionales por síndrome de intestino corto.
- Tipo IV: Múltiples obstrucciones del intestino delgado con forma de una cadena de salchichas.

La atresia intestinal puede ser diagnosticada desde el embarazo mediante estudios de ecografía obstétrica, aunque la especificidad no es alta, llegando al 38 %⁽¹¹⁾. Forrester y Merz⁽¹²⁾ describieron que la atresia/estenosis del intestino delgado se asocia a gestaciones con productos de bajo peso al nacer (RR 11,50; IC 95 %: 8,05-15,92), baja edad gestacional (RR 8,60; IC 95 %: 6,34-11,41) y multiparidad (RR 3,79; IC al 95 %: 1,39-8,24). El caso presentado es de un recién nacido con peso al nacer y edad gestacional adecuados. Además, se describe que no habría preferencia por género,

pero en algunas series predomina el sexo masculino y en otras el femenino ⁽¹³⁾. La probable causa de la atresia intestinal yeyunoileal sería una interrupción del flujo sanguíneo de la arteria mesentérica, la cual origina isquemia y posteriormente necrosis aséptica, formando la estenosis o atresia intestinal según sea el caso. También se han planteado como causas probables problemas de recanalización del intestino primitivo ^(11, 14, 15), aunque no es el caso.

En un estudio poblacional en Estados Unidos, se determinó que los defectos gastrointestinales son anomalías congénitas con una gran diversidad fenotípica y etiológica, por lo que la Red Nacional de Prevención de Defectos Congénitos (NBDPN), en 2017, propuso describir mejor la incidencia de defectos gastrointestinales. El estudio abarcó datos desde 2010 hasta 2014, y obtuvo una incidencia de 3,4 casos por 10 000 nacidos vivos con atresia/estenosis del intestino delgado. ⁽¹⁶⁾

En el caso que reportamos se mostró una atresia ileal tipo IIIA, que originó una PM, que consiste en una inflamación estéril y química de la cavidad abdominal. La perforación intestinal se dio *in utero*, lo que provocó la salida de meconio durante la gestación, el nacimiento y aun días después, originando fibrosis y adherencias generalizadas a nivel abdominal e intestinal ⁽¹⁷⁾. El diagnóstico de PM obligó a referir al recién nacido a hospitales de tercer nivel y de alta capacidad resolutive; sin embargo, en nuestro caso, no se consiguió por falta de disponibilidad de camas hospitalarias. ⁽¹³⁾

En el manejo quirúrgico de la PM secundaria a perforación de atresia intestinal, existe la opción de realizar una anastomosis primaria, en función de diversos factores del paciente, dado que se trata de una peritonitis aséptica ⁽¹³⁾. Sin embargo, en este caso en específico, se decidió realizar una ileostomía terminal por sobre una reparación primaria. Ello debido al antecedente de drenaje peritoneal por más de 24 horas, que evolucionó de una peritonitis aséptica a séptica, así como al estado hemodinámico inestable y la presencia de sepsis. Asimismo, se consideró el monitoreo quirúrgico, dado que el paciente fue intervenido quirúrgicamente luego de 9 días de vida, tiempo considerado superior al promedio de la serie de Wong y Wong ⁽¹³⁾ en un hospital de Hong Kong.

Por otro lado, la evolución postquirúrgica fue adecuada. El paciente fue dado de alta a los 16 días de la laparotomía exploratoria. Wong y Wong ⁽¹³⁾ describen un promedio de hasta 71 días de permanencia postoperatoria.

Finalmente, el caso presentado enseña que todo caso de ascitis fetal por atresia o estenosis intestinal, asociado a perforación intestinal y PM, debe ser manejado en un hospital de mayor capacidad resolutive y tratado oportunamente por cirugía pediátrica. De ese modo se evitan complicaciones infecciosas y adherencias múltiples en la cavidad abdominal.

Agradecimientos:

Al M. C. Juan Carlos Ruiz Ríos, jefe del Servicio de Neonatología del Hospital Iquitos César Garayar García, por las facilidades brindadas en la ejecución del estudio; y a la M. C. María Alessandra Baca Hinojosa, por su asistencia documentaria en la redacción del reporte de caso.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Valdés P, Mir S, Ostojic A, Eskuche W. Ascitis fetal aislada. Rev Chil Obstet Ginecol. 2003;68(2):129-32. doi:10.4067/S0717-75262003000200007
2. Cea J, Miceli A, del Río I, Granero M, Fontán IM. Ascitis fetal aislada idiopática. Clín Invest Ginecol Obstet. 2017;44(4):174-8. doi:10.1016/j.gine.2016.03.004
3. Veluchamy M, Ramasamy K, Liyakat N. Isolated fetal ascites: a rare cause. Cureus. 2020;12(6):e8433. doi:10.7759/cureus.8433
4. Clemente CP, Moreno L. Ascitis fetal e hidrometrocolpos. Prog Obstet Ginecol. 2022;65:191-2.
5. Cabrera CM, Gonzáles N, Moreno A, García A, Madera N. Peritonitis meconial pseudoquística por atresia intestinal perforada. Reporte de un caso. Rev Peru Investig Matern Perinat. 2021;10(1):37-40. doi:10.33421/inmp.2021220
6. Best KE, Tennant PW, Addor MC, Bianchi F, Boyd P, Calzolari E, et al. Epidemiology of small intestinal atresia in Europe: a register-based study. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2012;97(5):F353-8. doi:10.1136/fetalneonatal-2011-300631
7. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Hidrops fetal. Prog Obstet Ginecol 2020;63:322-46.
8. Martínez-Frías ML, Castilla EE, Bermejo E, Prieto L, Orioli I. Atresias aisladas de intestino delgado en América Latina y España: análisis epidemiológico. Am J Med Genet 2000;93(5):355-9. doi:10.1002/1096-8628(20000828)93:5%3C355::aid-ajmg3%3E3.0.co;2-q
9. López MF, Chávez S, Hidalgo R, Alvarado P. Ascitis fetal aislada idiopática: caso clínico.

- Rev Chil Obstet Ginecol. 2012;77(4):301-5. doi:10.4067/S0717-75262012000400011
10. Osuchukwu OO, Rentea RM. Ileal Atresia. [Updated 2023 Apr 10]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK557400/>
 11. Wong CW, Wong KK. Meconium peritonitis: a 22-year review in a tertiary referral center. J Pediatr Surg. 2022;57(8):1504-8. doi:10.1016/j.jpedsurg.2021.10.006
 12. García LC, Florido CA. Atresia yeyunal, la importancia del desarrollo del intestino primitivo. Morfolia. 2017;9(2):29-34.
 13. Forrester MB, Merz RD. Population-based study of small intestinal atresia and stenosis, Hawaii, 1986-2000. Public Health. 2004;118(6):434-8. doi:10.1016/j.puhe.2003.12.017
 14. Maestro MA, Costas M, Camino F. Atresias de intestino delgado. Revisión de la patología y hallazgos radiológicos asociados a distintos casos. Radiología 2022;64(2):156-4. doi:10.1016/j.rx.2021.05.003
 15. Barrios J, Benlloch C, Lluna J, Genovés I, Ruiz S. Atresia yeyunal membranosa de tardía presentación. An Esp Pediatr. 1996;45:85-6.
 16. Lupo PJ, Isenburg JL, Salemi JL, Mai CT, Liberman RF, Canfield MA, et al. Population-based birth defects data in the United States, 2010-2014: A focus on gastrointestinal defects. Birth Defects Res. 2017;109(18):1504-14. doi:10.1002/bdr2.1145
 17. Rojas C, Peredo D, Fernández B, Lagos N, García C. Ascitis fetal como manifestación de peritonitis meconial; presentación de un caso y revisión de la literatura. Rev Chil Obstet Ginecol. 2018;83(1):104-10. doi:10.4067/s0717-75262018000100104