



Avances en Biomedicina
ISSN: 2477-9369
ISSN: 2244-7881
avanbiomed.idic@gmail.com
Universidad de los Andes
Venezuela

Diagnóstico prenatal y manejo postnatal de una obstrucción intestinal secundaria a vólvulo intestinal

Cea García, Jorge; Corrales Gutiérrez, Isabel; Rodríguez Jiménez, Inmaculada; García Monte, Belén

Diagnóstico prenatal y manejo postnatal de una obstrucción intestinal secundaria a vólvulo intestinal

Avances en Biomedicina, vol. 6, núm. 2, 2017

Universidad de los Andes, Venezuela

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=331355420007>

Diagnóstico prenatal y manejo postnatal de una obstrucción intestinal secundaria a vólvulo intestinal

(Prenatal diagnosis and postnatal management of a bowel obstruction secondary to an intestinal volvulus)

Jorge Cea García jor_cea@hotmail.com

Hospital Universitario Virgen Macarena, España

Isabel Corrales Gutiérrez

Hospital Universitario Virgen Macarena, España

Inmaculada Rodríguez Jiménez

Hospital Universitario Virgen Macarena, España

Belén García Monte

Hospital Universitario Virgen Macarena, España

Avances en Biomedicina, vol. 6, núm. 2, 2017

Universidad de los Andes, Venezuela

Recepción: 29 Septiembre 2016

Aprobación: 05 Febrero 2017

Redalyc: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=331355420007>

Resumen: La obstrucción intestinal congénita es una de las patologías quirúrgicas neonatales más frecuentes. El diagnóstico prenatal ecográfico suele ser tardío y la sensibilidad diagnóstica es variable. Este diagnóstico en comparación con el postnatal mejora el pronóstico y éste depende fundamentalmente de la causa subyacente, del nivel de la obstrucción, longitud intestinal afectada, del peso y edad gestacional al nacer. Presentamos un caso de diagnóstico prenatal a las 32 semanas de una obstrucción yeyuno-ileal, cuya causa fue un vólvulo intestinal. A pesar del diagnóstico prenatal y del tratamiento quirúrgico precoz, el vólvulo intestinal supone una etiología con mal pronóstico produciéndose en este caso la muerte a los 54 días de vida secundaria a un shock séptico y síndrome de intestino corto..

Palabras clave: Obstrucción intestinal, prenatal, vólvulo, síndrome de intestino corto.

Abstract: Congenital intestinal obstruction is one of the most common neonatal surgical pathologies. Prenatal sonographic diagnosis is usually late and the diagnostic sensitivity is variable. This diagnosis compared with postnatal diagnosis improves prognosis and this fundamentally depends on underlying cause, level of obstruction, length of affected bowel, weight and gestational age at birth. We report a case of prenatal diagnosis of jejunum-ileal obstruction at 32 weeks, which was caused by an intestinal volvulus. In spite of prenatal diagnosis and early surgical treatment, intestinal volvulus is an etiology with poor prognosis, resulting in death in this case at 54 days of life secondary to a septic shock and a short bowel syndrome.

Keywords: Intestinal obstruction, prenatal, volvulus, short bowel syndrome.

Introducción

La obstrucción congénita intestinal consiste en una interrupción del tránsito intestinal a cualquier nivel constituyendo una de las patologías quirúrgicas neonatales más frecuentes. Afecta a 1/1000-2000 neonatos. Las obstrucciones anatómicas pueden ser intrínsecas o extrínsecas. Las primeras son causadas por una interrupción de la continuidad intestinal, por una membrana o estrechamiento en la luz o por impactación de

meconio muy viscoso. Las extrínsecas se producen por páncreas anular, vólvulo, hernias internas, bridas o bandas congénitas, duplicaciones intestinales y tumores retroperitoneales.

El diagnóstico prenatal de las obstrucciones intestinales congénitas es posible con ecografía fetal, aunque suele ser tardío en la gestación y la sensibilidad es variable no siendo eficaz para informar sobre el número de obstrucciones ni sobre la viabilidad del intestino no obstruido (1,2,3).

La atresia yeyunoileal es la causa más frecuente de obstrucción intestinal (OI) fetal-neonatal con una incidencia de 1/2500–5000 neonatos y una tasa de detección prenatal tardía inferior al 50%. Tiene una baja asociación a cromosomopatía y a otras malformaciones. Dado que el contenido intestinal es estéril en el feto, los fenómenos isquémicos, seguidos o no de perforación, van a evolucionar hasta la reabsorción del segmento isquemiado generando la atresia intestinal. Un 10% se asocia a fibrosis quística (alto porcentaje cuando presenta peritonitis meconial). Generalmente tiene buen pronóstico salvo cuando se trata de múltiples atresias (intestinal apple peel), peritonitis meconial (peritonitis química secundaria a perforación en íleo meconial) y vólvulo. Por el contrario, las obstrucciones de intestino grueso tienen mayor asociación a cromosomopatía y otras malformaciones VACTER (Vertebrales, Anales, Cardíacas, Traqueales, Esofágicas, Renales) por lo que el pronóstico vendrá determinado por las anomalías asociadas.

El objetivo de este informe es exponer un caso poco frecuente y de mal pronóstico de atresia yeyunoileal, además de subrayar la importancia de la evaluación morfológica fetal en el tercer trimestre ya que la sospecha prenatal de una obstrucción intestinal puede mejorar el pronóstico postnatal.

Caso clínico

Gestante de 26 años derivada desde la consulta de embarazo de bajo riesgo por una sospecha de obstrucción intestinal fetal a las 32 semanas de gestación. La paciente carecía de antecedentes familiares ni personales de interés. III gestas, I aborto y un parto eutócico procedente de una gestación de curso evolutivo normal. La serología del primer trimestre fue negativa (toxoplasma, lúes, VIH y AgHbs) salvo para rubeola que es inmune. La ecografía del primer trimestre no presentó hallazgos patológicos y presentó un cribado de aneuploidías de bajo riesgo. La ecografía morfológica de las 20 semanas cursó dentro de la normalidad salvo por el hallazgo de una arteria umbilical única. El crecimiento fetal y líquido amniótico fueron normales.

A las 32+2 semanas se observó una dilatación de asas de intestino delgado con un diámetro máximo transversal de 18.2 mm, aumento del peristaltismo, contenido meconial en su interior y con paredes edematizadas con grosor de 3.1 mm. No se encontraron ascitis ni calcificaciones abdominales. Presentó un fémur corto (percentil 0.2) y un peso fetal estimado (PFE) en el percentil 9. El Doppler umbilical y de la

arteria cerebral media fue normal. El índice de líquido amniótico (ILA) era de 17.

A las 33+2 semanas fue evaluada en la Unidad de Diagnóstico Prenatal. El feto presentaba un fémur y húmero cortos (percentiles 0.7 y 2 respectivamente), con resto de biometrías óseas normales. El ILA era de 28 por lo que se diagnosticó de un polihidramnios moderado. El Doppler de la arteria umbilical y la arteria cerebral media fue normal. El PFE se situaba en un percentil 35 y el perfil biofísico era normal. Se describieron asas intestinales dilatadas a nivel de intestino delgado de unos 18 mm de diámetro compatibles con obstrucción yeyunoileal y paredes intestinales refringentes de 4 mm de grosor (figuras 1 y 2).

Se observó un hiperperistaltismo intestinal junto con la presencia de otras asas impactadas con hiperrefringencia intestinal. Se decidió realizar una amniocentesis genética transplacentaria solicitando estudio mediante reacción en cadena de la polimerasa cuantitativa y fluorescente (QF-PCR), cariotipo, estudio genético de fibrosis quística y de infecciones congénitas (citomegalovirus y parvovirus B19). A la semana siguiente se le informó de un resultado de QF-PCR normal que fue 46XX y del estudio de infecciones congénitas que fue negativo. No se observó ascitis ni calcificaciones peritoneales que hagan sospechar una peritonitis meconial. A las 35 semanas el PFE estaba en percentil 84, el Doppler de la arteria umbilical, cerebral media y el perfil biofísico fueron normales. Presentaba un acortamiento de los huesos largos (fémur en percentil 0.5, húmero en percentil 1 y tibia en percentil 4). Persistieron los hallazgos de asas yeyunoileales con dilatación de 18 mm y paredes intestinales refringentes, hiperperistaltismo y en hemiabdomen derecho se visualizaban asas compactadas e hiperrefringentes.

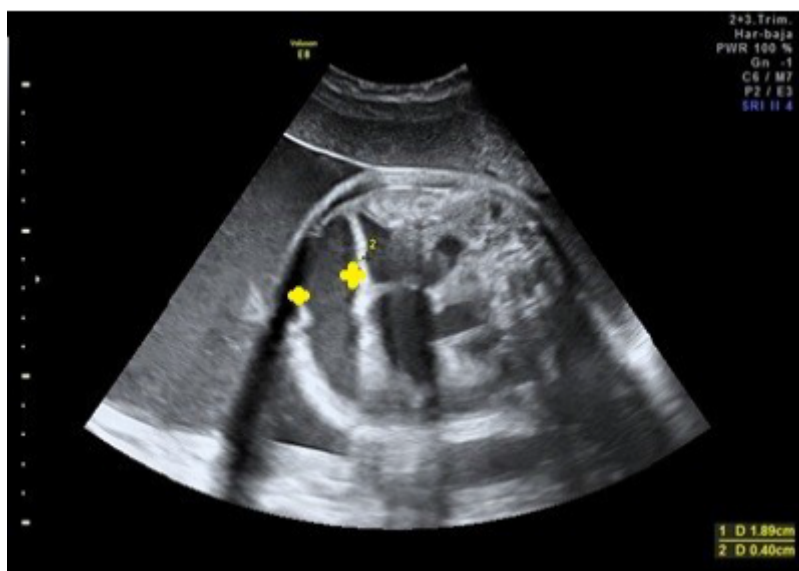


Figura 1.
Asas yeyuno-ileales dilatadas de 18 mm que sugieren una obstrucción intestinal yeyuno-ileal a las 33+2 semanas.



Figura 2.

Paredes intestinales a nivel yeyuno-ileal hiperrefringentes y edematosas de 4 mm de grosor a las 33+2 semanas.

En semana 36 se le informó del resultado del cariotipo completo que fue normal y del estudio de fibrosis quística que fue negativo, el PFE se situaba en percentil 65. Las asas yeyunoileales presentaban dilatación de 26 mm con pared engrosada de 5 mm sin peristaltismo y ascitis leve (figura 3). Se decidió inducción del parto en semana 37.

La paciente inició espontáneamente trabajo de parto en la semana 36+3. Se produjo amniorrexis intraparto con líquido meconial. Nació mediante parto eutócico en centro de nivel III una mujer de 2.335g de peso, Apgar 10-10-10 y pH de arteria umbilical 7.02. Ingresó en Unidad de Neonatología con buen estado general, estable hemodinámicamente y saturación de O₂ al 96% con la ayuda de gafas nasales. A la exploración, el abdomen está distendido, pero es blando, depresible y sin masas ni megalias. El hemograma era normal al ingreso pero comenzó a aparecer en la evolución leucocitosis con neutrofilia y trombocitosis. Se le practicó una radiografía de tórax y abdomen objetivándose aire en cámara gástrica, con ausencia de imágenes hidroaéreas posteriores a la misma. En una ecografía abdominal se visualizó dilatación de asas intestinales de localización central y en hemiabdomen izquierdo, que alcanzaban los 3 cm de eje máximo, presentando abundante contenido líquido y que parecían corresponder a asas yeyunales.

Se identifica escaso líquido interasa. El diagnóstico de sospecha fue cuadro obstructivo/pseudoobstructivo yeyunoileal. La ecocardiografía fue normal.

A las 48 horas de vida se decidió laparotomía exploradora donde se observa vólvulo intestinal e isquemia yeyunal. Se realizó resección amplia de 18 cm de yeyuno que presentaba necrosis isquémico- hemorrágica, dejándose fístula de duodeno a piel y ostomía de íleon abierta a través de sonda. A los seis días de vida se reintervino realizándose anastomosis término-terminal con éxito. A los 16 días de vida se inició nutrición

enteral fraccionada en tomas, mediante succión con buena tolerancia disminuyendo nutrición parenteral hasta ser retirada a los 23 días de vida. Presentó una curva ponderal con lento incremento de peso. A partir de los 30 días de vida se introdujo fórmula hipercalórica con adecuada tolerancia. El cribado neonatal ampliado fue negativo, la exploración neurológica y otoemisiones acústicas. Recibió el alta hospitalaria y se generó cita en Consultas de Cirugía Pediátrica y Nutrición Infantil.

A los 54 días de vida de vida ingresó en la UCI pediátrica por deshidratación aguda grave con afectación del estado general secundaria a enteritis aguda y síndrome de intestino corto. Desnutrición severa. Se diagnosticó de una comunicación interauricular ostium secundum de 5 mm de diámetro con cortocircuito izdquierda-derecha de baja velocidad y ligera aceleración de flujo (2 m/seg) en la válvula pulmonar (estenosis pulmonar leve), con presumible relación a hiperaflujo. Recibió el alta hospitalaria a los 10 días tras recuperación del cuadro de enteritis aguda con una evolución normal en domicilio hasta el siguiente ingreso.

A los 3 meses de vida ingresó en UCI Pediátrica por deshidratación aguda moderada asociada a uno o dos vómitos postprandiales diarios. Presentó al ingreso leucocitosis (17.350 leucocitos/ μ L con linfocitosis (65%) e hiponatremia (126 mEq/L). El hemocultivo fue positivo para *Klebsiella pneumoniae*. Presentaba un cuadro séptico por *Klebsiella pneumoniae* y probablemente por hongos (esporas en sedimento). En el estudio esofagogástrico se halló una obstrucción intestinal prácticamente completa a nivel de la anastomosis (cuarta porción duodenal), con escaso paso de contraste, lento y dificultado, a través de la misma. Se diagnosticó de una obstrucción intestinal por bridas por lo que se reintervino realizándose adhesiolisis y una anastomosis laterolateral duodeno-ileal. Empeoró clínicamente y falleció a los dos días del ingreso secundariamente a un shock séptico. El resultado de la necropsia fue hemorragia pulmonar focal con signos histológicos de shock circulatorio tóxico y bronquiolitis con formación de membranas hialinas.



Figura 3.

A las 36 semanas progresión de la obstrucción de asas yeyuno-ileales con una dilatación de 26 mm con contenido meconial visible. Aumento del edema de la pared intestinal de asas yeyuno-ileales a 5 mm de grosor.

Discusión

El síndrome obstructivo intestinal es una de las patologías quirúrgicas más frecuentes en el neonato y cuyo diagnóstico prenatal, difícil y tardío, puede reducir su morbilidad.

Ante la sospecha de una atresia intestinal el protocolo de diagnóstico prenatal debe incluir: ecografía morfológica para el establecimiento del nivel de lesión y descartar otras anomalías estructurales VACTER y regresión caudal junto con una ecocardiografía avanzada, estudio de infecciones congénitas mediante serologías maternas y en líquido amniótico si estas últimas sugieren infección reciente (fundamentalmente citomegalovirus y parvovirus B19), cariotipo y estudio de fibrosis quística en líquido amniótico. La expresividad ecográfica prenatal va a depender de la localización de la obstrucción. Sugiere compromiso del intestino delgado cuando la dilatación es superior a 7 mm, de distribución central y con peristaltismo presente. Si es superior a 20 mm, de distribución periférica y con ausencia de peristaltismo suele corresponder a una obstrucción colónica. Las atresias anorrectales son de muy difícil identificación prenatal (3,4,5,6).

Los signos adicionales para el diagnóstico de obstrucción intestinal son la hiperecogenicidad/engrosamiento de las paredes intestinales (> 3 mm) y calcificaciones peritoneales. Aunque las asas intestinales dilatadas y el polihidramnios son signos diagnósticos para la atresia del intestino delgado, una revisión sistemática encontró amplia variación en la sensibilidad y especificidad de la ecografía prenatal en la detección de atresia yeyunal e ileal. En un estudio retrospectivo de 58 casos de atresia yeyunal o ileal, la sensibilidad fue del 50 % (95% IC 26,0-74,0) (7) y la especificidad fue del 70.6% (95% IC 52,5-84,9) (8). La presencia de

ambas dilataciones intestinales ≥ 17 mm y polihidramnios después de 32 semanas de gestación aumentó ligeramente la sensibilidad (66.7%, IC del 95%: 34,9-90,1) y especificidad (80%, IC del 95,44- 97,5). La ecografía nos ayudará a realizar el diagnóstico diferencial con el megauréter (conexión con el riñón o la vejiga y presencia de hidronefrosis) y quistes mesentéricos (circulares u ovales y sin peristaltismo).

El signo del torbellino (“whirlpool sign”) (envoltura en sentido horario de la vena mesentérica superior y el mesenterio alrededor de la arteria mesentérica superior) y / o signo del grano de café pueden sugerir la presencia de un vólvulo (9).

La resonancia magnética puede complementar a la ecografía en el diagnóstico de otras malformaciones y del nivel de obstrucción (10,11,12), y habrá que solicitar interconsulta a Cirugía Pediátrica. Este tipo de anomalías requiere un manejo multidisciplinar para establecer el pronóstico y planear el manejo perinatal.

El seguimiento se realizará mediante perfil biofísico, Doppler fetal y registro cardiotocográfico cada 2-4 semanas si el índice de líquido amniótico (ILA) es normal y semanalmente si existe polihidramnios. Se realizará cervicometría por riesgo de amenaza de parto pretérmino si existe polihidramnios, y en todas las visitas control del ILA, detección de complicaciones y factores pronósticos. En el presente caso se hizo el diagnóstico prenatal ecográfico tardío de OI a las 32 semanas identificándose una dilatación y engrosamiento de asas yeyunoileales acompañada de un polihidramnios moderado, completándose el protocolo de estudio con una ecografía morfológica y ecocardiografía normales, a excepción del hallazgo de una arteria umbilical única. El cariotipo fue normal 46 XX y el estudio genético de fibrosis quística e infecciones negativo.

El diagnóstico prenatal difiere del postnatal, no sólo en lo que concierne a las tasas de mortalidad, sino porque también reduce la morbilidad y mejora el pronóstico (13). Dentro de las causas estrictamente intestinales en el neonato hay que resaltar la gravedad de los vólvulos de intestino medio y la peritonitis meconial (14).

La actitud debe ser expectante especialmente en gestaciones pretérmino con OI no complicadas o con peritonitis meconial simple ya que la tasa de complicaciones es baja y el pronóstico es favorable (12). Uno de los factores pronósticos para el éxito de la cirugía neonatal es el peso del neonato (13,15). Una amniorreducción en casos de polihidramnios, que aparece en menos del 50% de los casos, podría ser útil para prevenir la prematuridad. En el caso de existencia de ascitis fetal masiva, ésta al elevar el diafragma puede causar hipoplasia pulmonar asociada a fallo ventilatorio posnatal (15) además del mayor riesgo de hidrops. Por lo que una paracentesis evacuadora mejoraría la morbimortalidad además de evitar una distocia abdominal en el parto vaginal. El parto se realizará en un centro de tercer nivel, si es posible a término y por vía vaginal si no existen contraindicaciones para éste (16).

La OI en el neonato cursa con la triada clásica sintomática: Vómitos, Distensión Abdominal y Ausencia de emisión de meconio. La distensión

abdominal será tanto más evidente cuanto más baja sea la obstrucción; puede apreciarse ondas peristálticas y provocar insuficiencia respiratoria.

El pronóstico de la atresia intestinal depende de la causa subyacente, de la longitud del intestino remanente, nivel de la obstrucción (30% en yeyuno proximal y 35% en íleon distal), número de obstrucciones (múltiples en el 6%) (17), presencia de peritonitis meconial, malformaciones asociadas y, especialmente, del peso al nacer y prematuridad. Si existen signos de peritonitis meconial complicada (asas intestinales con grandes dilataciones, quiste meconial grande, ascitis masiva, deterioro neonatal) o de perforación/sepsis neonatal, la cirugía inmediata es necesaria y consistiría en una resección intestinal del segmento afecto con anastomosis terminoterminal primaria (18,19,20,21). El diagnóstico prenatal de polihidramnios y la presencia de múltiples asas intestinales dilatadas como ocurrió en este caso son altamente predictivos de atresia intestinal amplia y de una prolongada estancia hospitalaria (22). En este caso se identificó durante la laparotomía exploradora un vólvulo intestinal e isquemia yeyunal, realizándose una resección yeyunal amplia. El vólvulo consiste en la rotación del intestino delgado y de la parte proximal del colon alrededor de la arteria mesentérica superior ocasionando una isquemia intestinal (22,23,24).

La problemática del tratamiento estriba en la discordancia de calibre de los cabos (25) y la pérdida de longitud intestinal. Se considera que la longitud intestinal restante adecuada debe ser de al menos 30 cm de yeyuno e íleon con un esfínter ileocecal intacto, pero idealmente más de 75 cm. Las soluciones a esta problemática pueden ser: resección de la parte dilatada con riesgo del síndrome de intestino corto, plastia del segmento dilatado para disminuir el calibre (cirugía difícil, sangrante y con problemas de dehiscencia de sutura) y colostomías reductoras y estimuladoras (colostomía reductora de la parte dilatada y estimuladora de la parte estrecha). Cuando se igualan los dos cabos, se realiza la anastomosis término-terminal. En este caso se realizó una fístula de duodeno a piel y ostomía de íleon abierta a través de sonda. A los seis días de vida se reintervino realizándose anastomosis término-terminal con éxito una vez que se comprobó previamente que el íleon tenía un calibre normal y era permeable.

En este caso los factores de mal pronóstico fueron una prematuridad tardía (36 semanas), la presencia de vólvulo intestinal, un síndrome de intestino corto con desnutrición, la necesidad de varias intervenciones e infección por *Klebsiella pneumoniae* cuya frecuencia aumenta en cuadros de desnutrición por intestino corto, hospitalización y reintervenciones degenerando a un cuadro de shock séptico que condujo al exitus.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto.

Referencias

1. Corteville JE, Gray DL, Langer JC. Bowel abnormalities in the fetus--correlation of prenatal ultrasonographic findings with outcome. *Am J Obstet Gynecol.* 1996;175 (3 Pt 1):724-9. [PubMed] [Google Scholar]
2. Barnewolt CE. Congenital abnormalities of the gastrointestinal tract. *Semin Roentgenol.* 2004;39: 263-81. [PubMed]
3. Stoll C, Alembik Y, Dott B, Roth MP. Evaluation of prenatal diagnosis of congenital gastro-intestinal atresias. *Eur J Epidemiol.* 1996; 12: 611-6. [PubMed] [Google scholar]
4. Haeusler MC, Berghold A, Stoll C, Barisic I, Clementi M; EUROSCAN Study Group. Prenatal ultrasonographic detection of gastrointestinal obstruction: results from 18 European congenital anomaly registries. *Prenat Diagn.* 2002; 22: 616-23. [PubMed] [Google scholar]
5. Zalel Y, Perlitz Y, Gamzu R, Peleg D, Ben- Ami M. In-utero development of the fetal colon and rectum: sonographic evaluation. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2003; 21: 161-4. [PubMed] [Google Scholar]
6. Heydanus R, Spaargaren MC, Wladimiroff JW. Prenatal ultrasonic diagnosis of obstructive bowel disease: a retrospective analysis. *Prenat Diagn.* 1994;14: 1035-41. [Google Scholar] [PubMed]
7. Virgone C, D'antonio F, Khalil A, Jonh R, Manzoli L, Giuliani S. Accuracy of prenatal ultrasound in detecting jejunal and ileal atresia: systematic review and meta- analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2015; 45: 523-9. [PubMed] [Google Scholar]
8. John R, D'Antonio F, Khalil A, Bradley S, Giuliani S. Diagnostic Accuracy of Prenatal Ultrasound in Identifying Jejunal and Ileal Atresia. *Fetal Diagn Ther.* 2015; 38: 142-6. [PubMed] [Google Scholar]
9. Sciarone A, Teruzzi E, Pertusio A, Bastonero S, Errante G, Todros T, Viora E. Fetal midgut volvulus: report of eight cases. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2016; 29: 1322-7. [PubMed] [Google Scholar]
10. Chan KL, Tang MH, Tse HY, Tang RY, Tam PK. Meconium peritonitis: prenatal diagnosis, postnatal management and outcome. *Prenat Diagn.* 2005; 25: 676-82. [PubMed] [Google Scholar]
11. Nam SH, Kim SC, Kim DY, Kim AR, Kim KS, Pi SY, Won HS, Kim IK. Experience with meconium peritonitis. *J Pediatr Surg.* 2007; 42: 1822-5. [PubMed] [Google Scholar]
12. Jerdee T, Newman B, Rubesova E. Meconium in perinatal imaging: associations and clinical significance. *Semin Ultrasound CT MR.* 2015;36: 161-77. [PubMed] [Google Scholar]
13. 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. [PubMed] [Google Scholar]
14. Sweeney B, Surana R, Puri P. Jejunoileal atresia and associated malformations: correlation with the timing of in utero insult. *J Pediatr Surg.* 2001;36: 774-6. [PubMed] [Google Scholar]
15. Mogeshverie S, Pather S, Govender S. Neonatal Ascites: An interesting Cause. *The Paediatric Quarterly.* 2011; 3: 6-8.
16. 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. [PubMed] [Google Scholar]
17. Kamata S, Nose K, Ishikawa S, Usui N, Sawai T, Kitayama Y, Okuyama H, Imura K, Okada A. Meconium peritonitis in utero. *Pediatr Surg Int*. 2000;16: 377-9. [PubMed]
 18. Nam SH, Kim SC, Kim DY, Kim AR, Kim KS, Pi SY, Won HS, Kim IK. Experience with meconium peritonitis. *J Pediatr Surg*. 2007; 42: 1822-5. [PubMed] [Google Scholar]
 19. Tsai MH, Chu SM, Lien R, Huan HR, Luo CC. Tsai MH, Chu SM, Lien R, Huang HR, Luo CC. Clinical manifestations in infants with symptomatic meconium peritonitis. *Pediatr Neonatol*. 2009; 50:59-64. [PubMed] [Google Scholar]
 20. Miyake H, Urushihara N, Fukumoto K, Sugiyama A, Fukuzawa H, Watanabe K, Mitsunaga M, Kusafuka J, Hasegawa S. Primary anastomosis for meconium peritonitis: first choice of treatment. *J Pediatr Surg*. 2011; 46: 2327-31. [PubMed] [Google Scholar]
 21. Boix-Ochoa J, Lloret J. Meconium peritonitis. In: Puri P (ed). *Newborn Surgery*: 2nd ed. London: Arnold publishers, 2003;471-7.
 22. Baglaj M, Carachi R, Lawther S. Multiple atresia of the small intestine: a 20-year review. *Eur J Pediatr Surg*. 2008;18: 13-8. [PubMed] [Google Scholar]
 23. Varetto C, Meucci D, Severi F, Di Maggio G, Bocchi C, Petraglia F, Messina M. Intrauterine volvulus with malrotation: prenatal diagnosis. *Minerva Pediatr*. 2013; 65: 219-23. [PubMed] [Google Scholar]
 24. Raheison R, Grosos C, Lemale J, Blondiaux E, Sabourdin N, Dahan S, Rosenblatt J, Guilbert J, Jouannic JM, Mitanchez D, Audry G, Auber F. Prenatal intestinal volvulus: A life-threatening event with good long-term outcome. *Arch Pediatr*. 2012; 19: 361-7. [PubMed] [Google Scholar]
 25. Iacobelli BD, Zaccara A, Spiridakis I, Giorlandino C, Capolupo I, Nahom A, Bagolan P. Prenatal counselling of small bowel atresia: watch the fluid! *Prenat Diagn*. 2006; 26: 214-7. [PubMed] [Google Scholar]

Notas de autor

Autor de correspondencia: Dr. Jorge Cea García. Unidad de Gestión Clínica de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario Virgen Macarena, Avda. Doctor Fedriani s/n, C.P. 41.003, Sevilla, España. Telf.: 651367773. E-mail: jor_cea@hotmail.com

Información adicional

Como citar este artículo: Cea García J, Corrales Gutiérrez I, Rodríguez Jiménez I, García Monte B. Diagnóstico prenatal y manejo postnatal de una obstrucción intestinal secundaria a vólvulo intestinal. *Avan Biomed* 2017; 6: 144-9.

PII: S2477-9369(16)06019-C