

Rev. Chil. Pediatr. 59 (5); 326-328, 1988

Perforación gástrica en el recién nacido

Dr. Pablo Valenzuela F.¹; Dr. Gonzalo Urceyay M.¹

Gastric perforation in a newborn

Gastric perforation occurred in the second day of life in an apparently healthy newborn of 36 weeks gestational age and was successfully repaired, but recurred eight days later. At the second surgical intervention a previously inadvertent intestinal malrotation was detected and corrected obtaining normal intestinal transit. At 60 days of life he was submitted to surgical intervention for intestinal obstruction caused by peritoneal adhesions without evidence of perforation. The patient died later from secondary peritonitis, that was confirmed at autopsy. Gastrointestinal perforations were not found in this later examination.

(Key words: newborn, gastric perforation, intestinal malrotation.)

La perforación gástrica del recién nacido (PG) es una emergencia quirúrgica rara en nuestro medio, sin embargo debe tenerse presente ya que la sobrevida está en directa relación con el diagnóstico precoz y resolución quirúrgica oportuna.

En la literatura nacional sólo se ha publicado un caso de perforación gástrica espontánea (PGE)¹. A propósito de un episodio característico ocurrido en la maternidad del Hospital Clínico de la Universidad de Chile nos ha parecido de interés su análisis clínico y revisión de la bibliografía.

CASO CLINICO

Varón nacido de embarazo controlado de evolución normal, parto espontáneo eutócico, 36 semanas de edad gestacional, pesó 2.800 g, Apgar 9 y 9, 1 y 5 minutos. Alimentado al pecho desde las 6 horas de vida, sin problemas hasta el segundo día en que por bilirrubinemia total de 13,5 mg fue colocado en fototerapia. Dos y medio días después apareció distensión abdominal y vómitos biliosos. La radiografía de abdomen reveló neumoperitoneo, colapso visceral y nivel hidroaéreo (figura 1). Fue trasladado al Hospital Roberto del Río para su tratamiento quirúrgico; al ingresar se veía grave, sin signos de shock; abdomen distendido, blando y doloroso, ruidos intestinales ausentes, matidez hepática abolida y halo eritematoso periumbilical con ombligo limpio. En la intervención quirúrgica se encontró gran cantidad de aire en cavidad abdominal y líquido peritoneal claro. En cara anterior del estómago, contiguo al borde de la curvatura mayor, había una perforación de 1

por 2 cm, en una zona desprovista de músculo y serosa. Se reparó la pared con sutura en tres planos y se dejó sonda nasogástrica. El curso postoperatorio fue normal. Se indicó alimentación parenteral desde el primer día y

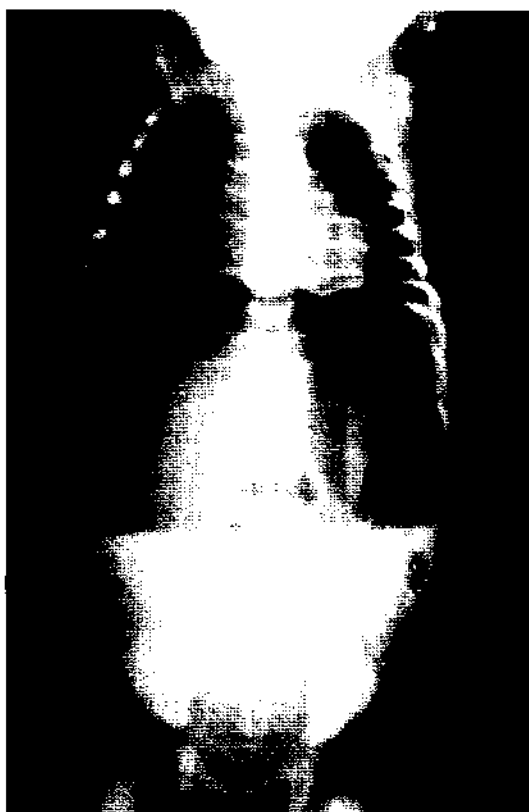


Figura 1: Colapso visceral, neumoperitoneo y nivel hidroaéreo intraperitoneal en la perforación gástrica de recién nacido.

1. Unidad de recién nacidos del Hospital Clínico de la Universidad de Chile y Hospital Roberto del Río

oral desde el 5º con leche materna. Como presentaba residuo gástrico importante se efectuó un estudio radiológico que reveló una obstrucción duodenal, reoperándose 8 días después de la primera operación. Esta vez había una perforación gástrica en la cara anterior del estómago, bridas duodenales, perforación cubierta del ileon terminal y malrotación intestinal. Se suturaron las perforaciones, debidó y fijó el ciego a la fosa iliaca derecha (FID). Se realizó gastrostomía y drenaje parietocólico derecho. Postoperatorio sin problemas. Profilaxis con cefotaxima y amikacina por 10 días. Siete días después el tránsito intestinal era normal, reiniciándose alimentación enteral al día siguiente; para darse su alta a los 37 días de nacido, pesando 2.710 g.

Reingresó 20 días después por vómitos biliosos, distensión abdominal y constipación, en malas condiciones generales. La radiografía reveló niveles hidroaéreos operándose de urgencia. En esta tercera operación se encontraron y liberaron adherencias abundantes. Se fijó el intestino delgado. Sufrió shock séptico en el postoperatorio, falleciendo a las 36 h de operado. Los hemocultivos promortem desarrollaron *E. coli*. En la necropsia había evidencia de peritonitis aguda. No habían perforaciones en las asas intestinales y el estómago tenía cicatrices de perforaciones antiguas.

COMENTARIO

Se habla de perforaciones espontáneas para hacer referencia a aquellas que ocurren en intestino aparentemente normal y sin causa obvia, a diferencia de las secundarias que en general serían determinadas por obstrucciones intestinales. Aparentemente en ambas habría una lesión anatómica o histológica en las paredes del tubo digestivo.

Las primeras publicaciones sobre este problema aparecieron en 1925 y 1928², oportunidad en que se intentó por primera vez el tratamiento quirúrgico, asumiéndose que el cuadro equivalía a una úlcera gástrica del adulto. En 1943 se informó sobre una deficiencia congénita de la pared gástrica y sólo en 1950 se logró la primera operación exitosa, atribuyéndose la causa de la perforación a una deficiencia de la pared gástrica³. De 44 casos de PG, 22 correspondían a perforaciones de la curvatura mayor y 4 cerca de la menor. En 1965⁴ se puso en duda la falla exclusiva de la pared gástrica y se postuló como principal causa la sobredistensión gástrica.

Izzo y cols.¹ presentaron cuatro casos de perforación gastrointestinal espontánea operados en el hospital Luis Calvo Mackenna, uno de los cuales se ubicaba en el estómago. En una revisión de la casuística entre los años 1951 y 1964 se registraron 11 casos (incluyendo los de la publicación anterior), 8 espontáneos y 3 secundarios a

una obstrucción¹⁰. Desde entonces no hay comunicaciones al respecto en la literatura médica nacional.

Dentro de las causas de perforación gastrointestinal^{5-9, 11} se debe descartar primero toda afección que lleve a la obstrucción mecánica o funcional responsables de perforaciones secundarias (atresias, ileo meconial, vólvulo, megacolon, etc.). Si éstas no se encuentran y se pueden descartar causas iatrogénicas o traumáticas (SNG, tubos, enemas), se podrá plantear que la perforación es espontánea o idiopática.

Entre los factores que podrían contribuir a la perforación, la hipoxia sería determinante en la lesión de la mucosa y pared, pues la anatomía patológica muestra generalmente lesiones isquémicas alrededor de la perforación. La hipoxia tisular estaría precedida por asfixia o por isquemia prolongada, que provocarían fenómenos similares a la enterocolitis necrotizante. Sin embargo, no siempre se asocia a la asfixia y no se han informado casos de PG asociado a la enterocolitis necrotizante. Además, estudios experimentales demuestran que la sobredistensión gástrica produce rotura del estómago a nivel de la curvatura mayor. Las causas de dilatación gástrica neonatal son numerosas (obstrucciones bajas, uso de respiradores con presión negativa externa o presión positiva intermitente, de la vía aérea, hernia diafragmática). Varias razones teóricas sugieren la existencia de un punto de menor resistencia en la curvatura mayor del estómago: en esa zona, hacia el cardias, la pared es más delgada, y según la ley de Laplace, que establece una relación directa entre la presión, tensión y radio, en la curvatura mayor y el fondo gástrico la tensión sería mayor. Por otra parte, existen en la pared del estómago del recién nacido zonas con ausencia de trama de la muscular, especialmente en el fondo gástrico y la curvatura mayor, más comunes en recién nacidos prematuros. De este modo, un feto con el estómago lleno de líquido amniótico puede experimentar una comprensión gástrica que produzca disrupción de la pared con hermanamiento de la mucosa, quedando propenso a la perforación al iniciar la alimentación. Puede también ocurrir dilatación por atrapamiento de aire en casos de plicatura gástrica en posición supina, lo que sumado a una eventual descoordinación entre el cardias y el píloro pueden producir el mismo resultado.

El cuadro clínico es bastante característico y debe sospecharse frente a la aparición súbita de

distensión abdominal, dificultad respiratoria, vómitos y dificultad para alimentarse en un niño generalmente prematuro y sano hasta ese momento. El diagnóstico se confirma con la radiología de abdomen simple en posición vertical que muestra neumoperitoneo a tensión, colapso de las vísceras, las que penden junto con el hígado en posición central y nivel líquido en la parte inferior del abdomen. La radiología permite, además, demostrar si hay permeabilidad del tubo digestivo.

El tratamiento es quirúrgico e incluye corrección del desbalance hidroelectrolítico y asistencia respiratoria que se pueda requerir. La cirugía está plenamente indicada una vez demostrado el neumoperitoneo; en el procedimiento debe explorarse prolijamente la cavidad peritoneal buscando perforaciones múltiples y la reparación del defecto debe hacerse mediante la sutura por planos, siendo excepcional que se requiera una resección intestinal. La mortalidad es cercana a 50% en RN pretérmino y algo menor en los nacidos a término.

En nuestro caso clínico se dieron algunas circunstancias y elementos de los descritos: prematuridad, malformación intestinal, alteración del tránsito y eventual dilatación gástrica. La lesión se produjo en la zona más vulnerable, desprovista de músculo y serosa y se repitió por segunda vez debido a la persistencia de la malformación que condicionaba la obstrucción. No tenemos explicación para la perforación del intestino delgado. Tal parece que el problema de las perforaciones fue superado una vez que se permitió un tránsito intestinal expedito. La causa de muerte fue una peritonitis por *E. Coli*, no relacionada directamente con la perforación gastrointestinal.

RESUMEN

La perforación gástrica es poco frecuente en nuestro medio. A propósito de un caso típico de

la maternidad del Hospital Clínico de la Universidad de Chile y resuelto en el Hospital Roberto del Río mediante dos intervenciones quirúrgicas, se analiza la etiopatogenia y tratamiento. El caso clínico correspondió a un prematuro que sufrió neumoperitoneo agudo y a tensión, secundario a una perforación gástrica que se repitió en una segunda oportunidad. En forma concomitante presentaba una malrotación intestinal que debe haber jugado un rol fundamental en el desencadenamiento de la enfermedad. El tratamiento quirúrgico fue exitoso, pero el niño falleció posteriormente por una peritonitis de causa no precisada en la necropsia.

REFERENCIAS

1. Izzo C., Del Río A.: Perforación gastro-intestinal espontánea del recién nacido. *Rev Chil Pediatr* 1964; 35: 418-425.
2. Roberts F.H.: Neonatal perforations of the stomach. *Kinder Chirurgie* 1968; (Suppl) 5: 62-75.
3. Castleton K.B., Hatch F.F.: Idiopathic perforation of the stomach in the newborn. *Arch Surg* 1958; 76: 874-878.
4. Shaw A., Blanc W.A., Santulli T.V., Kaiser G.: Spontaneous rupture of the stomach in the newborn. A clinical and exploratory study. *Surgery* 1965; 58: 561-565.
5. Lloyd J.R.: The etiology of gastrointestinal perforation in the newborn. *J Pediatr Surg* 1969; 4: 77-84.
6. Helardot P.G., El Koubi Ph., Rapin C.G.: Les perforations gastriques neonatales. *Chir Pediatr* 1984; 25: 169-175.
7. Tabet J.L., Felman A.H., De Busk F.L.: Gastrointestinal surgical emergencies in the newborn infant. *J Pediatr* 1970; 76: 783-797.
8. Holgrsen I.O.: The etiology of spontaneous gastric perforation of the newborn: a reevaluation. *J Pediatr Surg* 1981; 16: 608-613.
9. *Urgencias neonatales quirúrgicas*. Haller-Talhot: Barcelona, Ed. Jims. 1974; pp. 200-205.
10. Givovich A., Doberti A.: Perforaciones gastrointestinales en el recién nacido. *Rev Chil Pediatr* 1966; 37: 160-166.
11. Léniz M., Steeger A.: Neumoperitoneo espontáneo en un recién nacido. *Rev Chil Pediatr* 1963; 34: 39-41.