

Perforación gástrica en el periodo neonatal: presentación de dos casos y revisión de la literatura

Gerardo López Cruz¹
Carlos Francisco Pacheco Barete²
Alejandra Vianey López Díaz³

Ulises Reyes Gómez⁴
Javier Hernández Arreola⁵

RESUMEN

La perforación gástrica en la etapa neonatal es una urgencia quirúrgica rara; se encuentra asociada con una alta morbilidad y mortalidad -independiente de la edad gestacional-, con porcentajes de muerte entre 70 a 100%. De forma clínica, presenta vómito, distensión abdominal y dificultad respiratoria. Al estudio radiológico cursa con neumoperitoneo. El sitio afectado con más frecuencia en tales circunstancias es la curvatura mayor del estómago. En el presente estudio, se reportan dos casos de recién nacidos pretérminos, de 29 y 30 semanas de gestación, que tenían como característica común haber cursado con asfixia al nacimiento. Fueron intervenidos quirúrgicamente, y ambos sobrevivieron. Se concluye que de todo paciente pretérmino con asfixia, que presente vómito, distensión abdominal y neumoperitoneo, debe sospecharse perforación gástrica y deberá ser intervenido quirúrgicamente de urgencia para mejorar la sobrevida.

Palabras Clave: perforación gástrica, pretérmino, asfixia al nacimiento.

ABSTRACT

Gastric perforation in the neonatal period is a rare surgical emergency, it is associated with high morbidity and mortality regardless of the gestational age, with death rates between 70 to 100 percent, clinically presents: vomiting, abdominal distention, and respiratory distress. Pneumoperitoneum is observed at Rx. The most frequently affected site is the greater curvature of the stomach. Two cases of preterm infants between 29 and 30 weeks gestation are reported, whose common characteristic having studied with neonatal asphyxia; they were intervened surgically, surviving both. Conclusions. Every patient preterm perinatal asphyxia, that present with vomiting abdominal distension, difficulty breathing and pneumoperitoneum should be suspected gastric perforation and be operated on of urgency to improve survival

Key Words: gastric perforation, preterm, perinatal asphyxia.

1 Cirujano Pediatra, adscrito a la División de Pediatría. Hospital Civil Dr. Aurelio Valdivieso Oaxaca. Urólogo Pediatra, Centro de Rehabilitación e Inclusión Infantil Teletón (CRIT), Oaxaca. coordinador del "Capítulo Centro Academia Mexicana de Pediatría". Maestría en Ciencias Médicas y Biológicas de la Universidad Autónoma Benito Juárez de Oaxaca (UABJO).

2 Pediatra Neonatólogo, adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), Hospital Civil Dr. Aurelio Valdivieso Oaxaca. Profesor de Pediatría de la Universidad Regional del Sureste (URSE), Oaxaca.

3 Bachillerato especializado en Ciencias de la Salud, Instituto San Felipe, Oaxaca.

4 Depto. de Investigación, Clínica Diana de especialidades. Academia Mexicana de Pediatría. Facultad de Enfermería de la Universidad Autónoma Benito Juárez de Oaxaca (UABJO).

5 Cirujano Pediatra, adscrito a la División de Pediatría. Hospital Civil Dr. Aurelio Valdivieso Oaxaca.

INTRODUCCIÓN

La perforación del estómago en la etapa neonatal es una urgencia quirúrgica rara, y se asocia con una alta morbilidad y mortalidad; aparte de la edad gestacional, la mortalidad oscila entre 41 y 80%.¹⁻³ Sin embargo, debe tenerse presente la patología porque la sobrevida está en relación directa con el diagnóstico precoz y resolución quirúrgica oportuna.⁴⁻⁶ Las manifestaciones clínicas pivotan las constituyen el vómito, distensión abdominal y dificultad respiratoria. Radiológicamente, se observa aire libre subdiafragmático y neumoperitoneo. Los sitios anatómicos afectados con asiduidad son la curvatura mayor del estómago,⁷⁻⁸ la curvatura menor y la pared anterior del antrum pilórico.⁹ En algunas ocasiones se encuentran malformaciones asociadas con la afección como atresia de píloro, atresia duodenal, atresia de esófago con fistula traqueoesofágica,¹⁰ malrotación intestinal, ileo meconial, Hirschsprung, volvulo intestinal y even-tración diafragmática.¹¹⁻¹³ La perforación gástrica ocurre por tres principales mecanismos: trauma, isquemia o en forma espontánea.¹⁴ El objetivo principal de este reporte es presentar dos casos tratados quirúrgicamente en el Hospital General de Oaxaca y hacer énfasis en las medidas preventivas y el diagnóstico temprano como mecanismos contra la enfermedad.

Caso Clínico 1

Se expone el caso de un recién nacido, masculino pretérmino, hijo de madre de 19 años de edad, producto de la gesta 2 con control prenatal irregular. Embarazo de 29 semanas de gestación. Obtenido por vía abdominal, por trabajo de parto en fase activa y corioamnionitis materna. Capurro de 30 semanas de gestación, peso: 1,300 g, longitud: 37 cm, perímetro cefálico 28 cm. Apgar al minuto y a los 5 minutos 6/7, respectivamente. A la exploración física presentó *caput succedaneum occipitoparietal*. Nació sin esfuerzo respiratorio y se le practicaron maniobras de reanimación con un ciclo de presión positiva con bolsa ambú. Presentó esfuerzo respiratorio

irregular y superficial, por consiguiente, se realizó intubación endotraqueal y se aplicó una dosis de surfactante pulmonar endotraqueal a 2.5 ml/kg. Se le colocó catéter venoso umbilical y se ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

Se inició manejo con ayuno, soluciones parenterales a requerimiento, doble esquema antimicrobiano (ampicilina-amikacina) y ventilación mecánica. Durante las primeras horas de vida, el recién nacido evolucionó con acidosis metabólica, que requirió corrección con bicarbonato. Los estudios paraclínicos de ingreso indicaron: hemoglobina 14.1 hematocrito: 43.7, leucocitos 18,170 x mm³, neutrófilos totales 7,500, plaquetas 166,000 x mm³, proteína C reactiva: 0.5, sodio: 134 mEq/L, magnesio 1.8 mg/dl, glucosa sérica, 143 mg/dl, urea: 27.8 mg/dl, creatinina 0.7 mg/dl y nitrógeno úrico 13 mg/dl se reportan sin respuesta inflamatoria sistémica. Al segundo día de vida, evolucionó con hiperbilirrubinemia multifactorial de 6.6 mg/dl, manejado con fototerapia de luz azul, así como hiperkalemia de 6.5 mEq/L; requirió tratamiento con restricción de su aporte parenteral y una dosis de salbutamol intravenoso a 4 mcgr/kg. Cursó, además, con hipocalcemia de 6.7 mg/L, tratada a su vez con gluconato de calcio.

A las 72 horas de vida extrauterina, con ventilación mandatoria sincronizada, con automatismo, esfuerzo respiratorio y en equilibrio ácido base, se inició estimulación enteral trófica con leche materna exclusiva.

A los 5 días de vida, después de 48 horas de iniciada la alimentación enteral con sonda orogástrica, presentó distensión abdominal y ausencia de peristalsis, por lo cual se suspendió la alimentación, las evacuaciones eran escasas y se reportaron sin sangre, electrolitos séricos y tiempos de coagulación normales. Clínicamente, se encontraba en equilibrio ácido base. Se solicitaron estudios paraclínicos de control y radiografía toracoabdominal tangencial en decúbito dorsal, que muestra neumoperitoneo (figura 1). La biometría hemática reportó anemia de 8.7 mg/dl, y se transfundió paquete globular.



Figura 1. Radiografía simple de abdomen proyección tangencial en decúbito dorsal, donde se aprecia neumoperitoneo (flechas negras); hígado (flecha blanca).

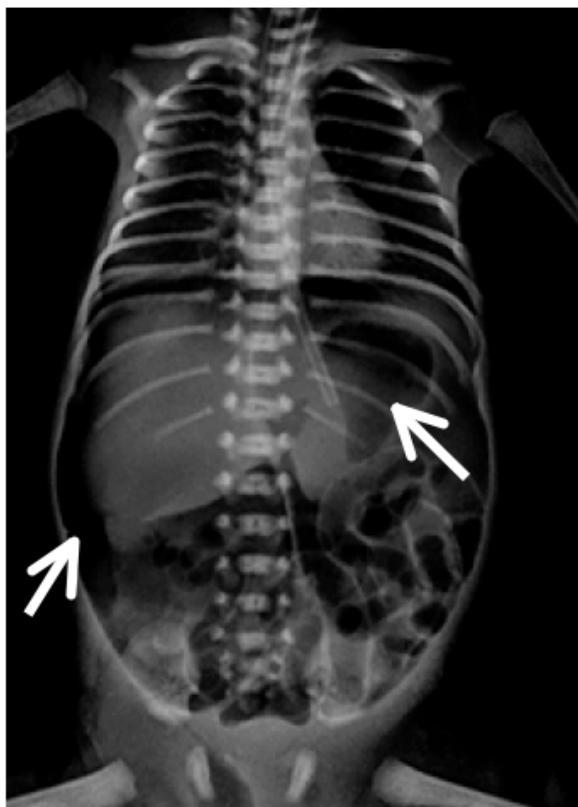


Figura 2. Radiografía simple de abdomen anteroposterior en decúbito dorsal, donde se aprecia neumoperitoneo que delimita el contorno hepático (flechas).

La radiografía mostró neumoperitoneo (figura 2). Se decidió realizar laparotomía exploradora encontrando perforación gástrica de 4 cm de longitud, localizada en la curvatura mayor del estómago con escaso líquido libre en cavidad abdominal. Se realizó cierre de perforación gástrica en dos planos con sutura reabsorbible y gastrostomía con técnica de Stamm. Reingresó a UCIN y continuó en fase III de ventilación modalidad obligada continua; se indicaron soluciones parenterales a requerimientos doble esquema antimicrobiano (cefotaxima a 100mgr/kg/día por 10 días y dicloxacilina a 100 mgr/kg/día por 10 días.) Dio inicio la nutrición parenteral total (NPT), además se realizó extubación electiva a las 72 horas postquirúrgico hasta lograr en los siguientes días el retiro de oxígeno sin complicaciones. A los 7 días después de la cirugía, se reinició la alimentación enteral por gastrostomía, con tolerancia de los incrementos en los días siguientes hasta cubrir requerimientos nutricionales. Más tarde, se suspendió NPT. A los 20 días postquirúrgico, se retira gastrostomía al recibir nutrición por sonda orogástrica. Actualmente se encuentra en crecimiento y desarrollo, cubre requerimientos por vía enteral a través de sonda orogástrica, sin datos de respuesta inflamatoria sistémica y con adecuado incremento ponderal.

Caso Clínico 2

Recién nacido femenino, hija de madre de 20 años de edad, gesta 1, con control prenatal de 8 consultas e ingesta de ácido fólico y fumarato ferroso. La madre fue hospitalizada en una ocasión por amenaza de aborto sin especificarse la causa, recibió tratamiento con progesterona en dos ocasiones. Al cuarto mes de gestación cursó con infección de vías urinarias, por consecuencia se aplicó tratamiento farmacológico no especificado. A las 29 semanas de embarazo presentó preeclampsia severa, tratada con alfametildopa, hidralazina, nifedipino y sulfato de magnesio, se completó esquema de inductores de madurez pulmonar, y 48 horas después se interrumpió el embarazo por vía abdominal.

Se obtuvo producto único vivo del sexo femenino flácido, con frecuencia cardiaca de 90 latidos por minuto, por lo cual se iniciaron maniobras de reanimación. Requirió un ciclo de presión positiva mediante aplicación de bolsa ambú. Evolucionó con dificultad respiratoria Silverman-Andersen de 2, se colocó en CPAP (presión positiva continua a la vía aérea) nasal, no se aplicó surfactante pulmonar por no contar con el medicamento en el hospital. Apgar al minuto y a los 5 minutos 5/9, respectivamente, peso: 720 g, longitud 30 cm, perímetro cefálico 24.5 cm. Ballard de 29 semanas de gestación. Se ingresó al servicio de UCIN, se colocaron catéteres umbilicales arterial y venoso, ayuno, soluciones parenterales a requerimientos normales con glucosa kilo minuto de 5, sonda orogástrica a derivación, omeprazol a 1 mgr/kg/día (1 día).

Los estudios de laboratorio al ingreso mostraron hemoglobina: 15.7, hematocrito: 51.2, leucocitos de 16,090 no se reportó diferencial, plaquetas 174,000, proteína C reactiva 2.1, sodio 136 mEq/L, potasio 5.5 mEq/L, calcio 18.4 mg/dl y magnesio séricos de 2.6 mg/dl. Creatinina sérica de 0.6 mg/dl, urea de 21.4 mg/dl, nitrógeno ureico de 10 mg/dl, deshidrogenasa láctica 2,250 U/L, y creatincinasa 380 U/L con fracción MB de 588 U/L.

A las 48 horas de vida presentó períodos de apnea, las cuales se trataron con aminofilina a 1 mg/Kg/día sin respuesta favorable, por lo tanto, se realizó intubación endotraqueal y se inició ventilación mecánica.

La radiografía toracoabdominal de ingreso presentó cardiomegalia, cuyo reporte indicó derrame pericárdico pequeño de 2 ml secundario a sobrecarga hídrica y corazón sano, recibiendo manejo con furosemide y dopamina. Cursó con hiperbilirrubinemia de 7.2 mg/dl al segundo día de vida secundaria a incompatibilidad ABO que ameritó manejo con fototerapia de luz azul y gamma globulina a 750 mg/Kg/dosis en dos ocasiones.

A las 72 horas de vida presentó datos clínicos y paraclínicos de respuesta inflamatoria sistémica y se ini-

ció doble esquema antimicrobiano (ampicilina y amikacina).

A los 4 días de vida presentó deterioro cardiopulmonar y requirió maniobras avanzadas de reanimación, después de lo cual presentó distensión abdominal. Se colocó sonda orogástrica, la cual se reportó sin gasto; las evacuaciones fueron escasas y sin sangre. Los paraclínicos mostraron hemoglobina: 11.4, hematocrito: 34.1 y trombocitopenia de 39000, y se transfundieron paquete globular y concentrado plaquetario.

La radiografía toraco-abdominal anteroposterior en bipedestación mostró aire libre entre el hígado y el diafragma (figura 3); se agregó al esquema antimicrobiano metronidazol para cubrir anaerobios a 7.5 mg/kg/día y se interconsultó al servicio de Cirugía Pediátrica. Se realizó laparotomía exploradora y se encontró perforación en curvatura mayor del estómago de aproximadamente 1 cm de longitud; se realizó cierre primario de la perforación en dos planos con sutura reabsorbible. Se ingresó al servicio de UCIN en fase III de ventilación, en ayuno, con NPT, antimicrobianos, dopamina, sedación y analgesia. Evolucionó los siguientes días, estable, en equilibrio ácido base. Inició estimulación enteral trófica a los 7 días postquirúrgico a 1 ml/kg/d tolerando dos días y presentando distensión abdominal. Por tanto, se indicó ayuno por 72 horas y se reinició a 0.5 ml/kg/d, con tolerancia e incrementos sin complicaciones.

DISCUSIÓN

La perforación gástrica en la etapa neonatal es rara, grave y frecuentemente fatal. De etiología incierta, la presentación clínica más común incluye taquipneea, dificultad respiratoria, distensión abdominal y cianosis.¹⁵ En los casos que se mencionan en el presente trabajo, la presentación clínica de ambos fue distensión abdominal y cambios de coloración de la pared abdominal. La causa específica de esta perforación es difícil de determinar, sin embargo, de acuerdo con lo publicado en la literatura la más frecuente es la ocasionada por trauma iatrogénico:



Figura 3. Radiografía simple de abdomen en bipedestación antro-posterior, donde se aprecia aire libre que se interpone entre el hígado y el diafragma (flechas).

aspiración orogástrica vigorosa, instalación de sondas orogástricas y perforación gástrica traumática debido a sobredistensión gástrica secundario a ventilación mecánica con presión positiva, durante la reanimación cardiopulmonar, o ventilación mecánica. Por lo anterior, se debe tener particular interés en los pacientes pretérminos con asfixia al nacimiento, sometidos a reanimación cardiopulmonar, y con instalación de sonda orogástrica, para establecer el diagnóstico temprano y brindar el tratamiento quirúrgico oportuno. En los casos aquí reportados existen muchos factores de riesgo para perforación gástrica: prematuridad, asfixia perinatal, ventilación mecánica con presión positiva e instalación de sonda orogástrica.

Existen también las causas infecciosas como la cromomicosis,¹⁶ o desórdenes alimentarios como el lactobezoar,¹⁷⁻¹⁹ así como la perforación gástrica no iatrogénica

por alteración en las células de Cajal de la musculatura del estómago,²⁰ mismas que no se documentaron en los pacientes.

El sitio de la perforación gástrica en estos casos, se detectó en la curvatura mayor del estómago, como frecuentemente se reporta en la literatura.²¹ La perforación gástrica también ha sido documentada en pacientes con enterocolitis necrotizante.

El mecanismo de isquemia perforación es difícil de explicar, porque la perforación gástrica se encuentra asociada en estos pacientes a condiciones severas de estrés, prematuridad extrema, bajo peso²², sepsis y asfixia neonatal.

CONCLUSIÓN

La causa específica de la perforación gástrica es difícil de determinar, la etiología más común es la ocasionada por trauma iatrogénico, de ahí la necesidad de trabajar en acciones preventivas de perforación gástrica en pacientes con prematuridad extrema, bajo peso, estrés, sepsis, asfixia neonatal, ventilación mecánica, malformaciones del tubo digestivo y enterocolitis necrotizante, mediante las siguientes recomendaciones:

- 1.- Realizar una aspiración orogástrica gentil al momento de brindar los cuidados iniciales al recién nacido a término, pretérmino con asfixia o sin asfixia.
- 2.- Instalar sondas orogástricas de calibre adecuado para cada paciente y diseñadas para uso orogástrico.
- 3.- A todo paciente en reanimación cardiopulmonar se debe instalar sonda orogástrica para evitar la sobre distensión gástrica.
- 4.- Realizar radiografías abdominales en todo paciente que sea sospechoso de patología abdominal.

REFERENCIAS

1. Naji A, Elkarout Y, Benajiba N. Perforation gastrique spontanée: a propos d'un cas. Pan African Medical Journal. 2015; 21: 61.
2. Caballero NB. Perforacion gástrica en el recién nacido secundaria a gastritis necrosante. Bol Med Hosp Infant Mex. 2000; 57 (11): 623-627.
3. Gines DP, Revilla PF, García CJ. Rotura gástrica neonatal. An Esp Pediatr. 1997; 46: 283-284.
4. Tao-Zhen H, Xu C, Ji Y, Xiao-Yan S, Liu M. Idiopathic neonatal pneumoperitoneum with favorable outcome: A case report and review. World J Gastroenterol. 2015; 21(20): 6417-6421,
5. Ydin M, Devenci U, Taskin E, Bakal U, Kilic M. Percutaneus drainage in isolated neonatal gastric perforation. World J Gastroenterol. 2015; 21 (45): 12987-12988.
6. Valenzuela P, Urcegay G. Perforación gástrica en el recién nacido. Rev Chil Pediatr. 1988; 59 (5): 326-328.
7. Kyung LD, Yeon SS, Jin CS Ae PE Wha LS. Comparision of gastric and other bowel perforations in preterm infants: a review of 20 years' experience in a single institution. Korean J Pediatr. 2015; 58 (8): 288-293.
8. Zhi-qiang W, Li-wie, Hong-fang W, Zong-min W. Clinicopathological characteristics and potential etiologies of neonatal spontaneous gastric perforation. Chin J Pediatr. 2010; 48 (10): 779-782.
- 9.- Ghribi A, Krichene I, Fekih HA, Mekki M, Belghith M, Nouri A. Gastric perforation in the newborn. La tunisie Médicale. 2013; 91 (7): 464-467.
10. Acer T, Karnak I, Yalcin S, Senocak ME. Why gastric perforation occurs in patients with isolated esophageal atresia: more vulnerable stomach? Turk J Pediatr. 2012; 54 (3): 312-316.
11. Terui K, Iwai J, Yamada S, Takenouchi A, Nakata M, Komatsu S, Yoshida H. Etiology of neonatal gastric perforation: a review of 20 years' experience. Pediatr Surg Int. 2012; 28 (1): 9-14.
12. Yang CY, Lien R, Fu RH, Chu SM Hsu JF, Lai JY, Chiang MC. Prognostic factors and concomitant anomalies in neonatal gastric perforation. J Pediatr Surg. 2015;
50 (8): 1278-1282.
13. Byun J, Kim HY Noh SY, Kim SH, Junng SE, Lee SC, Park KW. Neonatal gastric perforation: A single center experience. Worl J Gastrointest Surg. 2014; 6 (8): 151-155.
14. Gunaydin M, Rizalar R, Bozkurter AT, Tander B, Ariturk E, Bernay F. Gastric serosal tear due to congenital pyloric atresia: A rare anomaly, a rare complication. Afr J Paediatr Surg. 2011; 8 (2): 232-234.
15. Antoniou D, Plataras C, Zaifi M, Christopoulos G. Sonographic diagnosis of a neonatal gastric perforation presenting with scrotal swelling. Pediatr Med Chir. 2011; 33 (2): 89-91.
16. Mathur NB, Gupta A. Neonatal zygomycosis with gastric perforation. Indian Pediatr. 2013; 50 (7): 699-701.
17. Bos ME, Wijnen RM, de Blaauw I. Gastric pneumatosis and rupture caused by lactobezoar. Pediatr Int. 2013; 55 (6): 757-760.

18. Heinz-Erian P, Gassner I, Klein-Franke A, Jud V, Trawoeger R, Niedermanger C, Muller T, Meister B, Scholl-Buergi S. Gastric lactobezoar - a rare disorder? *Orphanet Journal of Rare Diseases*. 2012; 7: 3. doi: 10.1186/1750-1172-7-3
19. Gambart M, Breinig S, Breton A, Vial J, Herbault-Barres B, Bouali O. Gastric perforation caused by a lactobezoar in an infant: a case report. *Arch Pediatr*. 2012; 19 (9): 927-931.
20. Jactel SN, Abramowsky CR, Schniederjan M, Durham MM, Ricketts RR, Clifton MS, Langberg KM, Elawabdeh N, Pandya S, Talebagha S, Shehata BM. Noniatrogenic neonatal gastric perforation: the role of interstitial cells of Cajal. *Fetal Pediatr Pathol*. 2013; 32 (6): 422-428.
21. Ghribi A, Krichene I, Fekih Hassen A, Mekki M, Belghith M, Nouri A. Gastric perforation in the newborn. *Tunis Med*. 2013; 91 (7): 464-467.
22. Lin CM1, Lee HC, Kao HA, Hung HY, Hsu CH, Yeung CY, Sheu JC, Wang NL. Neonatal gastric perforation: report of 15 cases and review of the literature. *Pediatr Neonatol*. 2008; 49 (3): 65-70.