

## Caso Clínico-Radiológico

Marina Poblete S.<sup>1</sup>, Patricio Varela B.<sup>2</sup>

### HISTORIA CLÍNICA

Recién nacido de pretérmino (RNPT) de 29 semanas, pequeño para la edad gestacional (PEG), de sexo masculino, con peso de nacimiento de 865 gr y 35 cm de talla, que nace por cesárea de urgencia debido a una preeclampsia materna y un retardo del crecimiento intrauterino, con un estudio Doppler alterado.

Evoluciona con enfermedad de membrana hialina que requiere tratamiento con una dosis de surfactante y conexión a ventilación mecánica. Más tarde se agrega hemo-

rragia intracraneana y un ductus arterioso persistente que requirió tratamiento con Indometacina. Recibió además tratamiento antibiótico con Cefotaxima y Vancomicina por sospecha de una sepsis intrahospitalaria.

Estando relativamente bien, al 7º día de vida inicia un cuadro caracterizado por brusca distensión abdominal y residuos gástricos sanguinolentos, sin sangre en las deposiciones.

Se solicita radiografía (Rx) simple de abdomen portátil en proyecciones antero-posterior (AP) (figura 1a) y lateral con rayo horizontal (figura 1b).

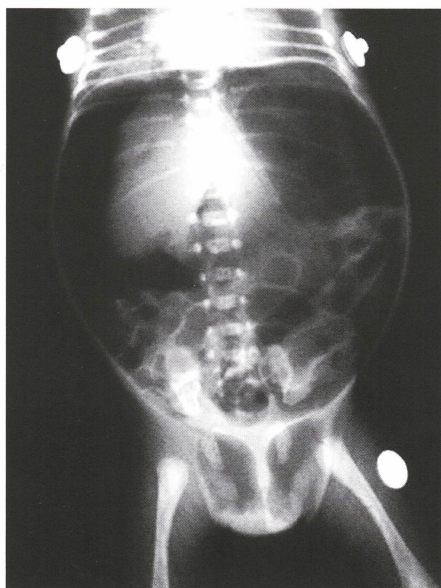


Figura 1a.



Figura 1b.

**¿Cuál es la principal alteración radiológica?  
¿Cuál podría ser la etiología de esta alteración?**

1. Becado Cirugía Pediátrica, Servicio de Pediatría y Cirugía Infantil, Hospital Luis Calvo Mackenna. Servicio de Salud Metropolitano Oriente, Santiago.
2. Cirujano Infantil, Servicio de Pediatría y Cirugía Infantil, Hospital Luis Calvo Mackenna. Servicio de Salud Metropolitano Oriente, Santiago. Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil Oriente, Universidad de Chile.

## HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

La figura 1 muestra un extenso neumoperitoneo, que es más evidente en la proyección lateral, donde el aire libre se acumula en el aspecto anterior del abdomen. El neumoperitoneo se extiende al saco escrotal en forma bilateral, por permeabilidad del proceso vaginal. No se observa gas en el estómago. No hay evidencias de neumatosis intestinal ni gas en la vena porta.

El paciente continuó agravándose rápidamente, se inició tratamiento antibiótico y fue rápidamente sometido a una laparotomía exploradora. Al abrir el peritoneo, se encontró abundante secreción mucosa clara de tipo saliva y asas intestinales vitales, sin alteraciones. Se identificó una perforación gástrica lineal, en la curvatura menor, desde la unión gastroesofágica hacia distal, de 4-5 cm de longitud, la que se reparó y suturó, previo toma de biopsia de la pared gástrica.

Durante el postoperatorio evolucionó en forma satisfactoria, completando 7 días de tratamiento antibiótico de amplio espectro, con Ampicilina, Amikacina y Metronidazol, con buena tolerancia a la alimentación enteral y disminución progresiva de los parámetros ventilatorios. Es dado de alta y en un control alejado, persiste en buenas condiciones generales.

El estudio anatomopatológico mostró una mucosa gástrica que incluía epitelio foveolar, muscular de la mucosa, tejido fibrovascular laxo congestivo de tipo seroso, pero sin reconocer muscular propia, por lo tanto sugirió un defecto congénito de la pared muscular gástrica.

## DIAGNÓSTICO

Neumoperitoneo, secundario a perforación gástrica neonatal espontánea.

## DISCUSIÓN

La perforación gástrica neonatal espontánea (PGNE) es una condición poco frecuente, de riesgo vital, que corresponde a la causa de perforación no obstructiva más frecuente del tubo digestivo en el RN y requiere una intervención quirúrgica de emergencia.

El primer caso de sobrevida con una reparación quirúrgica exitosa en PGNE fue descrito en 1950. La mayoría de las publicaciones en la literatura reportan la perforación gástrica neonatal como "espontánea",

si bien algunos autores hablan de factores asociados, tales como la prematuridad y la ventilación mecánica. A través del tiempo, han existido diferentes teorías basadas en aspectos clínicos y experimentales que intentan explicar este raro evento de perforación gástrica espontánea. De esta manera, se ha sugerido que la asfixia neonatal y por ende el daño isquémico de la mucosa gástrica, serían los factores causales de la perforación gástrica. Otros han planteado que el factor causal sería una ausencia congénita de la capa muscular de la mucosa gástrica, con mucosa y submucosa normales. Sin embargo, otros han sido capaces de reproducir, en forma experimental, una retracción de la capa muscular y perforación gástrica en perros anestesiados o en autopsias de mortineonatos, contradiciendo esta teoría.

Finalmente, hay también autores que postulan una rotura de la pared gástrica en asociación a vómitos no coordinados.

A pesar de no existir evidencias claras de una etiología para la PGNE, hay ciertas condiciones fisiológicas y anatómicas predisponentes, tales como: a) la distensión gástrica, hecho frecuente en el RN; b) el peristaltismo disminuido y el vaciamiento lento del estómago del RN (la motilidad gástrica normal se adquiere recién al tercer mes de vida) y c) la presencia de una capa muscular más delgada a nivel del cardias y del fondo gástrico. Otros factores que han sido implicados en esta patología son el uso de ventilación mecánica y el uso de Indometacina y Dexametasona, generalmente como parte del tratamiento médico del ductus arterioso persistente y la displasia broncopulmonar.

El cuadro clínico de la PGNE se presenta en forma bastante característica. La mayoría corresponde a RNPT, con antecedente de haber recibido alimentación enteral y haber presentado deposiciones normales durante los primeros días de vida. Característicamente, la sintomatología se inicia en forma brusca durante la primera semana de vida en alrededor del 96% de los casos. El RN presenta una distensión abdominal progresiva, con vómitos o residuos gástricos. Una vez ocurrida la perforación gástrica, hay un agravamiento rápido del estado clínico con dificultad respiratoria y un extenso neumoperitoneo evidente en el estudio radiológico simple, que debe incluir proyecciones anteroposterior y lateral con rayo horizontal (figuras 1a y 1b).



Como causas de perforación gastrointestinal en el RN, el diagnóstico diferencial incluye fundamentalmente la enterocolitis necrotizante (ECN) y la perforación intestinal localizada (PIL). En general los pacientes con ECN presentan un cuadro clínico de tipo séptico y en la Rx simple de abdomen, se puede encontrar neumatosis intestinal y gas en la vena porta, además del neumoperitoneo. En estos casos, generalmente existe aire en el estómago, a diferencia de la PGNE. El diagnóstico diferencial con una PIL puede ser más difícil, pero en estos casos, generalmente el neumoperitoneo no es masivo, a diferencia de los pacientes con perforación gástrica.

Frente a este cuadro clínico-radiológico, el tratamiento de elección es una exploración quirúrgica precoz con sutura de la perforación intestinal. Pueden encontrarse perforaciones gástricas múltiples pero en la mayoría de los casos (85 -95%), la perforación es única, lineal, de varios centímetros de longitud y ubicada en la curvatura mayor del estómago. En caso de una perforación puntiforme se debe plantear un factor traumático, como es el uso de sondas gástricas.

En el postoperatorio, es importante proteger la sutura gástrica, utilizando una sonda nasogástrica o una gastrostomía para descompresión.

En resumen, la PGNE corresponde a una patología poco frecuente del RN, caracterizada por brusca distensión abdominal, vómitos, residuos gástricos y dificultad respiratoria. Tendría una etiología multifactorial y su diagnóstico se confirma con la Rx simple de abdomen, que muestra un extenso neumoperitoneo.

El éxito en su tratamiento depende de un diagnóstico precoz e intervención quirúrgica inmediata.

## REFERENCIAS

- 1.- *Leger JL, Ricard PM, Leonard C, Piette J*: Ulcere gastrique perforéchez un nouveau-ne. *Surv Union Med Can* 1950; 79: 1277-80.
- 2.- *Leone RJ Jr, Krasna IH*: Spontaneous neonatal gastric perforation: Is it really spontaneous? *J Pediatr Surg* 2000; 35: 1066-9.
- 3.- *Lloyd JR*: The etiology of gastrointestinal perforation in the newborn. *J Pediatr Surg* 1996; 4: 77-84.
- 4.- *Corday E, Irving DW, Gold H, Harold B, Shelton BT*: Mesenteric vascular insufficiency. *Am J Med* 1962; 33: 365-76.
- 5.- *Herbut PA*: Congenital defect in the musculature of the stomach with rupture in a newborn infant. *Arch Pathol* 1943; 36: 91-4.
- 6.- *Shaw A, Blanc WA, Santulli TV, Kaiser G*: Spontaneous rupture of the stomach in the newborn: a clinical and experimental study. *Surgery* 1965; 58: 561-71.
- 7.- *Holgersen LO*: The etiology of spontaneous gastric perforation of the newborn: a reevaluation. *J Pediatr Surg* 1981; 16: 608-13.
- 8.- *Houck WS, Griffin JA*: Spontaneous linear tear of the stomach in the newborn infant. *Ann Surg* 1981; 193: 763-8.
- 9.- *Akram J Jawad, A Al-Rabie, Anjum Hadi, et al*: Spontaneous neonatal gastric perforation. *Pediatr Surg Int* 2002; 18: 396-9.
- 10.- *Haller JA, Talbert JL*: Gastrointestinal perforations in the neonate. In: *Hertzler JH, Mirza M (eds) Surgical emergencies in the newborn*. Lea and Febiger, Philadelphia, 1972; 282.
- 11.- *Kühl G, Wille L, Bollkenius M, Seybertj HW*: Intestinal perforation associated with indomethacin treatment in premature infants. *Eur J Pediatr* 1985; 143: 213-6.
- 12.- *Ng PC, Brownlee KG, Dear PRF*: Gastroduodenal perforation in preterm babies treated with dexamethasone for bronchopulmonary dysplasia. *Arch Dis Child* 1991; 66: 1164-6.