

P. Ginés Delgado, F. Rivilla Parra,
J. García Casillas

An Esp Pediatr 1997;46:283-284.

Introducción

La perforación gástrica en el período neonatal es una urgencia quirúrgica muy rara y de escasa supervivencia según se describe en la literatura. Su mortalidad oscila entre el 41-80%, con una mortalidad media del 67%⁽¹⁾. Existen diversos mecanismos causales: ausencia de musculatura en la zona, úlceras de estrés e isquemia debida a cortocircuitos arteriovenosos en la pared gástrica⁽²⁾, o malformaciones obstructivas en la salida del estómago que originen hiperpresión de la cámara gástrica⁽³⁾. Sin embargo, ninguno se ha demostrado con la suficiente evidencia, como para justificar esta situación que puede ser mortal. Existen numerosos estudios sobre la influencia del distrés respiratorio, su tratamiento y la ventiloterapia neonatal en el desencadenamiento de la rotura gástrica^(4,5).

El objetivo de este trabajo es el de exponer dos casos de presentación neonatal tratados en nuestro hospital con buena evolución postoperatoria.

Casos clínicos

Caso 1. Niña de 34 semanas de gestación y 2.050 g de peso, sin antecedentes obstétricos de interés. Parto prolongado por hipodinamia uterina que precisó uso de fórceps. Apgar al 1.º y 5.º minutos de 5 y 6, respectivamente, precisando aspiración de secreciones orofaríngeas y ventiloterapia con Ambú, con evolución favorable. A las doce horas del nacimiento presenta distensión abdominal, mala perfusión periférica y distrés respiratorio grave, observándose en la radiología de abdomen un neumoperitoneo. Tras su estabilización hemodinámica se realiza una laparotomía, observándose una peritonitis parietal y visceral, así como una rotura transversal de 5 cm de longitud en la cara anterior de la curvatura mayor que llega hasta la región yuxtapiilórica del estómago, con isquemia y necrosis seromuscular en sus bordes. Se realizó resección de los bordes de la lesión y cierre primario mediante sutura en doble plano, así como lavado de la cavidad abdominal. En el postoperatorio inmediato se inicia descompresión gástrica con sonda nasogástrica y antibioterapia con cefotaxima y nutrición parenteral que se mantiene durante 12 días. Al 7.º día postoperatorio se inicia tolerancia oral

que fue satisfactoria, hasta el alta hospitalaria a los 20 días de vida. Posteriormente ha mantenido un correcto desarrollo ponderoestatural y neurológico, sin alteraciones digestivas, 5 años después de la intervención.

Caso 2. Varón de 33 semanas de gestación y de 1.890 g de peso, con embarazo normal y antecedente de bolsa rota de 32 horas. Parto inducido por leucocitosis y fiebre materna, tras maduración pulmonar con corticoides. Apgar al 1.º y 5.º minutos de 4 y 6, respectivamente, que necesitó aspiración de secreciones y ventilación con Ambú, con respuesta satisfactoria. A las 36 horas de vida e introducida la alimentación oral, comienza con distrés respiratorio, irritabilidad, hipoperfusión periférica y distensión abdominal, iniciándose antibioterapia por riesgo infeccioso. En la radiología abdominal se observa un neumoperitoneo y neumoescrito. Tras la estabilización hemodinámica se realiza una laparatomía, encontrándose peritonitis, exudado purulento y contenido alimenticio en la cavidad abdominal. Tras lavado se objetiva una rotura anfractuosa en la cara anterior del estómago desde el fundus hasta tercio inferior del antro con lesiones necróticas en sus bordes y una herniación de mucosa gástrica a través de los mismos. Se realiza resección de los bordes de la lesión y cierre en doble plano con sutura reabsorbible. En el postoperatorio se mantiene descompresión gástrica, antibioterapia y nutrición parenteral durante 11 días, iniciándose tolerancia oral el 8.º día postintervención, siendo favorable. Alta hospitalaria a los 25 días de vida. Posteriormente, el desarrollo ponderoestatural y neurológico ha sido normal, sin presentar síntomas digestivos un año después de la intervención.

Discusión

Entre los factores de riesgo de rotura gástrica descritos en la literatura, están la prematuridad y bajo peso al nacimiento⁽¹⁾, como sucedió en nuestros dos pacientes. Sin embargo, su etiología parece ser multifactorial. Añadido a estos factores, la hiperpresión de la cámara gástrica que se produce en situaciones obstructivas o subobstructivas en el área gastroduodenal en este período (atresia duodenal, páncreas anular, gastrosquisis, duplicación gastroduodenal) y lesiones en la microvascularización de la mucosa y serosa gástrica, secundarias a estrés perinatal, pueden conducir a la perforación de la pared⁽⁶⁾. En uno de nuestros casos existía riesgo séptico por rotura prematura de membranas, lo que añadido a su prematuridad y a su bajo peso podrían ha-

Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario «San Carlos». Madrid.
Correspondencia: Dr. Fernando Rivilla. Servicio de Cirugía Pediátrica. 6 Sur.
Hospital Universitario «San Carlos». Martín Lagos, s/n. 28040 Madrid.
Recibido: Febrero 1996
Aceptado: Noviembre 1996

ber influido en el desarrollo de este problema. Otro factor, difícil de demostrar y de naturaleza yatrogénica, sería el uso de sondas nasogástricas, que frecuentemente se utilizan en estos pacientes y que podría magnificar lesiones microscópicas existentes, desembocando en una perforación que aumentaría su tamaño, si existe una situación de hiperpresión intraluminal por obstrucción del área cardiohiatal o piloroduodenal⁽⁷⁾. También se ha responsabilizado de esta situación a las técnicas de reanimación cardiorrespiratoria^(4,5,8); en el distrés respiratorio la ventilación con mascarilla puede ser eficaz, aunque su utilización muy vigorosa o su uso correcto pero añadido a los anteriores factores de riesgo, puede conducir a una excesiva distensión gástrica que desemboque en la rotura de esta víscera hueca, como ocurrió en nuestros casos, así como en la mayoría de los casos descritos en la literatura^(1,3,8).

La perforación del área gastroduodenal tiene la mayor tasa de mortalidad en el período neonatal dentro de todas las perforaciones digestivas producidas durante este período^(1,2). Esto se debe probablemente, a la peritonitis química, por el ácido gástrico y contenido alimenticio en la cavidad peritoneal, como ocurrió en nuestro segundo caso, así como por el retraso diagnóstico y riesgo séptico que existe en estas situaciones⁽¹⁾. El tratamiento quirúrgico⁽⁹⁾ va desde la gastrectomía total o parcial hasta el cierre de la rotura y resección de los tejidos necrosados, con y sin gastrostomía. La técnica de elección depende del tamaño de la rotura y de su localización. La conservación del estómago

es el tratamiento más deseable, como sucedió en nuestros pacientes, para evitar retraso del crecimiento, anemia e hipoglucemia posteriores⁽¹⁻³⁾.

El diagnóstico precoz influirá en la técnica quirúrgica de elección, en el pronóstico a medio y largo plazo del desarrollo completo del paciente, y en la funcionalidad de su tracto digestivo.

Bibliografía

- 1 Tan CEL, Kiely M, Agrawal M y cols. Neonatal gastrointestinal perforation. *J Pediatr Surg* 1989; **24**:888-892.
- 2 Houck WS, Griffin JA. Spontaneous linear tears of the stomach in the newborn infant. *Ann Surg* 1981; **193**:763-768.
- 3 Bell MJ. Perforation of the gastrointestinal tract and peritonitis in the newborn. *Surg Gynecol Obstet* 1985; **160**:20-26.
- 4 Field D, Milner AD, Hokin IE. Efficiency of manual resuscitation at birth. *Arch Dis Child* 1986; **61**:300-302.
- 5 Udassin R, Zamir O, Nissan S. Pneumoperitoneum in the ventilated infant. *Pediatr Surg Int* 1988; **4**:260-262.
- 6 Gullois B, Parent P, Gaudin J y cols. Neonatal gastric perforation in twins. *Pediatr Surg Int* 1987; **2**:255-256.
- 7 Woon KY, Tock EPC, Tan KL. Spontaneous rupture of the stomach in the neonate. *J Singapore Pediatr Soc* 1978; **20**:93-96.
- 8 Krause S, Donen N. Gastric rupture during cardiopulmonary resuscitation. *Can Anaesth Soc J* 1984; **31**:319-322.
- 9 Quak SH, Joseph VT, Wong HB. Neonatal total gastrectomy. *Clin Pediatr* 1984; **23**:507-509.