

RUPTURA DE ESTOMAGO EN RECIEN NACIDOS PRESENTACION DE CUATRO CASOS

Ligia María González Cordero*

Francisco Pérez Gutiérrez**

INTRODUCCION

La ruptura o perforación de estómago es una emergencia quirúrgica, que se presenta ocasionalmente en el período neonatal. Muchos casos pasan clínicamente desapercibidos y su diagnóstico se efectúa con el estudio necrópsico. La sobrevida de estos niños depende de un diagnóstico temprano y de un abordaje quirúrgico precoz. En 1825, Siebold reportó el primer caso de perforación gástrica en un recién nacido. En 1929, Stern (20) realizó la primera reparación quirúrgica de una ruptura, pero el paciente falleció dos días después a consecuencia de una nueva perforación. No es sino hasta 1950 en que Léger (9) reporta el primer caso con sobrevida. Revisando la literatura, se han publicado múltiples trabajos que refieren una mortalidad alta (18), (1), (23). En nuestro país, la literatura al respecto ha sido escasa; existe una revisión hecha por el Dr. Guillermo Robles Arias que apareció en la Revista de Archivos del Colegio Médico de El Salvador en 1968 (17), reporta tres casos intervenidos en el Servicio de Cirugía del Hospital Nacional de Niños en San José, Costa Rica, todos ellos con desenlace fatal. Antes de 1943, todos los casos de perforación de estómago se atribuían a úlcera péptica aguda o crónica. Herbut (7) en 1943, reporta un caso y revisa 15 de la literatura, postulando como posible causa una anomalía congénita: defecto parcial de desarrollo de la capa muscular que ocasionaba debilidad de la pared en ese sitio.

Otros factores han sido también descritos: úlceras gástricas agudas asociadas a lesiones o traumas intracraniales durante el parto o fuera de él (úlceras de Rokitansky-Cushing), septicemia, traumatismos abdominales importantes durante el parto, estenosis duodenal, hipertrofia del pílora, atresia de esófago con fístula a tráquea, aplicación de sondas de polietileno, administración de oxígeno nasal y a presión, así como varias medidas terapéuticas tales como la exsanguíneo-transfusión (10) y la administración

de Indometacina (13) han sido implicadas en la perforación gastrointestinal espontánea. La infección ha sido un factor que se ha asociado con la perforación gastro-intestinal y en los últimos años se ha publicado un caso de perforación gástrica neonatal secundaria a infección por *Cándida albicans* (2); así como un caso de Sepsis por *Escherichia Hermannii* con perforación duodenal en el neonato (6).

OBJETIVOS

Establecer en nuestros casos, posibles factores etiológicos y mecanismos de producción de la lesión, ya que como se enunció anteriormente han sido muchas las teorías postuladas al respecto. A esta entidad le fue dada la connotación de "espontánea", término que en la actualidad goza de poca aceptación. Asimismo, evaluar en nuestros casos la teoría de Herbut, a saber, la falta parcial de desarrollo de la capa muscular, lo cual ha sido sometido a investigación experimental en perros por Shaw y Col en la Universidad de Columbia, proponiéndose en realidad como retracción muscular en los bordes de la perforación y no como un defecto de desarrollo del músculo de la pared gástrica. Estas comprobaciones son de suma importancia pues el hecho de creer el clínico que la perforación era ocasionada por debilidad parietal por agenesia muscular, limitaba la búsqueda de otros factores desde el punto de vista clínico.

MATERIAL Y METODOS

Se revisa la clínica y los estudios anatomopatológicos de cuatro casos que presentaron ruptura o perforación de estómago en el período neonatal. En el Servicio de Patología del Hospital México en un lapso de 21 años (setiembre 1969 a setiembre 1990) se han encontrado en autopsia un total de 3 casos. A estos se agrega un caso atendido en setiembre de 1976 en el Hospital Monseñor Sanabria de Puntarenas, al que también se le efectuó autopsia en aquel Centro.

PRESENTACION DE CASOS CLINICOS

Caso No. 1 - Hospital México:

Recién nacido masculino de 6 días 3 horas de edad, producto de embarazo de 35 y media semanas, de madre

* Médico Asistente Servicio de Patología, Hospital México.
** Médico Jefe Servicio de Pediatría, Hospital de Alajuela.

con toxemia severa, extraído por cesárea por sufrimiento fetal agudo, con Apgar de 4 al minuto y 6 a los 5 minutos por lo que ameritó intubación. Examen físico al nacer: Peso 100 gramos, talla 33 cms. PC 28 cms. Reflejo de recién nacidos ausentes. Pabellón auricular izquierdo más pequeño y más bajo que el derecho. Corazón rítmico sin soplos con FC de 96 x '. FR 24 x '. Hipoventilación pulmonar. Abdomen blando, depresible, sin visceromegalias. Hipospadias.

EVOLUCION

Presentó hipoventilación pulmonar, cianosis distal e insuficiencia respiratoria leve. Al quinto día de vida súbitamente hizo distensión abdominal y agravamiento de la insuficiencia respiratoria, falleciendo 10 horas después, a los 6 días de edad. Alimentado con sonda desde las cuatro horas de vida. El día de su fallecimiento estaba con succión gástrica intermitente y oxígeno directo. En la autopsia se encontró perforación única de estómago de 3 x 2 cm. localizada en fondo, (Figura No. 1 y 2) cara posterior cerca de la curvatura mayor, además presentaba hemorragias subcardiales, longitudinales y 3 soluciones de continuidad lineales en tercio superior e inferior de esófago. Microscópicamente se observaron los bordes de la perforación con necrosis hemorrágica y neumatosis transparietal. Capa muscular presente y de características normales. A nivel de peritoneo infiltrado inflamatorio agudo de polimorfonucleares. Congestión vascular sin trombos.

RUPTURA DE ESTOMAGO EN EL RECIEN NACIDO

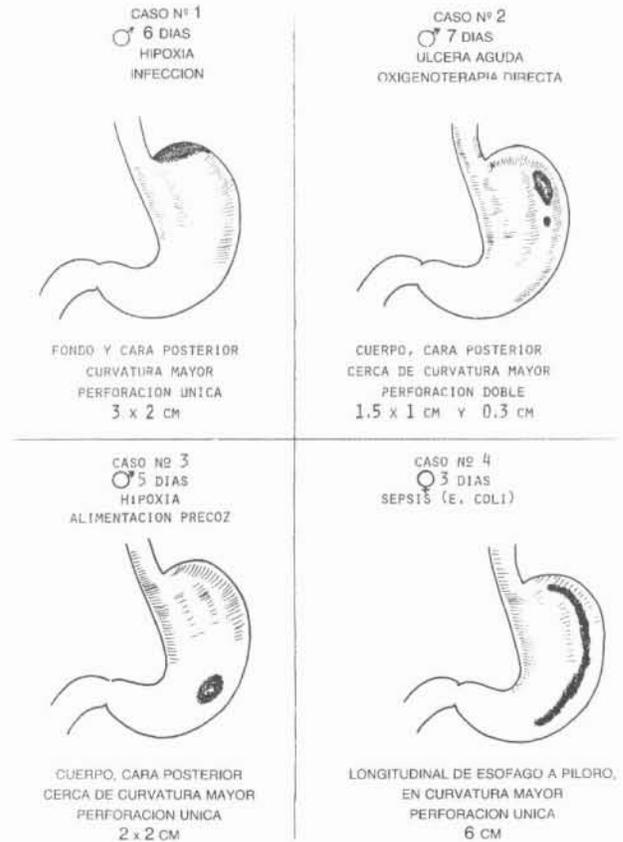


FIGURA Nº 1. Esquema de localización del sitio de la perforación o ruptura gástrica y posibles factores causales en los cuatro casos presentados.

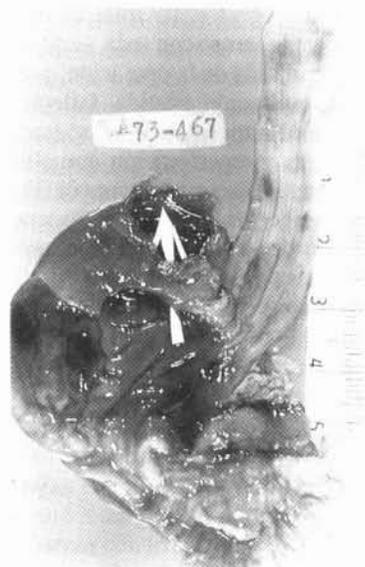


FIGURA Nº 2. Fotografía macroscópica del caso Nº 1 que muestra sitio de perforación gástrica.

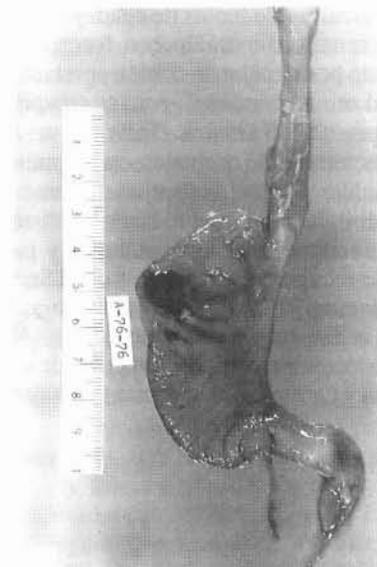


FIGURA Nº 3. Fotografía Macroscópica del caso Nº 2 que muestra el sitio de perforación gástrica.

Caso No. 2 - Hospital México:

Recién nacido masculino de 7 días 12 horas de edad, producto de embarazo de 40 semanas extraído por cesárea por desproporción cefalopélvica. Nació con Apgar de 8 al minuto y de 8 a los 5 minutos. Antecedentes maternos de toxoplasmosis no comprobada, de otro hijo anencéfalo y de un óbito fetal. Examen físico al nacer: peso 4000 gramos, talla 45 cms. y PC 45 cms. Hidrocefalia con mielomeningocele dorso lumbar con parálisis secundaria de extremidades inferiores. Cardiopulmonar y abdomen normales.

EVOLUCION

Al cuarto día de edad presentó infección de su mielomeningocele, convulsiones e insuficiencia respiratoria. Al sexto día de edad sin signología abdominal. Fue alimentado por vía oral y un día antes de fallecer se le aplicó oxígeno directo. En la autopsia se encontraron dos perforaciones de estómago, una de 1.5 x 1 cm. y otra de 3 cm., localizadas en la cara posterior cerca de la curvatura mayor (Figura No. 1 y 3). Había múltiples úlceras agudas de 0.1 cm. con predominio en el fondo gástrico. Microscópicamente se observó edema, hemorragias, congestión vascular sin trombos en los bordes de la perforación. Capas musculares de caracteres normales. A nivel de peritoneo infiltrado inflamatorio agudo de polimorfonucleares. El paciente era portador de malformación de Arnold-Chiari con leptomeningitis aguda y bronconeumonía.

CASO No.3 - HOSPITAL MEXICO

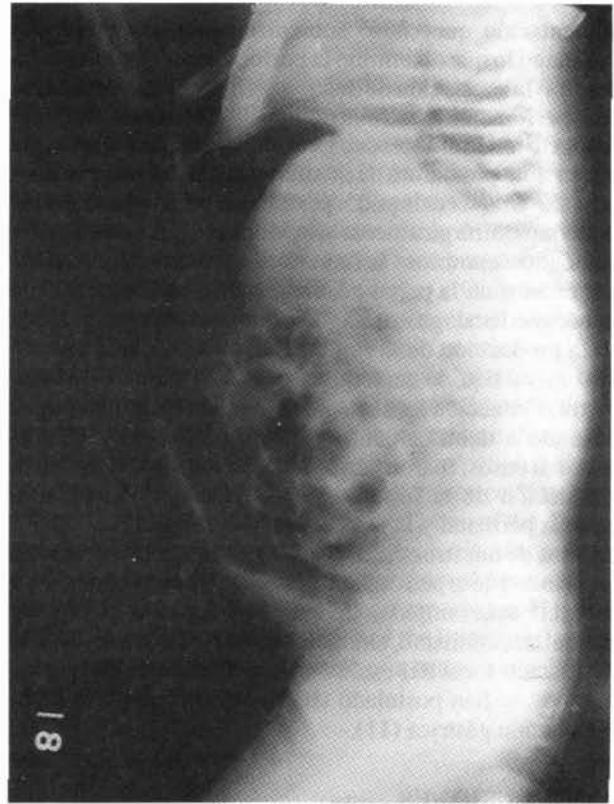
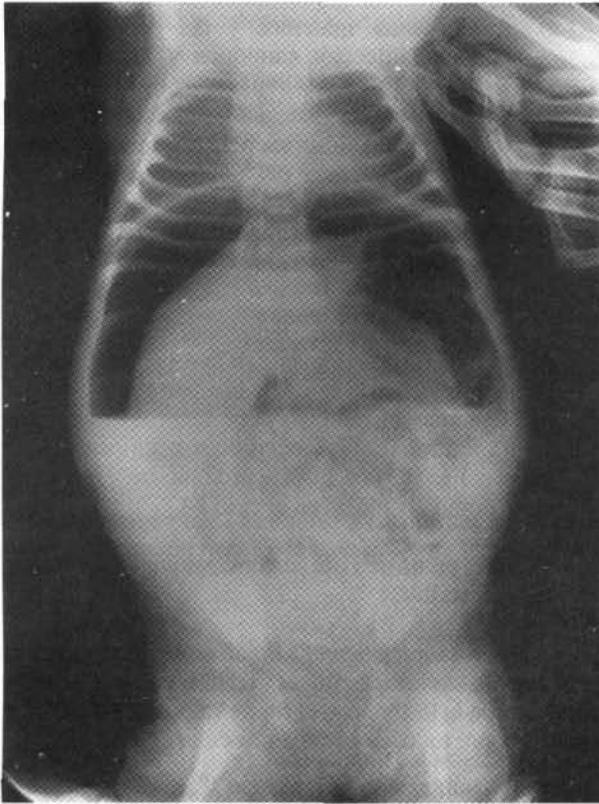
Recién nacido masculino de 5 días de edad, producto de embarazo de 40 semanas, extraído con forceps por sufrimiento fetal agudo por circular de cordón apretada en el cuello. Niño nació muy "dormido" pero se recuperó. En el examen físico pesó 2.350 gramos. Talla 48 cm. PC 33 cm. Reflejos del recién nacido normales, cardiopulmonar y abdomen normales. Evolucionó satisfactoriamente hasta el quinto día, súbitamente presentó cianosis, distensión abdominal, ausencia de ruidos peristálticos y paro respiratorio del que se recuperó, pero falleció en el Servicio de Rayos X mientras se le practicaba radiografía simple de abdomen, la que reveló neumoperitoneo. Alimentado con fórmula láctea y a partir del tercer día de vida con puré de zanahoria y carne. En la autopsia se encontró

perforación única de estómago de 2 x 2 cms. localizada en el cuerpo, cara posterior de la curvatura mayor (Figura No. 1).

Presentaba además múltiples úlceras agudas. Microscópicamente los bordes de la perforación mostraron congestión, edema, necrosis, hemorragia y trombos de fibrina en formación en la serosa. Abundante exudado inflamatorio agudo y interrumpía bruscamente y se observó retraída.

CASO No. 4 - HOSPITAL MEXICO

Recién nacido de sexo femenino de 3 días, 3 horas de edad, producto de embarazo de 40 semanas con antecedentes de ruptura prematura de membranas. Nació fétido y con Apgar de 8 al minuto y 9 a los cinco minutos. Antecedentes maternos de dos abortos anteriores. Examen físico al nacer: peso 2.903 gramos, talla 52 cms. PC 34 cms, reflejos de recién nacido normales, cardiopulmonar y abdomen normales. Se consideró infectado y se le indicaron antibióticos. Evolucionó en buenas condiciones, a los 2 y medio días de nacido (13 horas antes de fallecer) presentó súbitamente distensión abdominal, quejido, fiebre (39.2 C.), insuficiencia respiratoria y abdomen con ausencia de ruidos peristálticos. Radiografía simple de abdomen presentó neumoperitoneo. (Figura 4A y 4B). Se hizo el diagnóstico de perforación gástrica y se intervino quirúrgicamente encontrándose: cavidad abdominal con salida de aire a presión, líquido seroso amarillento del que cultivó *E. Coli*, coágulos de leche y se encontró una solución de continuidad en la cara anterior del estómago que se extendía de cardias a píloro, el resto de la mucosa exhibía múltiples puntos hemorrágicos. Se tomó biopsia de la pared gástrica en los bordes de la perforación (B-76-1265), la cual se reportó como pared gástrica con inflamación aguda. Se cerró la ruptura en dos planos uno perforante total con catgut crómico y otro invaginante seroso con seda, se dejó drenaje. La niña salió muy deprimida de la operación, por lo que se entubó y se le dio respiración asistida, falleciendo cinco horas después. En la autopsia se encontró estómago con dehiscencia de suturas y re-perforación que abarcaba los dos tercios superiores de la curvatura mayor (Figura No. 1) peritonitis con adherencias laxas a otras vísceras. Microscópicamente los bordes de la ruptura mostraron congestión, edema, necrosis superficial, hemorragia, inflamación aguda trans-parietal con neumatosis focal y bacterias en grumos, peritonitis fibrinopurulenta. En la biopsia gástrica no se visualizó capa muscular pero sí en los cortes del estómago de la autopsia.



FIGURAS 4 A y B. Radiografía simple (Ap y lateral) de abdomen del caso N° 4 en donde se aprecia neumoperitoneo masivo.

DISCUSION

Se tratará de explicar posibles factores causales y mecanismos de lesión en cada uno de los casos que nos ocupan. El primer caso se trata de un niño de pretérmino que cursó con hipoxia intrauterina (toxemia materna y sufrimiento fetal agudo) y también con hipoxia neonatal severa que ameritó intubación. Como es sabido, la hipoxia aumenta la permeabilidad vascular con la consiguiente salida de líquido al espacio intersticial y hemorragias, lo cual disminuye el riego sanguíneo y produce lesión celular. Además, la hipoxia desencadena reflejos perinatales con el fin de proteger órganos vitales muy sensibles a la hipoxia tal como el cerebro, derivándole la sangre del circuito esplácnico, lo cual agrava el problema isquémico gastrointestinal. En este primer caso hay datos sugestivos de posible infección local en el estómago, tal como la neumatosiis que quizá sea debida a germen poco quimio-táctico productor de gas, en este caso, no se realizó cultivo. Este niño se alimentó con sonda, pero el sitio de la perforación no concuerda con lo que se ha descrito como ocasionado por este factor (21). Asimismo, la oxigenación no es un factor que pueda ser considerado como causal, pues se le administró después de iniciada la sintomatología abdominal. El segundo caso, corresponde a un niño portador

de una malformación congénita cerebral como es la malformación de Arnold-Chiari, con infección secundaria a partir de su mielomeningocele roto. Esto desencadenó la producción de úlceras agudas de Rokitansky Cushing en estómago, dos de las cuales se perforaron. El tercer caso correspondió a niño que cursó con hipoxia perinatal que produjo úlceras agudas en estómago que llevaron a hemorragia y necrosis focal de la pared. Creemos que en este caso lo que sucedió fue retracción de la capa muscular, dando la impresión de estar interrumpida.

Varios autores, entre ellos Shaw y Cols (19) no aceptando la Teoría de Herbut sobre agenesia congénita de la capa muscular, han tratado de explicar experimentalmente que en realidad corresponde a una aumentada retracción del músculo en comparación con la mucosa y submucosa adyacentes a los bordes de la perforación. Los autores sostienen además que tanto en perros como cadáveres de neonatos, hay normalmente una gran variación en el grosor y distribución de los haces musculares en la capa muscular externa del estómago. Este niño tiene como dato agregado que además de su fórmula láctea, recibió a los 3 días de edad, gerber de zanahoria y carne en cantidad progresiva. No sabemos con exactitud qué papel pueda haber jugado este factor, pero en la literatura se hace mención acerca de un lactante mayor que recibió abundante

alimentación que causó sobredistensión exagerada del estómago lo que determinó la perforación. También se ha descrito la asociación de dietas y fórmulas hiperosmolares con perforación gastrointestinal. El cuarto caso fue producto fétido al nacer con infección amniótica ocasionada por ruptura prematura de membranas con cultivo positivo por *E. Coli* en líquido peritoneal. Este paciente se intervino quirúrgicamente y la biopsia del área perforada demostró cambios inflamatorios y conglomerados bacterianos en la pared gástrica, sugestivos de problema infeccioso local: gastritis aguda, que jugó papel importante en la producción de la ruptura. El hecho de que el bebé deglutiera líquido amniótico infectado antes de nacer, produjo infección local en pared gástrica (gastritis aguda) llevando a debilitamiento y ruptura. Creemos que en nuestros casos, fueron varios los factores implicados en la producción de la lesión, siendo los más destacados la hipoxia perinatal y la infección local (Figura No. 1). En algunos de nuestros casos (No. 3 y 4) la capa muscular en la vecindad de la perforación se deslizó dando la impresión de estar interrumpida, lo que atribuimos a retracción muscular. Asimismo, alteraciones isquémicas a nivel de la circulación local del estómago con formación de microtrombos, se han postulado también en la patogenia de la perforación gástrica (11).

CONCLUSIONES

En la revisión de nuestros cuatro casos, se destaca lo siguiente:

1. Importancia del diagnóstico precoz con base en

- a) Antecedentes maternos y del parto (hipoxia perinatal, infección amniótica y bajo peso)
- b) Clínica: súbita distensión abdominal en el recién nacido, insuficiencia respiratoria severa como consecuencia del neumoperitoneo.
- c) Radiología: placa simple de abdomen que demuestra neumoperitoneo.

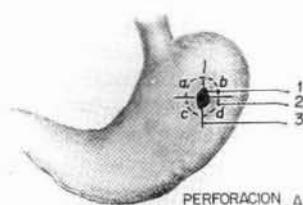
2. Abordaje quirúrgico temprano, que se ha descrito como determinante en la sobrevivencia de estos pacientes, ya que la causa de la muerte es la peritonitis. Además el cirujano debe tener en mente que sutura tejidos friables, necróticos hemorrágicos, de ahí el peligro de la dehiscencia de suturas y re-perforación, como aconteció en el caso #4.

3. Desde el punto de vista anatomopatológico, es importante describir:

a. *Macroscópicamente:* Precisar el sitio exacto de perforación, sus características y realizar cortes adecuados alrededor de la lesión, con el fin de valorar el estado de la pared y sobre todo, de la capa muscular.

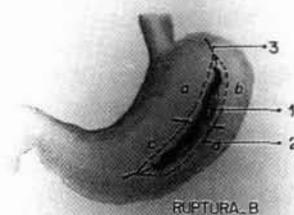
La toma de muestras representativas y su orientación es de suma importancia y con el fin de normar en cierta forma el estudio de estas lesiones, se considera en forma arbitraria hacer el muestreo en una extensión mínima de 1 cm., en forma radial a partir de la perforación o ruptura. Véase figuras No. 5A y 5B.

ÁREAS QUE DEBEN SER MUESTREADAS EN CASOS DE PERFORACION Y RUPTURA DE ESTOMAGO (cortes Histológicos)



- 1- Área perforada
- 2- Corte circular alrededor de perforación dividido en 4 cortes (A, B, C, D) en una distancia de 0.5 cm se designan con letras (A, B, C, D)
- 3- 4 cortes radiales en una distancia de 1 cm a partir de la perforación

ÁREAS QUE DEBEN SER MUESTREADAS EN CASOS DE PERFORACION Y RUPTURA DE ESTOMAGO (cortes Histológicos)



- 1- Área rota
- 2- Corte oval alrededor de la ruptura dividido en 4 cortes (A, B, C, D) en una distancia de 0.5 cm a partir de la perforación.
- 3- 4 cortes radiales en distancia de 1 cm a partir de la perforación.

FIGURA 5 A y B. Esquemas de muestreo macroscópico del área vecinal al sitio de perforación o ruptura gástrica.

b. *Microscópicamente*: Debe estudiarse:

- Proceso inflamatorio transparietal, o bien, infeccioso local.
- Trastornos en la circulación local: microtrombosis.
- Alteración de la capa muscular.

Por medio de estudios experimentales se pueden corroborar los mecanismos y factores postulados. Es llamativo que a pesar de que los factores implicados como causales o desencadenantes persisten en la actualidad, a partir del año 1976 hasta 1990 no se ha vuelto a presentar ningún caso de perforación gástrica en el período neonatal en nuestro material quirúrgico y necrópsico del Hospital México, lo que puede atribuirse a las normas actuales de manejo del recién nacido de bajo peso, de la infección e hipoxia neonatal.

RESUMEN

Se revisa la clínica y la anatomía patológica de cuatro casos de ruptura o perforación de estómago en recién nacidos. Tres casos fueron masculinos atendidos en el Hospital México de San José, Costa Rica y uno femenino atendido en el Hospital Monseñor Sanabria de Puntarenas, Costa Rica. La edad osciló de 3 a 7 días. Tres de ellos fueron productos de embarazo a término y uno de pretérmino. Solamente un caso fue intervenido quirúrgicamente, y a pesar de haberse hecho un diagnóstico temprano, el resultado fue fatal por reperfusión por dehiscencia de suturas.

A todos se les practicó autopsia, encontrando que sólo en un caso, la lesión constituía una verdadera ruptura de la totalidad de la pared, los tres restantes mostraron perforación única en dos casos y doble en un caso. Se discuten posibles factores causales y mecanismos implicados en la producción de la lesión en cada uno de los casos, resaltando la hipoxia perinatal y la infección local en estómago, de ahí que se hagan indicaciones sobre la forma de tomar muestras representativas de la lesión. Consideramos que la instalación súbita del cuadro y la radiología, juegan un papel muy importante en el diagnóstico de esta entidad, ya que en dos de nuestros casos, la patología no se sospechó en vida, sino que fue hallazgo necrópsico. Llama la atención el hecho de que en el Hospital México desde el año 1976 hasta 1990 no se ha vuelto a presentar ningún caso de perforación gástrica en el período neonatal, y asimismo ha disminuido la cantidad de casos reportados en la literatura en los últimos años, quizá esto pueda deberse a un mejor control de los factores postulados como causales.

SUMMARY

Clinical and pathologic findings in four cases of spontaneous gastric perforation in newborns are described. Three patients were male and were born at Mexico Hospital, in San José, Costa Rica. The other case was a female who was born at Hospital Monseñor Sanabria in Puntarenas, Costa Rica. The age varied from three to seven days. Three of them were products of a full term pregnancy. One had a preterm pregnancy (35.5 weeks). Only one case underwent surgical intervention. Despite an early diagnosis, the result was a real rupture of the whole gastric wall. The other cases showed single perforation in two cases, and double in the other. In each case, the possible etiologic factors and the pathogenic mechanisms are discussed, being perinatal hypoxia and local gastric infection the most important factors. Some indications about correct histologic sampling are made. The sudden installation of the disease and radiology are important diagnostic tools, since in two of the cases, the disease was not suspected and it was an autopsy finding. No case has been reported at Hospital Mexico, Costa Rica since 1976, and the literature reports have decreased, perhaps because of a better control of the possible etiologic conditions.

BIBLIOGRAFIA

1. Borzotta A., Groff D.: Gastrointestinal perforation in infants. *The American Journal of Surgery*. Vol. 155, 447-452, 1988.
2. Bulnes D., Villanueva S.: Perforación gástrica neonatal secundaria a infección por *Candida albicans*. *Bol. Méd. Hospital Infantil de México*. Vol. 44-No. 3, 172-175, 1987.
3. Cruze, K. and William, Snyder: Acute perforation of the alimentary tract in infancy and childhood. *Annals of surgery*. 154 (1): 93, July 1961.
4. Emanuel, B., et al. - Perforation of gastrointestinal tract in infancy and childhood. *Surg. Gynecol. Obstet.* 146 (6): 926, June 1978.
5. Freeark, R. et al.- Pneumoperitoneum in infancy. *Surg. Gynecol. Obstet.* 133 (5): 623, July 1961.
6. Ginsber H., Gawn R.: *Escherichia hermannii* duodenal perforation in neonate. *The Pediatric Infections Disease Journal*. 6(3), 1987.
7. Herbut P. A.: Congenital defect in the musculature of the stomach with rupture in a newborn. *Arch. Pat* 36:91, 1943.
8. James, D.H.: Spontaneous rupture of the stomach. *J. Pediat* 58:849, 1961.

9. Leger, J. L. et al: Ulcere gastrique perforé chez un nouveau-ne survie Union Med. Canada, 79-2, 1277, 1950.
 10. Lister J., Noosa a.: Colonic perforations after exchange Blood transfusions Br. Med. J. 4: 334-337, 1968.
 11. Lloyd, J. - The etiology of Gastrointestinal perforations in the newborn. J. of Ped. Surgery 4(1): 77, Feb. 1969.
 12. Meyer, J.: Congenital defect in the musculature of the stomach resulting in spontaneous gastric perforation in the neonatal period. J. of Pediatrics 51: 416, 1957.
 13. Nagaraj, H. S., et al: Gastrointestinal perforation following indomethacin therapy in very low birth weight infants. J. Pediatr Surg 16: 1003-1007, 1981.
 14. Nortway, R. et al: Perforation of the stomach in the newborn infant. Sugery 35 (6): 925, June 1954.
 15. Pochaczewsky, R. and D. Bryk: New roentgenographic signs of neonatal gastric perforation. Radiology 102: 145, Jan 1972.
 16. Purcell, W.: Perforation of the stomach in a newborn infant. Amer J. Dis. Child. 103:66, 1962.
 17. Robles A. G.: Ruptura de estómago en el recién nacido. Archivos del Colegio Médico de El Salvador 21 (2): 124, Ab a Jun. 1968.
 18. Rosser S.R., et a: Spontaneous neonatal gastric perforation. Journal of Pediatric Surgery, 17 (4): 390-393, 1982.
 19. Shaw A., et al: Spontaneous rupture of the stomach in the newborn: A clinical and experimental study. Surgery 58 (3): 561, Sept. 1965.
 20. Stern, M.A. et al: Perforated gastric ulcer in a two day old infant. Lancet 49:492, 1929.
 21. Vargas, L. and W. Conklin: Rupture of the normal stomach after therapeutic oxygen administration. The New Engl. J. of Med. 264 (23): 1201, Jun. 1961.
 23. Zamir, D., et al: Idiopathic Gastrointestinal perforation in the Neonate. Journal of Pediatric Surgery 23:4, 335-337, 1988.
-