

Perforación gástrica espontánea en el neonato: más allá de la enterocolitis - presentación de un caso

Spontaneous gastric perforation in the neonate: beyond enterocolitis - a case presentation

Leidy Daniela Ballén-Pinilla^{1*}  ; María José Barrera-Suárez¹  ;
Silvia Galvis-Blanco²  ; Sandra Belalcázar-Padilla³  

¹ Universidad del Rosario. Bogotá, Colombia. 

² Universidad de la Sabana. Bogotá, Colombia. 

³ Hospital Universitario Mayor MEDERI. Bogotá, Colombia. 

 * **Autora de correspondencia:** Leidy Daniela Ballén-Pinilla, Carrera 24 # 63C-69, Bogotá, Colombia.
E-mail : Daniela.balleno1@gmail.com

Historia del Artículo

Recibido: 21 de julio de 2025

Aceptado: 19 de febrero de 2026

Publicado: 30 de mayo de 2026

Resumen:

La perforación gástrica neonatal se define como la ruptura espontánea o secundaria de la pared gástrica en el recién nacido, con extravasación de contenido hacia la cavidad peritoneal y rápida progresión a peritonitis y sepsis. Esta patología es infrecuente, pero potencialmente fatal, y constituye una emergencia quirúrgica. Su etiología es multifactorial e incluye anomalías congénitas, infección, factores iatrogénicos y causas idiopáticas. Se presenta un recién nacido pretérmino de 36 semanas, hospitalizado por taquipnea transitoria, que desarrolló deterioro súbito con distensión abdominal. La radiografía evidenció neumoperitoneo, lo que motivó a una laparotomía exploratoria, identificándose perforación de 3,5 cm en la curvatura mayor gástrica. Se efectuó cierre primario y manejo en UCI neonatal con evolución favorable y reintroducción progresiva de vía enteral. No se documentaron hallazgos de enterocolitis necrosante ni necrosis gástrica. Aunque se consideraron sonda orogástrica y ventilación no invasiva como posibles factores causales, no se pudo confirmar su implicación. Por ello, se interpretó como una probable perforación idiopática asociada a prematuridad.

Palabras clave: perforación espontánea; rotura gástrica; recién nacido prematuro; laparotomía.

¿Cómo citar este artículo? Ballén-Pinilla L, Barrera-Suárez M, Galvis-Blanco S, Belalcázar-Padilla S. Más allá de la enterocolitis: perforación gástrica espontánea en el neonato. Reporte de caso. MÉD.UIS.2026;39(2):35-40. DOI: <https://doi.org/10.18273/revmed.v39n2-2026005>

Abstract:

Neonatal gastric perforation is the rupture of the gastric wall in a newborn, causing leakage of gastric contents into the peritoneal cavity with rapid progression to peritonitis and sepsis. Although uncommon, it is potentially fatal and represents a surgical emergency. Its etiology is multifactorial, including congenital anomalies, infection, iatrogenic factors, and idiopathic causes. We report a 36-week preterm newborn initially hospitalized for transient tachypnea who developed sudden clinical deterioration with abdominal distension. Abdominal radiography revealed pneumoperitoneum. Exploratory laparotomy identified a 3.5 cm perforation along the greater curvature of the stomach. Primary closure was performed, followed by neonatal intensive care, with favorable evolution and gradual reintroduction of enteral feeding. No evidence of necrotizing enterocolitis or gastric necrosis was found. Although orogastric tube placement and noninvasive ventilation were considered possible contributing factors, they were not confirmed. The perforation was ultimately considered likely idiopathic and associated with prematurity.

Keywords: spontaneous perforation; stomach rupture; infant; premature; laparotomy.

Introducción

La perforación gástrica neonatal (PGN), definida como la ruptura espontánea o secundaria de la pared gástrica en el recién nacido, es una afección infrecuente pero de alta gravedad. Su incidencia histórica se ha estimado en aproximadamente 1 por cada 2.900 nacidos vivos, así lo demuestra un estudio retrospectivo realizado en Memphis, Tennessee, EE. UU. (2006-2019) donde se reportó que la PGN representó alrededor del 4 % de todas las perforaciones gastrointestinales neonatales¹. La etiología es multifactorial e incluye causas mecánicas -como la sobreinserción de sondas de alimentación y el uso de ventilación mecánica-; causas congénitas; y causas medicamentosas, especialmente la administración de esteroides combinados con inhibidores de la ciclooxygenasa para el cierre ductal².

Clínicamente, la PGN se caracteriza por un inicio súbito con distensión abdominal, vómito bilioso, neumoperitoneo y compromiso hemodinámico, pudiendo evolucionar rápidamente hacia shock y falla multiorgánica. En este contexto, resulta fundamental diferenciarla de la enterocolitis necrosante (ECN), la principal causa de perforación intestinal en neonatos. La ECN es un proceso inflamatorio agudo caracterizado por necrosis variable de la pared intestinal, cuyo diagnóstico se sustenta en la presencia de intolerancia alimentaria, distensión abdominal progresiva, sangrado digestivo y hallazgos radiológicos clásicos como neumatosis intestinal y gas en la vena porta³. Si bien ambas condiciones pueden debutar con distensión y neumoperitoneo, la PGN se distingue por su inicio abrupto, la ausencia de neumatosis intestinal y su localización exclusiva en el estómago⁴.

El manejo de la PGN exige la instauración inmediata de antibioticoterapia de amplio espectro, junto con

estabilización hemodinámica y reparación quirúrgica de la perforación. La intervención temprana es el principal factor pronóstico.

El objetivo de esta investigación es presentar el caso de un recién nacido prematuro tardío con perforación gástrica espontánea, aportando así un ejemplo clínico que enfatiza la necesidad de considerar esta entidad como diagnóstico diferencial de la enterocolitis necrotizante.

Presentación del caso

Se trata de un recién nacido masculino, hijo de madre adolescente primigesta, con embarazo controlado y sin antecedentes prenatales relevantes. Nació por parto vaginal a las 36 semanas de gestación, posterior a ruptura prematura de membranas, en cuyo contexto los estudios de ingreso y durante la evolución descartaron un componente infeccioso como etiología. Nació con peso adecuado para la edad gestacional (3.035 g) y adaptación espontánea.

Durante la estancia en alojamiento conjunto, el paciente presentó posteriormente dificultad respiratoria moderada, objetivada mediante una puntuación de 4 en la escala de Silverman-Anderson. La radiografía de tórax evidenció hallazgos compatibles con taquipnea transitoria del recién nacido. El paciente requirió ventilación mecánica no invasiva durante las primeras 12 horas de vida y posteriormente se realizó una transición a cánula nasal convencional a bajo flujo (0,5 L/min), que fue retirada de forma progresiva, con evolución respiratoria favorable. Durante el soporte ventilatorio permaneció con sonda orogástrica para administración de alimento la cual se encontraba correctamente posicionada.

Alas 39 horas de vida presentó deterioro clínico agudo, caracterizado por distensión abdominal severa, un episodio emético aislado y palidez mucocutánea. Se indicó reposo intestinal, líquidos endovenosos y antibioticoterapia empírica (ampicilina, gentamicina y metronidazol), de acuerdo con el protocolo

institucional y la epidemiología predominante en neonatos. Los paraclínicos evidenciaron acidemia metabólica con hiperlactatemia y elevación de marcadores inflamatorios, sin alteraciones significativas en el hemograma ni en el perfil electrolítico (Tabla 1).

PARACLÍNICOS	RESULTADOS
HEMOGRAMA	Leucocitos: 15790, Neutrófilos: 12770, Linfocitos: 2070, Hemoglobina: 20.4 g/dl, Hematocrito: 57%, Plaquetas: 292.000
ELECTROLITOS	Sodio: 135 meq/L, Potasio: 4.3 meq/L, Calcio: 9.35 meq/L, Cloro: 1.81 meq/L, Fósforo: 7.61 meq/L
MARCADORES INFLAMATORIOS	PCR: <0.4 mg/dl, Procalcitonina: 6.74 mg/dl (positiva para punto de corte)
GASES VENOSOS	pH: 7.32, PCO₂: 37 mm Hg, PO₂: 93 mm Hg, HCO₃: 18.3 mmol/L, BE: -7.0 mmol/L, Lactato: 3.2 mmol/L
HEMOCULTIVO	Hemocultivos tanto aerobio como anaerobio resultaron negativos a las 72 horas de incubación

Tabla 1. Consolidado de exámenes paraclínicos solicitados durante el evento de descompensación súbito.

Ante la descompensación clínica abrupta y la rápida progresión del cuadro con sospecha inicial de enterocolitis necrotizante, se solicitó radiografía simple de abdomen. Esta última evidenció neumoperitoneo, distensión generalizada de asas intestinales y ausencia de gas distal (Imagen 1).

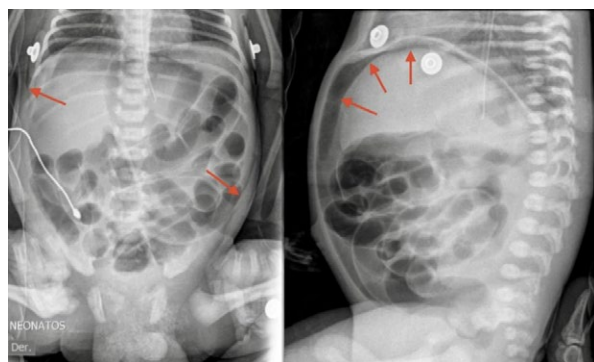


Imagen 1. Radiografía de abdomen en proyecciones anteroposterior (izquierda) y lateral (derecha) que evidencia abundante neumoperitoneo. Las flechas rojas señalan la acumulación de aire libre subdiafragmático y anterior a las asas intestinales, hallazgos sugestivos de perforación de víscera hueca.

El paciente fue valorado de manera urgente por el servicio de cirugía pediátrica y, considerando los hallazgos clínicos e imagenológicos, se indicó laparotomía exploratoria supraumbilical urgente. Durante el procedimiento se identificó la perforación gástrica única de 3,5 cm de diámetro en la curvatura mayor del estómago, la cual fue reparada quirúrgicamente mediante cierre primario, sin complicaciones intraoperatorias (Imagen 2).



Imagen 2. Defecto encontrado de forma intraoperatoria localizado en la curvatura mayor del estómago midiendo aproximadamente 3.5 cm.

La evolución posoperatoria fue favorable. El paciente fue extubado al día siguiente del procedimiento. Los hemocultivos resultaron negativos, y la antibioticoterapia se suspendió a las 72 horas del procedimiento. Una semana después se inició alimentación por vía oral con normalización progresiva de los hallazgos ecográficos y radiológicos. Al día 16 de vida presentó recuperación clínica completa y fue dado de alta en adecuado estado general (Figura 1).

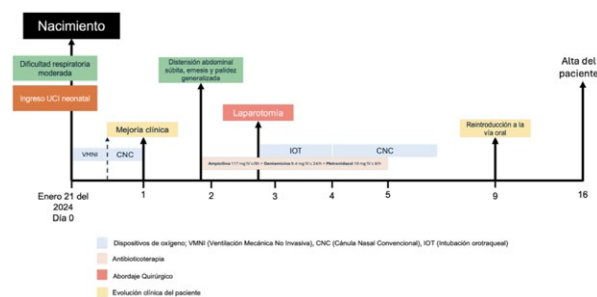


Figura 1. Línea de tiempo del paciente.

Discusión

Diversos estudios han mostrado que la PGN ocurre con mayor frecuencia en la primera semana de vida, coincidiendo con el pico fisiológico de acidez gástrica y la inmadurez en la producción de moco, la motilidad y la función digestiva, condiciones especialmente prevalentes en recién nacidos prematuros³. En el análisis de Chen et al., que incluye 168 casos, se identificaron como factores de riesgo más frecuentes la prematuridad extrema, el bajo peso al nacer, la hipoxia perinatal y las infecciones sistémicas graves. El sitio más frecuente de perforación fue la curvatura mayor del estómago y no se encontró asociación entre la localización de la perforación y la mortalidad⁴. El caso aquí presentado comparte algunos de estos factores predisponentes, como la prematuridad (36 semanas), la necesidad de soporte respiratorio con ventilación no invasiva durante las primeras horas de vida y que el sitio de perforación fue el mayormente reportado en la literatura. Sin embargo, a diferencia de la mayoría de los casos descritos por Chen et al., para el caso en cuestión, el paciente tenía un peso adecuado para la edad gestacional.

Clínicamente, los síntomas de la PGN en recién nacidos varían desde dificultad respiratoria e inestabilidad hemodinámica hasta signos de shock como hipotermia y cianosis, seguidos de letargia y distensión abdominal⁴⁻⁶. Un estudio retrospectivo liderado por Huang et al. con 101 pacientes mostró que la distensión abdominal fue el síntoma más común (98 %), seguido de letargia (77.2 %). Aquellos pacientes con intolerancia a la vía oral, fiebre y eritema abdominal tuvieron mayor mortalidad⁵. En este caso, aunque la hospitalización inicial fue de origen respiratorio, la distensión abdominal súbita y el compromiso hemodinámico fueron signos clave para orientar el diagnóstico y el manejo.

En cuanto a los factores de riesgo de ruptura gástrica, la sobreinserción de sondas de alimentación continúan teniendo importancia clínica debido a que este tipo de dispositivos pueden atravesar tejido inmaduro⁶⁻⁸. En el caso aquí presentado, la sonda se colocó correctamente, sin tocar los bordes del antro gástrico y a una altura adecuada según la referencia anatómica (segunda vértebra lumbar). Respecto al uso de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) se ha observado una relación modesta entre parámetros

ventilatorios, especialmente la presión inspiratoria pico, y el desarrollo de PGN⁹⁻¹¹. Sin embargo, en el paciente presentado, la VMNI no se consideró como la causa principal de la PGN debido a que su duración fue breve y los parámetros ventilatorios fueron bajos, permitiendo una rápida transición a un dispositivo de menor flujo de oxígeno.

Los estudios complementarios desempeñan un papel crucial en la evaluación inicial y el seguimiento de los pacientes con perforación gástrica neonatal (PGN). Diversos autores han documentado que el debut clínico suele acompañarse de acidemia metabólica significativa y elevación de marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva^{1,5}.

En recién nacidos prematuros, la presencia de hiperlactatemia y trombocitopenia se ha asociado con mayor mortalidad, al igual que la incidencia de shock, coagulopatía, acidosis con hiperlactatemia e hiponatremia, los cuales han sido propuestos como indicadores pronósticos relevantes^{4,5,12}. En el caso presentado, se documentó acidemia metabólica e hiperlactatemia, junto con elevación de marcadores inflamatorios, en concordancia con los hallazgos descritos en la literatura. No obstante, no se evidenciaron alteraciones significativas en el hemograma ni en los electrolitos que implicaran un manejo adicional al ya establecido, centrado en el abordaje quirúrgico oportuno y el soporte clínico integral.

Dado que la enterocolitis necrosante (ECN) es una causa frecuente de perforación intestinal en neonatos, siempre debe considerarse en el diagnóstico diferencial ante sospecha de PGN. En estos casos, es esencial iniciar de inmediato la estabilización del paciente con antibioticoterapia empírica de amplio espectro y una valoración temprana por cirugía pediátrica para identificar y corregir la lesión¹³⁻¹⁵. Aunque en este caso se planteó inicialmente el diagnóstico de ECN, la presentación clínica atípica, la ausencia de factores de riesgo infecciosos claros y, sobre todo, los hallazgos de la exploración quirúrgica indicaron una etiología distinta a la ECN. El manejo postoperatorio, coordinado de manera integral entre los distintos equipos asistenciales, favoreció una recuperación clínica satisfactoria, destacando la importancia de la intervención temprana y un enfoque multidisciplinario en el tratamiento de estos pacientes.

Conclusiones

Este caso resalta la importancia de reconocer la perforación gástrica neonatal espontánea que, aunque infrecuente, constituye una emergencia quirúrgica de alta morbilidad. Si bien la

enterocolitis necrosante es una causa frecuente de perforación intestinal en recién nacidos, no toda perforación debe atribuirse automáticamente a esta entidad, considerando el riesgo de disbiosis intestinal y posibles complicaciones asociadas al uso de antibióticos en un tracto gastrointestinal inmaduro. La identificación precoz de signos de alarma, la implementación de medidas preventivas relacionadas con dispositivos médicos y la adecuada integración de hallazgos clínicos y paraclínicos son fundamentales para lograr estabilización temprana y manejo quirúrgico oportuno. Esta experiencia subraya la necesidad de incluir esta patología en el diagnóstico diferencial del neonato con deterioro agudo y de fortalecer la formación del equipo de salud para optimizar los desenlaces clínicos y reducir complicaciones.

Agradecimientos

Agradecimientos especiales al servicio de neonatología del Hospital Universitario Mayor - Mederi por permitirnos realizar este reporte de caso. Su colaboración ha sido fundamental para nuestra labor académica. Confiamos en que este estudio contribuirá al avance del conocimiento médico. Gracias por su apoyo continuo y dedicación a la investigación.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés y la presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Contribución de autores

Conceptualización: Daniela Ballén Pinilla, María José Barrera, Silvia Galvis y Sandra Belalcázar. Adquisición de datos: Daniela Ballén Pinilla y María José Barrera. Análisis e interpretación de los datos: Daniela Ballén Pinilla, Silvia Galvis y Sandra Belalcázar. Redacción del manuscrito (borrador original): Daniela Ballén Pinilla. Revisión y edición del manuscrito: María José Barrera, Silvia Galvis y Sandra Belalcázar. Todos los autores

leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito y asumen la responsabilidad por su contenido.

Financiamiento

Los autores declaran que no recibieron financiación externa para la elaboración del presente manuscrito. La evaluación clínica, el manejo del paciente, el análisis de la información y la redacción del artículo se realizaron como parte de la práctica asistencial y académica habitual de los autores. No se contó con apoyo económico de entidades públicas, privadas ni de la industria farmacéutica.

Consentimiento informado

Se obtuvo consentimiento informado por escrito de los padres del paciente para la publicación del presente reporte de caso y de las imágenes clínicas asociadas. En el proceso de elaboración del manuscrito se garantizó la confidencialidad de la información, omitiendo datos personales que pudieran permitir la identificación del paciente, en concordancia con los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki y la normativa vigente para investigación en seres humanos.

Referencias bibliográficas

1. Sakaria RP, Zaveri PG. Neonatal Gastric Perforation: 14-Year Experience from a Tertiary Neonatal Intensive Care Unit. *Am J Perinatol*. 2021;
2. Lacusso C, Boscarelli A, Fusaro F, Bagolan P, Morini F. Pathogenetic and prognostic factors for neonatal gastric perforation: personal experience and systematic review of the literature. *Front Pediatr*. 2018 Apr 4;6:61. doi:10.3389/fped.2018.00061. PMID: 29670869.
3. Meister AL, Doheny KK, Travagli RA. Necrotizing enterocolitis: It's not all in the gut. *Exp Biol Med*. 2020 Jan 6;245(2):85–95.
4. Chen TY, Liu HK, Yang MC, Yang YN, Ko PJ, Su YT, et al. Neonatal gastric perforation. *Medicine*. 2018 Apr;97(17):e0369.
5. Huang Y, Lu Q, Peng N, Wang L, Song Y, Zhong Q, et al. Risk Factors for Mortality in Neonatal Gastric Perforation: A Retrospective Cohort Study. *Front Pediatr*. 2021 May 13;9.
6. Ekwunife HO, Jideoffor U, Victor M, Andrew N O. Gastrointestinal Perforation in Neonates: Aetiology and Risk Factors. *J Neonatal Surg*. 2013 Jun 29;2(3):30.
7. Wineni LPNP, Setiawan A. Gastric perforation in a 5-day-old infant: A case report. *Med J Malaysia*. 2022 Jul;77(Suppl 1):28–30.
8. Sinnathamby A, Low JM, Dale Lincoln Ser Keng L, Yvonne Peng Mei N. Watch your numbers! Avoiding gastric perforation from feeding tubes in neonates. *Pediatr Neonatol*. 2021 Nov;62(6):681–2.
9. Lagman ED, Alsina-Casanova M, Jorge I de H, Carrasco CC, Teresa-Palacio M. Neonatal gastric perforation and non invasive mechanical ventilation. *J Pediatr Surg*. 2022 Oct;57(10):483–4.
10. Rausch LA, Hanna DN, Patel A, Blakely ML. Review of Necrotizing Enterocolitis and Spontaneous Intestinal Perforation Clinical Presentation, Treatment, and Outcomes. *Clin Perinatol*. 2022 Dec;49(4):955–64.
11. Elzeneini W, Woodward C, Shalaby MS. Neonatal gastric perforation: when to expect and how to manage. *Br J Hosp Med*. 2019 Mar 2;80(3):i–ii.
12. Laje P. Abdominal surgical emergencies in neonates. *NeoReviews*. 2023 Feb;24(2):e97–e106. doi:10.1542/neo.24-2-e97.
13. Boughaba N. Spontaneous newborn idiopathic gastric perforation. *J Pediatr Surg Case Rep*. 2022;78:102187. doi:10.1016/j.epsc.2022.102187
14. Hashim, I., Talat, N., Iqbal, A. et al. Spontaneous gastric perforation: is it really common?. *Ann Pediatr Surg* 17, 13 (2021). <https://doi.org/10.1186/s43159-021-00083-x>
15. lacusso C, Boscarelli A, Fusaro F, Bagolan P, Morini F. Pathogenetic and prognostic factors for neonatal gastric perforation: personal experience and systematic review of the literature. *Front Pediatr*. 2018 Apr 4;6:61. doi:10.3389/fped.2018.00061. PMID: 29670869.