



Caso Clínico N° 5 (Junio 2009): ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE

Daza W¹, Ramos N², Silva J³

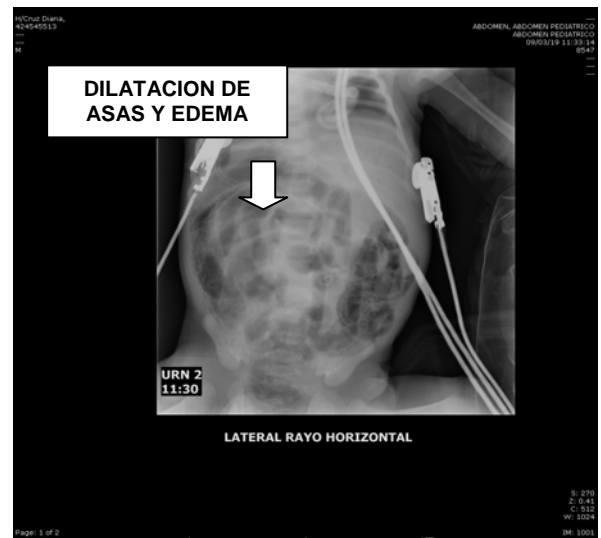
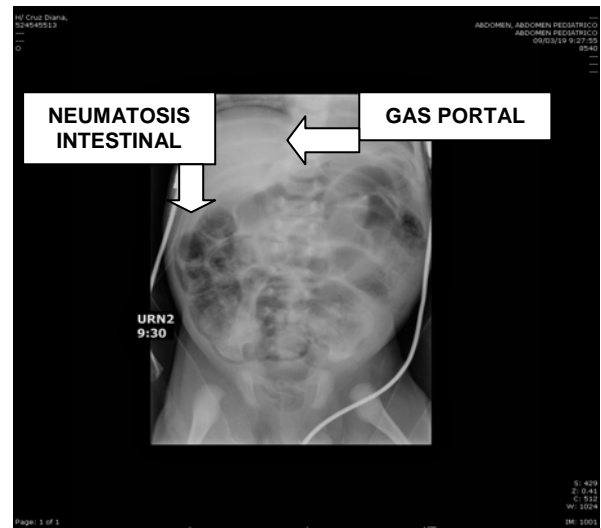
Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (*Gastronutriped*).
Bogotá - Colombia

- (1) Director Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (*Gastronutriped*). Director Posgrado Gastroenterología Pediátrica Universidad El Bosque
- (2) Jefe Unidad Recién Nacidos – Fundación Salud El Bosque, Coordinador Posgrados de Medicina Universidad El Bosque
- (3) Residente de Pediatría tercer año Universidad El Bosque

Motivo de consulta y enfermedad actual:

Paciente de género masculino interconsultado a Gastroenterología Pediátrica a los 27 días de vida, por cuadro clínico que inicia desde su nacimiento por dificultad respiratoria dado por aleteo nasal, tirajes intercostales y quejido, posterior a la adaptación neonatal. Requirió oxígeno suplementario, ayuno, soporte hídrico parenteral y se solicitaron exámenes de laboratorio.

Al segundo día de vida presenta resolución de su dificultad respiratoria con disminución de requerimientos de oxígeno y tolerancia al destete, por lo cual se inicia estímulo enteral con adecuada tolerancia. Los laboratorios iniciales hemograma normal y PCR negativa. Se continuó vigilancia clínica y aumento progresivo de la vía oral. A los 5 días de vida presenta cuadro de episodio emético de contenido alimentario sin otra sintomatología el cual se interpretó como reflujo gastroesofágico. Al día siguiente presenta deterioro clínico dado por taquicardia, distensión abdominal, persistencia de episodios eméticos postprandiales, residuo gástrico del 70%, deposiciones con sangre macroscópica e hipoglicemia, por tanto se realiza el diagnóstico de Enterocolitis Necrotizante Estadio I. Se suspende la vía oral, se realizan hemograma, química sanguínea, se toman hemocultivos y se inicia esquema antibiótico de primera línea con ampicilina-gentamicina.



Fotos 1A, 1B: Radiografía de Abdomen, dilatación de asas intestinales, edema, neumatosis intestinal y portograma aéreo.
Fuente: cortesía Radiología – Fundación Salud El Bosque



Fotos 2A, 2B: Radiografía de Abdomen, dilatación de asas intestinales, mal distribución de gas. Fuente: cortesía Radiología – Fundación Salud El Bosque

Se continuó sin vía oral por 3 días hasta que entre 8º y 10º día de vida presenta deterioro clínico dado por persistencia de distensión abdominal, por lo cual se realiza radiografía de abdomen evidenciando edema interasas, neumatosis y portograma aéreo.

Con estos hallazgos se decide cambiar el antibiótico por un esquema de segunda línea:

piperacilina tazobactam y se decide continuar la nutrición parenteral.

Al día siguiente del cambio de antibiótico, persiste con deterioro hemodinámico dado por

hipotensión e hipoperfusión asociado a falla respiratoria por lo que requiere soporte inotrópico y ventilatorio. Presenta acidosis metabólica, trombocitopenia y alteración en pruebas de coagulación, por lo que requirió transfusión de plasma y plaquetas.

Nuevamente es interconsultado al Servicio de Cirugía Pediátrica el cual considera curso de Enterocolitis Necrotizante Estadio II-III+peritonitis. Realizan drenaje peritoneal obteniendo escaso material sero-hemático, y se deja un dren en fosa iliaca derecha. Se asocia metronidazol por 14 días al esquema antibiótico que recibe el paciente.

El paciente persiste monitorizado en la URN intensivos, bajo soporte ventilatorio y con nutrición parenteral total. Se recibe reporte de hemocultivos 1 y 2, positivos para *E.coli*, multisensible el cual se considera que es adquirida in útero por lo que se adiciona al manejo amikacina por 7 días.

Dada su evolución clínica y radiológica estacionaria, se decide una exploración quirúrgica al 16º día de vida. Se encuentran 8 perforaciones en yeyuno e ileon, un plastrón en todo el flanco izquierdo, sin pus en cavidad abdominal restante, por lo tanto se realiza una resección múltiple de intestino delgado de 40cm de yeyuno distal e ileon, sin compromiso de la válvula iliocaecal, se extrajo escaso liquido peritoneal purulento y se realiza anastomosis termino-terminal. Por lo anterior, es solicitada la interconsulta por Gastroenterología Pediátrica, quien recomienda ayuno hasta completar mínimo



10 días posteriores a la resección intestinal y para tal efecto se iniciará nutrición enteral con 20c /kg /día con leche materna exclusiva o en su defecto, fórmula extensamente hidrolizada.

Antecedentes de importancia:

-Perinatales:

Madre de 30 años, producto de tercera gestación, embarazo gemelar, controles prenatales positivo. Paraclínicos durante el embarazo: toxoplasma IgG e IgM negativos, hepatitis B negativo, HIV negativo.

Antecedente de preeclampsia en embarazos anteriores y hallazgos de NIC III en citología vaginal.

Durante la gestación presentó amenaza de parto pretérmino por lo que recibió maduración pulmonar, parto por cesárea, obteniéndose recién nacido masculino, peso al nacer 2110 gr talla 44cm perímetro cefálico 33cm no requiriendo maniobras de reanimación, Ballard 36 semanas, Apgar 9/10/10, presenta cuadro de dificultad respiratoria dado por aleteo nasal tiraje intercostal por lo cual es trasladado a unidad de recién nacidos.

Revisión por sistemas:

Lo descrito en enfermedad actual.

Examen físico:

Peso: 2460 gramos (P25-50)

Talla: 45 cms (P10) PC: 33 Cms (P 50)

Percentiles según curvas de crecimiento (NCHS)

Paciente hidratado, afebril, sin signos de dificultad respiratoria.

Signos vitales: Frecuencia cardiaca: 142 por minuto; TA: 88/55 mm Hg; frecuencia respiratoria 48 por minuto; temperatura: 36.8 grados centígrados; Oximetría 96% con oxígeno por cánula nasal a 0,25 lt/min.

Cabeza y cuello: Mucosa oral húmeda, conjuntivas normocrómicas, faringe normal, fontanela anterior normotensa.

Cardiopulmonar: Ruidos cardiacos rítmicos sin soplos, ruidos respiratorios normales, pulmones bien ventilados, no signos de dificultad respiratoria.

Abdomen: herida con ligero eritema sin secreción ni calor. Ruidos intestinales presentes, abdomen blando y depresible, no distendido, no impresiona doloroso a la palpación, no se palpan masas o megalias.

Ano: bien implantado, sin fisuras, no eritema, no lesiones.

Extremidades: Pulsos presentes simétricos, buena perfusión distal, menor a 2 segundos.

Neurológico: Fontanela anterior normotensa, alerta, activo, reactivo a estímulos, moviliza 4 extremidades, reflejo moro +, prensión +, succión +, búsqueda +.

Diagnóstico:

1. Recién Nacido Pretérmino de 36 semanas con peso adecuado para la edad gestacional.
2. Enterocolitis Necrotizante IIIA.
3. Perforaciones yeyuno-ileales
4. Postoperatorio de resección intestinal ileo-yeyunal.

Evolución:

Paciente en su evolución postoperatoria, continua por 4 días bajo soporte ventilatorio el cual logra disminuir parámetros hasta que se logra extubación sin complicaciones. Además, al día siguiente del postoperatorio se logra ir disminuyendo el soporte inotrópico con Dopamina, obteniéndose adecuada estabilidad hemodinámica por lo que se retira soporte inotrópico. Se realizaron hemocultivos de



control los cuales fueron negativos, se completa antibiótico 14 días.

Al 10º día de postoperatorio, se inició la nutrición enteral con leche materna exclusiva, la cual se aumentó progresivamente 20 cc/kg/día con buena tolerancia hasta completar sus requerimientos totales. Se retiró la nutrición parenteral la cual requirió por 20 días.

Al terminar esquema antibiótico, el paciente cumple 27 días de vida.

Al egreso a sus 35 días de vida, presentaba patrón respiratorio normal, tolerancia de seno materno, deposición diaria normal y ganancia de peso 540 gramos a su egreso y paraclínicos normales. Al alta se recomienda continuar con lactancia materna exclusiva y asistir a controles ambulatorios por el servicio de pediatría, cirugía pediátrica, gastroenterología y nutrición pediátrica.

Análisis y Discusión.

La enterocolitis necrotizante es una enfermedad grave que afecta a recién nacidos con factores de riesgo de 10-15%, en especial prematuros, se presentan diversos síntomas y signos gastrointestinal y sistémico tales como intolerancia a la vía oral, distensión abdominal, hipersensibilidad abdominal, hemorragia digestiva baja, dificultad respiratoria acidosis metabólica, sepsis y shock.

De lo anterior, nuestro paciente presentó factores de riesgo como prematuridad, y género masculino. En la presentación clínica se detectaron algunas condiciones como taquicardia, deterioro respiratorio, distensión abdominal, residuo gástrico mayor al 50%, hemorragia digestiva baja, inestabilidad hemodinámica y acidosis metabólica. Los hallazgos radiológicos en abdomen fueron: neumatosis intestinal y portograma aéreo.

La descripción clínica y radiológica de nuestro paciente clasifica su Enterocolitis Necrotizante en estadio III A ya que presentó inestabilidad hemodinámica, acidosis metabólica, CID, peritonitis, pero no lo clasifica en IIIB porque no se identificó Neumoperitoneo.

El manejo adecuado de la ECN puede ayudar a la recuperación sin secuelas, incluso en los cuadros severos de peritonitis y sepsis.

En el caso de enterocolitis IIIA, categorizada como avanzada, se complementa el tratamiento inicial de ayuno, nutrición parenteral y manejo integral.

Se recomienda que cuando existe este estadio III de enterocolitis se debe cambiar esquema antibiótico a segunda línea como Piperacilina Tazobactam y a su vez cubrimiento para gérmenes anaerobios por lo que se debe asociar Metronidazol o Clindamicina para recibir en este estadio un tratamiento antibiótico en total 14 días.

La exploración quirúrgica se indica en los casos de neumoperitoneo como indicación absoluta, y la neumatosis no es considerada así pero si hay que evaluar otros factores como el deterioro clínico a pesar del tratamiento médico intensivo se debe tener en cuenta como indicación quirúrgica. Dado que nuestro paciente presentó deterioro clínico, requirió tratamiento quirúrgico y posterior adecuada evolución.

Es importante cumplir con las recomendaciones de ayuno; en el paciente con enterocolitis estadio III el cual requiere ayuno entre 10 y 14 días. El paciente descrito permaneció con NTP durante 20 días, se inició la vía oral a los 10 días postoperatorio, lo cual se correlaciona con las guías de manejo basado en la evidencia



de enterocolitis del hospital infantil de Cincinnati, USA.

La selección del alimento es importante, nosotros iniciamos la vía oral con leche materna con adecuada tolerancia.

En conclusión, el paciente con Enterocolitis Necrotizante, dependiendo de su estadio inicial y de su evolución clínico-radiológica, puede requerir diversos manejos, entre ellos, soporte ventilatorio, soporte inotrópico, metabólico, quirúrgico, nutricional, y rehabilitación. Lo anterior, resalta la importancia de evaluar periódicamente la condición clínica y radiológica de los pacientes con diagnóstico de enterocolitis y de instaurar un manejo médico-nutricional apropiado a cada caso.



Revisión de Tema: ENTEROCOLITIS NECORIZANTE

Silva J¹, Daza W²

Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (*Gastronutriped*).
Bogotá - Colombia

(1) Residente de Pediatría tercer año Universidad El Bosque

(2) Director Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (*Gastronutriped*). Director
Posgrado Gastroenterología Pediátrica Universidad El Bosque

Enterocolitis necrotizante (ECN) es una patología importante que afecta a recién nacidos, en especial prematuros, con una incidencia y morbilidad significativa. Se presenta principalmente como un cuadro gastrointestinal y sistémico que engloba desde síntomas diversos como intolerancia a la vía oral, distensión abdominal, e hipersensibilidad abdominal, hemorragia digestiva baja y en casos avanzados, compromiso sistémico importante dado por acidosis metabólica, sepsis, shock y muerte. Su fisiopatología no es totalmente clara, pero se considera que es un proceso multifactorial que se desencadena en pacientes con factores de riesgo en especial en prematuros, se evidencia importante proceso inflamatorio y necrosis de la pared intestinal.

El manejo adecuado, inclusive de un cuadro severo de peritonitis y sepsis que puede llevar a la muerte neonatal, puede ayudar a la recuperación sin secuelas. Por lo cual, los profesionales de la salud que están en contacto con recién nacidos deben tener una capacitación mayor en esta entidad.

EPIDEMIOLOGIA Y FACTORES DE RIESGO

Según la literatura, la incidencia de ECN es de 1 a 3 por 1.000 recién nacidos vivos y 1 al 10% de los RN ingresados en unidades neonatales. Afecta principalmente a la población de prematuros, con un aumento de la incidencia en los menores de 1.500 gramos (g) hasta un 2 a 10%.

A su vez se evidencia que la aparición de ECN disminuye conforme aumenta la edad gestacional, solo un 10% de los casos corresponde a RN a término.

Se ha encontrado relación entre la edad de inicio del cuadro y la gravedad, siendo una relación inversa con el peso y la edad gestacional, con una mortalidad entre el 10% y 50%, cifra que aumenta en aquellos que han sido intervenidos quirúrgicamente. El incremento de la incidencia de ECN en las últimas décadas; ha sido atribuido a los avances en cuidados perinatales, como lo es el uso de esteroides antenatal y uso de surfactante pulmonar, los cuales han aumentado la sobrevida en los neonatos pretérminos en especial los recién nacidos de muy bajo peso al nacer.

El comienzo de la enfermedad en neonatos a término tiene un promedio de comienzo de a los 2 días y en pretérminos, puede desarrollarse la enfermedad después de algunas semanas de vida.

En estudios realizados en Gales, se ha evidenciado leve disminución de ECN el cual se especula que es por manejo oportuno y adecuado de patologías asociadas como el Ductus Arterioso, Neumotórax, Enfermedad pulmonar y la promoción de la lactancia materna exclusiva.

Entre los factores de riesgo identificados se ha encontrado la raza negra, ambos géneros están involucrados, pero recientes estudios han evidenciado incremento de riesgo en género masculino asociado al aumento de incidencia y mortalidad en prematuros de muy bajo peso para la edad.

La revisión sistemática de Cochrane concluye que existe alguna relación del uso de esteroides antenatales con la disminución de muertes neonatales.



Recientes estudios han evidenciado un papel genético importante entre la asociación en polimorfismo de citoquinas con la incidencia y severidad en la enfermedad. El factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) Gp405C se ha involucrado con la complicación de ECN y falla renal.

La ECN raramente ocurre en neonatos a término. Aproximadamente el 5-10% de los casos ocurren por encima de la semana 37 cuando existen algunos factores de riesgo específicos como asfixia perinatal, retardo de crecimiento intrauterino, policitemia, exanguinotransfusión, cateterismo umbilical, cardiopatías congénitas o mielomeningocele. La prevalencia de complicaciones y morbilidad es igual a la que se presenta en prematuros.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

El precursor más aceptado epidemiológicamente para la ECN es la prematuridad y el inicio de nutrición enteral en forma inadecuada.

Santulli y colaboradores han descrito la tríada patológica de eventos de ECN: (1) isquemia intestinal (2) colonización por bacteria patógenas y (3) excesivo sustrato de proteínas en lumen intestinal.

Concomitante Kosloske describe que si se presentan 2 de los 3 eventos clásicos patológicos son suficientes para causar ECN con sus hallazgos característicos: isquemia -necrosis, inflamación y sobrecrecimiento bacteriano.

La predisposición de estos niños se ha explicado por la inmadurez de su tracto gastrointestinal; una función luminal limitada que conlleva a alteración en la digestión y absorción de carbohidratos y grasas, una disminución de la motilidad, mayor permeabilidad de la mucosa intestinal, sobrecrecimiento bacteriano y traslocación bacteriana. Además, existe inmadurez de los sistemas defensivos sistémicos y de la

mucosa intestinal, entre otros la IgA secretora y la barrera de mucina. Se ha especulado la posibilidad de un efecto protector de los glucocorticoides administrados prenatalmente.

Se ha descrito un efecto protector de la leche materna en comparación con diferentes fórmulas infantiles.

Otros factores predisponentes propuestos son: administración de soluciones hiperosmolares irritantes, ya sean fármacos, contrastes o fórmulas infantiles. Asimismo, existen diferentes situaciones clínicas relacionadas con la aparición de ECN, con la isquemia como denominador común. Entre ellas, la asfixia perinatal, persistencia de ductus arterioso, apneas, hipotensión, falla cardíaca, cateterización arteria umbilical, policitemia, exposición a cocaína, entre otros.

No obstante, no se ha podido demostrar la implicación de la inestabilidad hemodinámica en la patogénesis de la ECN. Igualmente, permanece aún sin aclarar el papel de la infección por gérmenes gastrointestinales, propuesto como un mecanismo etiopatogénico importante en casos de ECN. Aproximadamente en un 20-30% de los casos de ECN, los hemocultivos son positivos para gérmenes típicos del tracto distal gastrointestinal y peritoneo tales como *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas* o *Clostridium difficile*. En casos esporádicos se han aislado virus u hongos. En el resto de casos no se cultiva ningún patógeno.

Los efectos inflamatorios del intestino ocasionados por la isquemia, microorganismos patógenos e irritantes de la mucosa, son potenciados por algunas sustancias pro-inflamatorias como el factor de necrosis tumoral (TNF), la interleuquina 6 (IL6-) y el factor activador de las plaquetas -PAF- (Figura N°1).

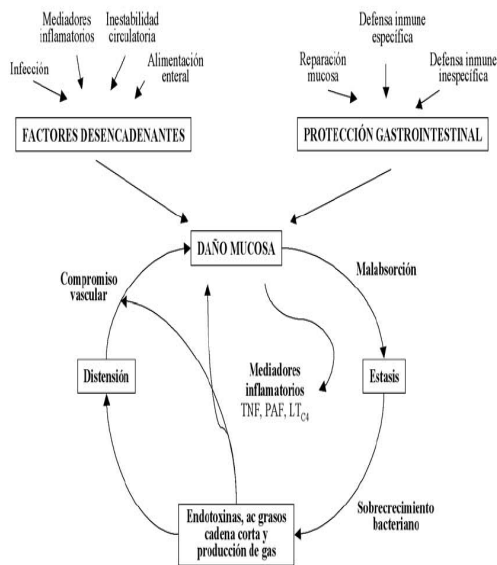


Figura Nº1. Mecanismos patogénicos en la enterocolitis necrotizante

Fuente: Fernández I, De las cuevas I. Bol Pediatr 2006; 46 (supl.1): 172-178

Histología y Patología

Histológicamente se caracteriza por edema de mucosa, inflamación, hemorragia, necrosis por coagulación y ulceración de mucosa. El ileon terminal y colon proximal son los segmentos más frecuentemente afectados, pero las lesiones pueden extenderse desde el estómago hasta el recto.

Alimentación

El inicio inadecuado de la nutrición enteral es clave como componente de patogénesis de ECN. Se ha descrito que el 90-95% de los que desarrollan ECN han sido expuestos a nutrición enteral, la cual podría ocasionar alteración en la integridad de la mucosa, motilidad intestinal o en el flujo sanguíneo gastrointestinal. Los factores de la nutrición enteral asociados con ECN son principalmente el incremento rápido, incrementos de volumen diario mayor que lo permitido y osmolaridad mayor de las fórmulas infantiles.

La leche humana disminuye el riesgo de ECN comparado con las fórmulas infantiles.

Infección Bacteriana

Se describe una importante relación directa entre los microbios intestinales y la patogénesis de ECN.

Reciente evidencia sugiere que el sobrecrecimiento bacteriano de microorganismos comensales juega papel importante en la patogénesis. La bacteremia ocurre por encima del 35% de los casos de ECN.

Las bacterias asociadas con ECN incluyen *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Salmonella*, *clostridium*, y *Staphylococcus*, y *Enterococcus* sp.

Los organismos Gram-positivos son los más comunes en estadio I y II de la enfermedad y los organismos entéricos están predominantemente en los casos severos. También se ha descrito patógenos virales como rotavirus, coronavirus y enterovirus.

Al nacimiento, el intestino es estéril, posteriormente es colonizado por *E coli* y streptococo de la flora vaginal materna a diferencia de los nacidos por cesárea quienes son colonizados principalmente por los gérmenes propios de salas de cirugía.

El tipo de nutrición que los bebés reciben es importante en la colonización de patógenos, los alimentados con fórmulas infantiles muestran un incremento temprano en colonización de *Enterobacteriaceae* y los que reciben lactancia materna son colonizados tempranamente con *Enterobacteriaceae* y *Bifidobacterium*.



Inmadurez Intestinal

La inmadurez del tracto gastrointestinal y la respuesta inmune predispone a los prematuros a ECN. El intestino del prematuro tiene una permeabilidad mayor, motilidad disminuida y producción de moco disminuido comparado con el intestino del neonato a término. Además, se encuentra que los prematuros muestran una inapropiada respuesta humoral y celular intestinal.

PRESENTACION CLINICA

La presentación clínica es variable, desde síntomas inespecíficos como intolerancia de la vía oral o distensión abdominal, hasta shock fulminante y muerte.

La clásica descripción involucra distensión abdominal, sangre microscópica en heces, residuo gástrico y signos abdominales localizados. La evaluación complementaria con paraclínicos es importante; se evidencia alteraciones en el hemograma como leucocitosis o leucopenia con precursores inmaduros, neutropenia, trombocitopenia y coagulación intravascular diseminada. Además, observamos anomalías en electrolitos y acidosis metabólica. La evaluación radiológica inicial ante la sospecha de enterocolitis revela una alteración en la distribución del gas intestinal, dilatación de asas intestinales y neumatosis intestinal, esta última es producida por la acumulación del gas intraluminal que se ha producido por la fermentación de las bacterias. La neumatosis intestinal se encuentra en el 70-80% de los casos confirmados de enterocolitis. El gas en la vena porta y el neumoperitoneo son hallazgos característicos de los casos severos.

El diagnóstico y la severidad de la ECN se han establecido mediante la modificación de los criterios de BELL dados en 1978, con los cuales se elaboró un sistema de clasificación de la enfermedad por su estadio clínico sin utilidad para el abordaje terapéutico:

- Etapa I:** sospecha.
- Etapa II:** enfermedad definida (signos radiológicos positivos)
- Etapa III:** enfermedad avanzada: *shock séptico* y neumoperitoneo.

Posteriormente, Walsh y Kliegman modificaron estos criterios en un intento de realizar una clasificación que tuviera valor terapéutico en base al estadio clínico (Tabla N°1).

Tabla N°1 Clasificación modificada de Walsh y Kliegman

Etapa	Signos sistémicos	Signos digestivos	Radiología
I a: Sospecha	Apnea, bradicardia, letargia,	Residuo gástrico, distensión, vómitos	Negativa
I b: Sospecha	Igual que I a	Sangre en heces	Negativa
II a: ECN confirmada leve	Igual que I b	Ileo, hipersensibilidad	Dilatación, íleo, neumatosis
II a: ECN confirmada moderada	Igual que II a, acidosis, trombocitopenia	Hipersensibilidad, masa	gás portal, ascitis o no
III a: ECN avanzada grave,	Apnea, hipotensión, bradicardia, acidosis, CID,	Peritonitis, distensión	Igual que II b. Ascitis
III b: ECN avanzada grave. Perforación	Igual que III a	Igual que III a	Igual que III a Neumoperitoneo

Fuente: Fernández I, De las cuevas I. Bol Pediatr 2006; 46 (supl.1): 172-178

TRATAMIENTO

Tratamiento medico

Ante la sospecha de ECN, se debe iniciar tratamiento médico y monitorización estricta, debido a la rápida progresión y fatal desenlace de la enfermedad.

El tratamiento médico consiste en medidas de soporte inotrópico y ventilatorio, ayuno, nutrición parenteral, antibioterapia según la etapa de la enterocolitis, corrección de las



alteraciones metabólicas, hematológicas y/o electrolíticas, descompresión gástrica, evaluación del contenido del drenaje y reposición de líquidos considerando las pérdidas a un tercer espacio. Se recomienda evitar o suspender los fármacos relacionados como posibles factores de riesgo del desarrollo de esta entidad.

En la mayoría de los casos los pacientes requieren soporte respiratorio temprano ante la aparición de episodios de apneas o deterioro respiratorio como patrón respiratorio acidótico y falla respiratoria. Además, se debe realizar corrección de la acidosis, hiponatremia y/o trombocitopenia. En especial de la acidosis metabólica persistente que es un indicador de progresión de la lesión intestinal e incluso de la necrosis.

Se debe garantizar una adecuada perfusión y oxigenación, con un aporte suficiente de líquidos y evitar episodios de anemia, manteniendo el nivel de hematocrito > 35%. En los casos avanzados, se requiere el uso de agentes inotrópicos, en especial el uso de dopamina, a dosis bajas puede ser de ayuda para mejorar la perfusión sistémica y aumentar el flujo mesentérico.

Con respecto al inicio de terapia antibiótica es importante iniciarlo desde la sospecha de la enterocolitis. Se inicia manejo de primera línea con Ampicilina y Aminoglucósido (Gentamicina o Amikacina). Según el deterioro del paciente o en caso de ECN estadio II-III se recomienda el cambio de antibiótico a segunda línea con piperacilina tazobactam y clindamicina o metronidazol para dar cubrimiento a gérmenes anaerobios.

El seguimiento en estos pacientes es importante; se debe incluir la monitorización clínica y paraclínica para evaluar el compromiso hematológico, metabólico y electrolítico. Además, se debe realizar el control radiológico, el cual se sugiere en forma diaria en el estadio I y cada 6 horas o según la

condición clínica del paciente en los estadios II y III.

El ayuno absoluto en el estadio I debe garantizarse durante 3 a 5 días. El ayuno en el estadio II a ha de mantenerse entre 7-10 días con antibióticos por 10 días. En el estadio II b y III, el ayuno y la antibioterapia deben garantizarse por 10-14 días. La introducción de la nutrición enteral debe realizarse de manera progresiva y en lo posible con leche materna exclusiva o en su defecto con una fórmula hidrolizada. Se ha descrito que los aportes enterales con sustancias tróficas como la glutamina pueden ser de ayuda en la restauración del funcionamiento intestinal.

Indicaciones Quirúrgicas

La intervención quirúrgica se requiere en 27% al 63% de los casos de ECN confirmada. El neumoperitoneo es la única indicación absoluta de intervención quirúrgica. Sin embargo, está demostrado que la necrosis y/o perforación ocurren en ocasiones sin evidencia radiológica de aire libre por lo que las indicaciones quirúrgicas deberían ser evaluadas periódicamente en estos pacientes a través de:

- **Signos radiológicos:** Por medio de radiología simple y ecografía se ha demostrado la presencia de *neumoperitoneo* el cual es la única indicación absoluta de tratamiento quirúrgico. La *neumatosis intestinal* es el signo patognomónico de la enterocolitis necrotizante, pero no se correlaciona con la gravedad de la enfermedad aunque sí con su extensión. La evidencia de gas en el sistema porta se asocia a una elevada mortalidad, siendo un hallazgo de mal pronóstico especialmente en los RN de muy bajo peso. Aunque este hallazgo por sí solo no constituye una indicación absoluta, debe considerarse como un dato de gran valor dentro del contexto clínico del paciente, Según varios autores, hasta un 43% de pacientes con ascitis confirmada ecográficamente presentan necrosis intestinal subyacente y constituye una indicación para la realización de paracentesis.



- **Signos clínicos y paraclínicos:** principalmente el deterioro clínico a pesar del tratamiento médico intensivo es una indicación relativa de cirugía. El deterioro clínico progresivo contribuye a identificar aquellos pacientes que presentan una necrosis intestinal: *signos de peritonitis como edema y eritema de pared, masa abdominal, trombocitopenia y acidosis persistente.*

- **Paracentesis:** un resultado positivo es altamente específico de necrosis intestinal. Esta técnica no se usa de forma rutinaria.

COMPLICACIONES

Entre las complicaciones más frecuentes e importantes en esta entidad se destacan:

- **Falla orgánica multisistémica:** compromiso de varios órganos importantes entre los que se evidencia deterioro respiratorio, hepático, renal, hematológico y cardíaco. Se presenta especialmente en prematuros con una prevalencia mayor al 80%.

- **Hemorragia hepática intraoperatoria:** se presenta aproximadamente en el 12% de los casos.

- **Fístulas:** las fístulas cutáneas durante el curso de la enfermedad son frecuentes y a menudo, son consecuencia de los drenajes peritoneales.

- **Abscesos:** se han identificado en la piel y hasta en el epiplón, dependiendo del compromiso clínico del paciente.

- **Síndrome de intestino corto:** es la complicación más grave a largo plazo, se presenta a consecuencia de la resección quirúrgica.

- **Estenosis:** se presenta en general alrededor del 10-25% pero se aumenta la posibilidad

cuando el paciente ha sido sometido a un procedimiento quirúrgico.

PREVENCION

Control de Infección

Es importante destacar las buenas prácticas del lavado de manos.

Estímulo Enteral

El estímulo enteral mínimo o estímulo trófico se debe implementar en los primeros días de vida. El estímulo enteral mínimo es seguro y es beneficioso en niños ventilados o con cateterización umbilical.

Este estímulo permite una maduración del tracto gastrointestinal especialmente en lo que se refiere a motilidad intestinal, secreción de hormonas gastrointestinales, enzimas digestivas, trofismo celular, sistema inmune y además, reduce el riesgo de colestasis asociada a nutrición parenteral y prepara al intestino para recibir y tolerar la nutrición enteral propiamente dicha.

El incremento de los volúmenes de la nutrición enteral debe hacerse de manera progresiva y en la cantidad permitida. Los incrementos rápidos y con volúmenes mayores a 30 cc/kg/día predisponen a la inflamación del intestino y traslocación bacteriana.

Lactancia Materna

La leche materna ha mostrado disminución en la severidad de la ECN comparado con la alimentación con fórmulas infantiles.

La leche materna contiene factores inmunoprotectores como inmunoglobulinas (Igs), factores de crecimiento, enzimas, lactoferrina, neutrófilos, linfocitos, lisozimas y PAF.

Además, es baja en fosfatos, contiene lactosa, nucleótidos y probióticos (Bifidobacterias principalmente) que promueven una colonización temprana con una microbiota saludable.



Esteroides Antenatales

Los esteroides antenatales se ha evidenciado que disminuye el síndrome de dificultad respiratoria y a su vez han disminuido el riesgo de ECN, El mecanismo por los cuales los esteroides protegen no esta claro pero se cree que es por disminución de mediadores inflamatorios, incremento de la actividad enzimática intestinal y desarrollo de las microvellosidades.

Inmunomodulación

La administración exógena de IgA e IgG en pruebas de laboratorio han demostrado su beneficio sobre la barrera intestinal y la traslocación bacteriana. El factor estimulador de colonias de granulocitos mejora la función de la barrera intestinal y la supervivencia. La IL 11 estimula la hematopoyesis, tiene efecto trófico sobre la mucosa y protege la integridad intestinal frente a situación de isquemia. Los antagonistas del PAF, cuyo uso experimental está ampliamente probado, pero no así en clínica, constituye una línea importante de investigaciones futuras.

Otros Tratamientos

Los probióticos principalmente Lactobacilos, Bifidobacterias y Streptococcus, se han relacionado con una disminución de la incidencia de ECN en algunos estudios clínicos. Las revisiones que se encuentran concluyen que los probióticos reducen el riesgo de ECN en pretérminos de menos de 33 semanas, pero faltarían más estudios para ser recomendados como parte del tratamiento.

Actualmente, el estudio "SAFEstart" [Simulated Amniotic Fluid for Enteral administration]), está en fase I, donde se resalta las propiedades del líquido amniótico en la correcta maduración del intestino. Se ha encontrado que la suplementación con esta sustancia en neonatos con riesgo protege de la ECN.

BIBLIOGRAFIA

1. Grave GD, Nelson SA, Walker WA, et al. New therapies and preventive approaches for necrotizing enterocolitis: report of a research planning workshop. *Pediatr Res.* 2007;62(4):510–514.
2. Louie JP. Essential diagnosis of abdominal emergencies in the first year of life. *Emerg Med Clin North Am.* 2007;25:1009–1040.
3. Caplan M. Neonatal necrotizing enterocolitis. In: Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC, eds. *Fanaroff and Martin's Neonatal-Perinatal Medicine: Diseases of the Fetus and Infant.* 8th ed. Philadelphia: Mosby; 2006
4. Blackburn ST. *Maternal, Fetal, and Neonatal Physiology: A Clinical Perspective.* 3rd ed. St Louis: Saunders; 2007.
5. Blakely ML, Gupta H, Lally KP. Surgical management of necrotizing enterocolitis and isolated intestinal perforation in premature neonates. *Semin Perinatol.* 2008; 32(2):122–126.
6. Schanler RJ. Probiotics and necrotising enterocolitis in premature infants. *Arch Dis Child Fetal and Neonatal Ed.* 2006;91(6):F395–F397.
7. Nankervis CA, Giannone PJ, Reber KM. The neonatal intestinal vasculature: contributing factors to necrotizing enterocolitis. *Semin Perinatol.* 2008;32(2):83–91.
8. Horton KK. Pathophysiology and current management of necrotizing enterocolitis. *Neonatal Netw.* 2005;24(1): 37–46.
9. Reber KM, Nankervis CA, Nowicki PT. Newborn intestinal circulation: Physiology and pathophysiology. *ClinPerinatol.* 2002;29(1):23–33.



10. Berseth CL, Poenaru D. Necrotizing enterocolitis and short bowel syndrome.eds. *Avery's Diseases of the Newborn*. 8th ed. Philadelphia: Saunders; 2005. 1123–1133.
11. Hunter CJ, Upperman JS, Ford HR, Camerini V. Understanding the susceptibility of the premature infant to necrotizing enterocolitis (NEC). *Pediatr Res*. 2008;63(2) 117–123
12. Berseth CL. Developmental anatomy and physiology of the gastrointestinal tract. In: Taeusch HW, Ballard RA, Gleason CA, eds. *Avery's Diseases of the Newborn*. 8th ed. 2006;33 :947 –964