

# Enterocolitis necrosante

X. Demestre Guasch, F. Raspall Torrent .

Servicio de Pediatría y Neonatología  
SCIAS.Hospital de Barcelona. Grup Assistència.  
Barcelona

## INTRODUCCIÓN

La enterocolitis necrosante neonatal (ENN) es la patología digestiva adquirida más frecuente y grave en el período neonatal. A pesar de ser una entidad conocida desde hace más de 100 años, su etiología sigue siendo desconocida, lo que hace muy difícil su prevención. La isquemia, el hipercrecimiento bacteriano y la respuesta inflamatoria sistémica intervienen de forma preponderante en el desarrollo del proceso, en proporción que quizás difiere de unos casos a otros. El resultado final, común en todos ellos, es la necrosis del intestino, con o sin perforación. El tratamiento, sobre todo en casos avanzados de la enfermedad, sigue generando controversias, y la morbimortalidad es alta a pesar de los avances en el tratamiento del cuidado intensivo del recién nacido. La ENN constituye, junto con la prematuridad y el distres respiratorio, una de las causas más importantes de estancias hospitalarias muy prolongadas.

## ASPECTOS ETIOPATOGÉNICOS

La prematuridad y la alimentación enteral con fórmula son los únicos factores evidentemente asociados a la ENN: el 90% de los niños afectos son prematuros, siendo mayor su incidencia cuanto menor es la edad gestacional y más bajo el peso al nacer. El 90% han recibido alimentación enteral con fórmula previo a la presentación de la enfermedad.

La asfixia perinatal, el crecimiento intrauterino restringido, la poliglobulia, la persistencia del conducto arterioso, la hipotensión arterial, la administración de indometacina, de bloqueadores de los receptores H<sub>2</sub> y la cateterización de vasos umbilicales han sido, entre otros, implicados en la etiopatogenia.

La infección, en algunas ocasiones, ha estado considerada como factor inductor o concomitante del proceso. La existencia de epidemias sugiere que, en algunos casos, la infección pueda constituir un desencadenante del proceso.

La mayor susceptibilidad de los niños prematuros se atribuye a la inmadurez de la motilidad intestinal, de la función digestiva, de la regulación del flujo sanguíneo mesentérico y de aspectos inmunológicos, locales y sistémicos.

Recientemente se han implicado factores genéticos, entre los que cabe destacar mutaciones génicas en el TNF-alfa, NOD2 y receptores de la IL-4

## INCIDENCIA

Es muy variable y difiere entre las unidades neonatales entre el 1 y el 5% de los ingresos. La incidencia global se estima entre el 0,5 y el 5%<sup>o</sup> nacidos vivos, siendo de alrededor del 7% en niños con muy bajo peso al nacer.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La forma clásica de presentación incluye signos digestivos y signos sistémicos, en un niño prematuro de 1 a 3 semanas de vida que está siendo alimentado con fórmula. Aparecen signos de retraso en el vaciado gástrico, con restos biliosos, distensión abdominal, con sangre en heces macro o microscópica. Los signos sistémicos incluyen aspecto séptico, apneas, alteraciones hemodinámicas (tiempo de llenado capilar alargado). El curso suele ser de empeoramiento progresivo, con abdomen cada vez más distendido y doloroso a la palpación. En casos avanzados pueden aparecer cambios de color en la piel del abdomen en forma de enrojecimiento o color violáceo.

Existen formas fulminantes de inicio brusco, con sangrado profuso, afectación multiorgánica y evolución a shock refractario, acompañado de cuadro de coagulación intravascular diseminada.

Bell elaboró una clasificación según las características de las manifestaciones clínicas, que permite clasificar a los niños afectados en diversos estadios con valor pronóstico y orientación sobre la evolución en el tiempo del proceso y el tratamiento a realizar (Tabla I)

## DIAGNÓSTICO

Por las manifestaciones clínicas (estadios de Bell)

Por las manifestaciones radiológicas: ante un cuadro clínico de ENN, la neumatosis intestinal y el gas portal son las más características. Una imagen de asa fija, distensión intestinal por aire, desaparición del aire intestinal, ascitis y edema de pared intestinal, son signos frecuentes pero menos específicos. La utilización de la Eco-Doppler-Color puede ser de utilidad.

Ningún parámetro de laboratorio es específico de ENN. La leucopenia, neutropenia, presencia de formas inmaduras, trombocito-

Tabla I. Clasificación de la ENC según los Estadios de Bell

### I.- Sospecha de ENC:

- a.- signos sistémicos leves: apnea, bradicardia, inestabilidad térmica, letargia
- b.- signos intestinales leves: distensión abdominal, restos gástricos (pueden ser biliosos), sangre oculta en heces.
- c.- radiografía de abdomen: normal o con signos no específicos

### II- ENC confirmada:

- a.- signos sistémicos moderados
- b.- signos intestinales adicionales: silencio abdominal, dolor a la palpación del abdomen
- c.- signos radiológicos específicos: neumatosis intestinal o gas en el sistema portal.
- d.- alteraciones analíticas: acidosis metabólica, leucopenia, trombocitopenia

### III- ENC avanzada:

- a.- afectación sistémica grave: hipotensión arterial, signos evidentes de shock
- b.- signos clínicos de peritonitis
- c.- signos radiológicos de gravedad: neumoperitoneo
- d.- alteraciones analíticas: acidosis metabólica y respiratoria, leucopenia y neutropenia, trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada, proteína C muy elevada

penia, acidosis metabólica e hiponatremia, sobre todo si son persistentes, son signos de gravedad, de progresión de la enfermedad y de mal pronóstico. Los valores seriados de proteína C reactiva en suero son indicativos de la evolución del proceso

## PREVENCIÓN

Dado que no se conoce la etiología es difícil establecer protocolos de prevención con evidencia científica. La alimentación con leche materna y la dieta enteral trófica suelen constituir una práctica habitual en la población de riesgo. No existe evidencia científica de que la variación en el incremento del volumen de alimentación enteral juegue un papel en la prevención. Sin embargo, la pauta de alimentación idónea para el prematuro sigue siendo motivo de controversia.

La utilización de corticoides para la maduración del feto no se ha demostrado que disminuya la incidencia de ENN

Otras medidas terapéuticas como la utilización de IgA, Eritropoyetina recombinante humana, antibióticos orales y los pro-, pre y postbióticos, son de eficacia todavía no probada. Recientemente se han publicado estudios sobre la importancia de la resistencia del flujo mesentérico, durante el primer día de vida y el desarrollo de ENN.

## PRONÓSTICO

La mortalidad es inversamente proporcional al peso y a la edad de gestación, oscilando entre el 15 y el 30%. Los que presentan mayor mortalidad son los que requieren tratamiento quirúrgico y tienen un peso inferior a 1000 g. con tasas superiores al 50%

Un porcentaje elevado presentan secuelas digestivas en forma de estenosis, que a veces requieren tratamiento quirúrgico posterior. El síndrome de intestino corto, secundario a resecciones amplias en uno o varios tiempos, es la secuela digestiva más grave.

La ENC es un factor de riesgo neurológico y sensorial en los niños prematuros, especialmente en aquellos con muy bajo peso al nacer que precisan de tratamiento quirúrgico.

## TRATAMIENTO

El 40-50% de los casos evolucionarán de forma favorable con tratamiento médico (Tabla II)

En casos avanzados debe plantearse el tratamiento quirúrgico. El neumoperitoneo es el único signo específico de perforación intestinal. La persistencia de una importante distensión abdominal con coloración rojo-violácea de la pared, intenso dolor a la palpación, presencia de ascitis y con imágenes de asa fija y gas portal en la radiografía simple de abdomen son signos de sospecha de necrosis intestinal o de perforación. La palpación de un plastrón abdominal suele traducir la existencia de una perforación encubierta

Existe una controversia importante, fundamentalmente por la ausencia de evidencia científica potente, de qué tipo de tratamiento quirúrgico debe realizarse en niños con cuadro de ENC avanzada. La discusión está centrada en el abordaje quirúrgico habitual como primera medida quirúrgica o intentar de inicio el drenaje peritoneal y, en caso de que éste fracase, recurrir a la laparotomía. El drenaje peritoneal estaría indicado en aquellos casos en los que, por condicionantes de recursos sanitarios, no pueda realizarse una laparotomía de inmediato, o previo al tras-

Tabla II. Tratamiento de la ENC

**Tratamiento médico**

- a.- supresión de la alimentación
- b.- sonda gástrica abierta o con aspiración suave e intermitente
- c.- obtención de muestras para cultivos microbiológicos
- d.- iniciar tratamiento antibiótico de amplio espectro (contemplar los gérmenes más frecuentes en cada unidad y su sensibilidad). Cubrir anaerobios en caso de neumoperitoneo
- e.- monitorización cardiorrespiratoria, saturación de Hb, control de tensión arterial
- f.- balance de líquidos: diuresis, pérdidas por drenajes. Contemplar pérdidas a tercer espacio
- g.- soporte cardiovascular (líquidos, drogas vasoactivas). Beneficio de eficacia no totalmente probada de dopamina a dosis bajas (2-3 mcg/Kg/m) para mejorar el flujo mesentérico y renal
- h.- soporte respiratorio que garantice un intercambio gaseoso adecuado. Tendencia a retención de CO<sub>2</sub> por gran distensión abdominal
- i.- soporte hematológico: concentrados de hematíes, plasma, plaquetas

**Tratamiento quirúrgico:**

- a.- drenaje peritoneal
- b.- laparotomía con resección y anastómosis término-terminal o colo / enterostomía

lado a otro centro. También lo estaría en recién nacidos con estado clínico que no aconseja una intervención quirúrgica por su grave inestabilidad hemodinámica, sobre todo en niños con extremo bajo peso y situación crítica, en los que la laparotomía puede no llegar a considerarse indicada. Y, finalmente, en aquellos casos en los que el juicio clínico considere la posibilidad de curación sin precisar laparotomía. La perforación intestinal aislada, entidad bien diferenciada, en ocasiones, de la ENC, parece ser, para algunos autores, la más indicada para ser tratada con drenaje peritoneal.

La mejoría clínica tras un drenaje peritoneal no siempre es inmediata, debiéndose objetivar una rápida mejoría en el estado hemodinámico y, posteriormente, de la acidosis, neutropenia y trombocitopenia. La proteína C reactiva es el parámetro más lento en normalizarse.

En ocasiones, después de colocar un drenaje peritoneal y tras una mejoría clínica inicial

evidente con normalización de parámetros biológicos y del estado hemodinámico, persisten signos de disfunción intestinal. La persistencia de un plastrón intestinal con ausencia de progresión en la aireación intestinal, asa fija intestinal, valores de proteína C reactiva elevada o signos evidentes de obstrucción intestinal, serán indicación de laparotomía, que podrá realizarse en mejores condiciones clínicas que las previas al drenaje.

Después de drenaje peritoneal o cirugía con resección intestinal, antes del alta deben realizarse controles ecográficos abdominales y/o radiológicos (enema opaco o tránsito gastrointestinal) para comprobar la integridad intestinal. La estenosis intestinal y la fístula enterocólica son complicaciones posibles.

En las resecciones amplias, el síndrome de intestino corto y las infecciones son las complicaciones más frecuentes. Comportan largas estancias en el hospital y requieren la

utilización de técnicas especiales para un aporte nutricional adecuado. La colostasis es frecuente en niños con nutrición parenteral prolongada, sobre todo en los que coexiste un problema infeccioso. La infección por *Candida* sp suele ser una complicación tardía que ensombrece significativamente el pronóstico.

El esquema terapéutico a seguir se muestra en la figura 1.

### Procedimiento del drenaje peritoneal

Bajo sedación y anestesia local, se realiza una pequeña incisión en la piel, en el cuadrante inferior derecho o izquierdo del ab-

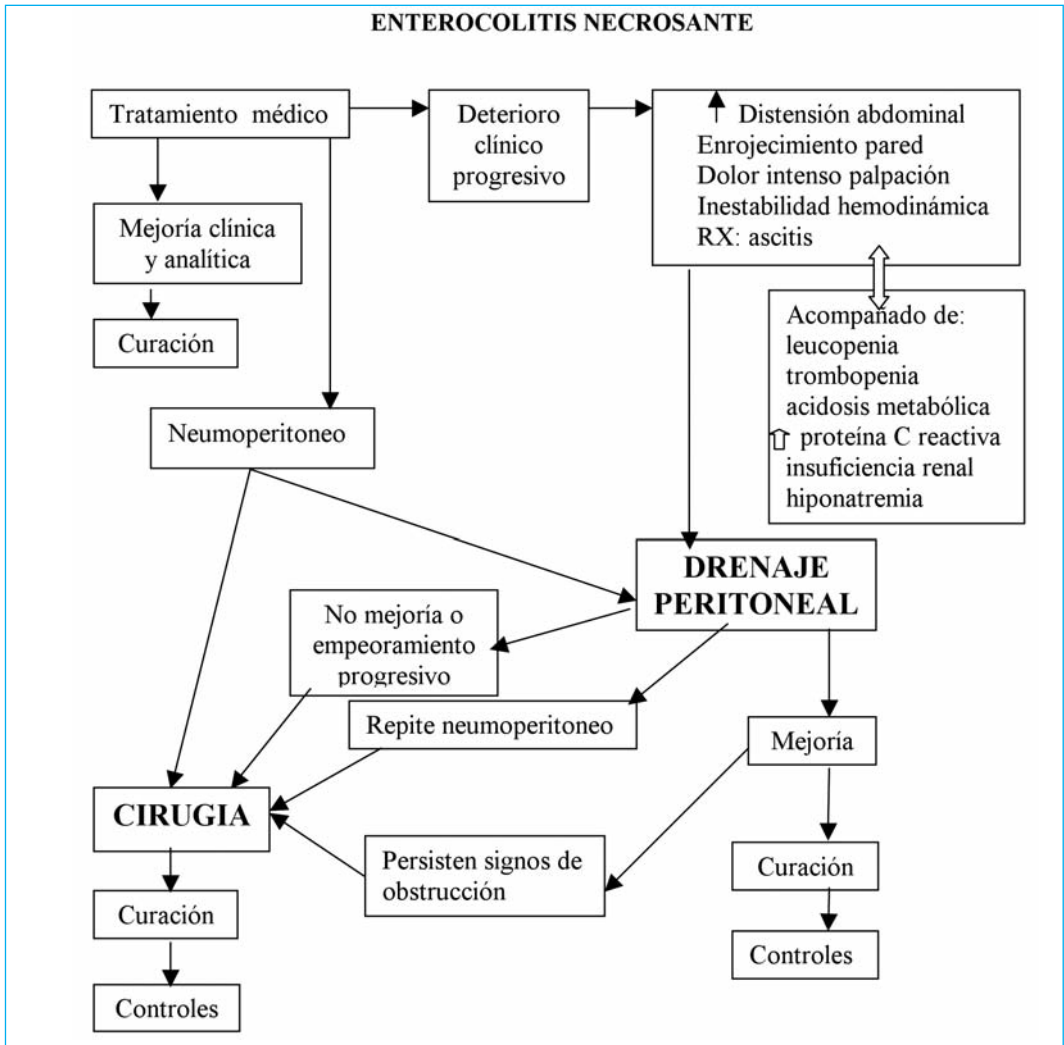


Figura 1. Algoritmo del tratamiento de la ENC

domen, según el lugar en el que se identifique radiológicamente el acúmulo de aire o de líquido. Generalmente, el lado derecho es el escogido. Nunca donde se palpe una masa o plastrón abdominal.

- Tras incisión del peritoneo, se introduce un trocar de drenaje pleural (8-French, 2,7 mm diámetro) sin el fiador, cuidadosamente, de forma que no dañe ningún asa intestinal, e introduciéndolo 2-3 cm en la cavidad peritoneal. Una alternativa es usar la técnica de Penrose.
- El líquido obtenido se cuantifica, se valora su aspecto y se remite para cultivo microbiológico y estudio bioquímico.
- Se fija el trocar a la piel y se mantiene en declive con el extremo distal en una bolsa de recogida.
- Debe cuantificarse diariamente el contenido drenado y sus características.
- El líquido peritoneal recogido puede ser: hemático, meconial, fecaloideo, purulento o de aspecto claro-amarillento.
- En caso de sospecha de obstrucción del trocar, puede verificarse su permeabilidad mediante la irrigación de 2-3 mL de suero fisiológico estéril. En casos de líquido espeso con gran concentración de detritus, puede aconsejarse la realización de un cuidadoso "lavado peritoneal", con introducción y retirada de 4-5 mL de suero fisiológico estéril y tibio. Puede repetirse 3-4 veces hasta obtener un líquido peritoneal "limpio". Debe interrumpirse la técnica si aparecen signos de sangrado.
- En caso de reaparición de un neumoperitoneo, puede colocarse un segundo drenaje peritoneal en el lado contrario

al primero, después de haber comprobado su permeabilidad o proceder a laparotomía si el estado clínico lo permite.

- El drenaje se retirará en cuanto se evidencie ausencia de salida de líquido peritoneal, disminución de la distensión abdominal, desaparición del aire en caso de neumoperitoneo y recuperación de la neumatización intestinal.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Demestre X, Ginovart G, Figueras-Aloy J et al. Peritoneal drainage as primary management in necrotizing enterocolitis: A prospective study. *J Pediatr Surg* 2002;37:1534
2. Coob BA, Carlo WA, Ambalavaman N. Gastric residuals and their relationship to necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants. *Pediatrics* 2004;113:50
3. Rees CM, Hall NJ, Eaton S, Pierro A. Surgical strategies for necrotizing enterocolitis: a survey of practice in the United Kingdom. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005;90:F152
4. Hintz SR, Kendrick DE, Stoll BJ et al. Neurodevelopmental and growth outcomes in necrotizing enterocolitis. *Pediatrics* 2005;115:696
5. Lin PW, Stoll BJ. Necrotizing enterocolitis. *Lancet* 2006;368:1271
6. Moss RL, Dimmit RA, Barnhart DC et al. Laparotomy versus peritoneal drainage for necrotizing enterocolitis. *N Engl J Med* 2006;354:2225
7. Murdoch EM, Sinha AK, Shanmugalingam ST, Smith GC, Kempley ST. Doppler-flow velocimetry in the superior mesenteric artery on the first day of life in preterm infants and the risk of neonatal necrotizing enterocolitis. *Pediatrics* 2006;118:1999
8. Cathin A. Extremely long hospitalizations of newborns in the United States. Data descriptions, dilemmas. *J Perinatol* 2006;26:742-748