

## CASE REPORTS / REPORTE DE CASO

# Enterocolitis necrotizante. presentación de dos casos clínicos. Necrotizing enterocolitis. presentation of two clinical cases.

Nathaly Lapo<sup>1</sup>, Fausto Vásquez<sup>2</sup>, Pablo Olmedo<sup>3</sup>.

DOI. 10.21931/RB/2018.03.02.10

**Resumen:** La enterocolitis necrotizante (ECN) es la emergencia gastrointestinal más frecuente y grave del recién nacido, afectando especialmente a los prematuros y los de muy bajo peso al nacer (< 1500 gr). Se reporta que afecta del 1 a 5 % de todos los recién nacidos ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales con una tasa de mortalidad del 10 al 50%. Presentamos dos casos de ECN tratados en la unidad de cuidados intensivos de neonatología del Hospital IESS Ibarra, cuyos factores de riesgo principales fueron la prematuridad y el bajo peso y se les inició un tratamiento agresivo de sostén que evitó mayores complicaciones.

**Palabras clave:** Enterocolitis Necrotizante, Prematuro, Bajo peso al nacer, Tratamiento.

**Abstract:** Necrotizing enterocolitis (ECN) is the most frequent and severe gastrointestinal emergency in newborns, especially affecting newborns preterm and very low weight at birth (<1500 g). It is reported that affects 1-5% of all newborns admitted to the Neonatal Intensive Care Unit with a mortality rate of 10 to 50%. We present two cases of NEC treated in the intensive care neonatology of Hospital IESS Ibarra, whose main risk factors were prematurity and low birth weight at birth and were initiated an aggressive supportive treatment that avoided more complications.

**Key words:** Necrotizing enterocolitis, Prematurity, Low weight at birth, Treatment.

## Introducción

La ECN en Ecuador en el año 2013 según el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) se encontró entre las principales causas de mortalidad infantil con 34 casos correspondiendo al 1,16%<sup>1</sup>.

La ECN, es una enfermedad de etiología multifactorial, caracterizada por edema, ulceración y necrosis de la mucosa intestinal y sobreinfección bacteriana de la pared ulcerada. Estos factores terminan activando una cascada inflamatoria que lleva a una necrosis de la pared intestinal, con o sin perforación intestinal<sup>2</sup>. La etiopatogenia de la enfermedad aún se desconoce, y se citan en su génesis la prematuridad, alimentación enteral, infección bacteriana, inmadurez del intestino, cuadros hipoxico – isquémicos, la isquemia gastrointestinal perinatal asociada a asfixia perinatal, la colonización bacteriana del intestino y la alimentación enteral precoz a base de fórmulas lácteas artificiales<sup>3</sup>.

La ECN está afectando a alrededor del 5% de todos los recién nacidos muy prematuros o de muy bajo peso al nacimiento (<1.500 g) y alrededor del 10% de todos los prematuros extremos o de peso extremadamente bajo al nacimiento (<1.000 g)<sup>2</sup>. La prematuridad es un factor de riesgo firmemente correlacionado. La edad de aparición de la ECN varía en relación inversa con la edad gestacional y al peso al nacer, así su incidencia viene a ser de aproximadamente un 10% entre los recién nacidos de 25 semanas de edad gestacional y de un 0,03% entre los recién nacidos a término<sup>4</sup>.

Existen diversas clasificaciones para el ECN, la más aceptada mundialmente y que se utiliza es la clasificación de Bell<sup>5</sup>.

El cuadro clínico presenta signos gastrointestinales como distensión abdominal (70 – 98%), intolerancia a los alimentos con aumento del residuo gástrico (>70%), vómitos (>70%), hemorragia rectal (25-63%), sangre oculta en heces (22 - 59%),

diarrea (4-26%) y cambios sistémicos como inestabilidad de termorregulación, apnea, bradicardia<sup>6, 7</sup>. El signo radiológico patognomónico es el gas intramural (neumatosis intestinal), que puede ser submucoso o subseroso, la región ileocecal es la porción más precoz y comúnmente afectada<sup>8</sup>. El neumoperitoneo es la única indicación absoluta de cirugía. El tratamiento médico consiste en medidas de soporte, reposo intestinal, suspender la alimentación enteral, descompresión gástrica, antibióticos sistémicos, asistencia respiratoria, nutrición parenteral y corrección de las alteraciones hematológicas y/o electrolíticas que pudieran estar presentes<sup>9</sup>.

## Presentación de casos

### Caso 1

Paciente recién nacida de sexo femenino. Madre de 29 años de edad, multigesta, tipo sanguíneo O Rh positivo, con diagnóstico de Preclamsia. Se realizó cesárea a las 32,6 semanas (prematuro moderado). Se realizó maduración pulmonar con corticoides antes del nacimiento. APGAR al nacimiento fue de 8 al minuto y de 9 a los 5 minutos de vida. Se realizó una reanimación superficial. Pesó al nacimiento 1350 g (peso muy bajo < 1500 g). En la primera hora de vida presento dificultad respiratoria e hipoglicemia, por lo que se inicia asistencia respiratoria con CPAP de burbuja, se coloca vía umbilical, se inicia líquidos intravenosos. A las 24 horas de vida se coloca oxígeno por cánula nasal, se canaliza vía central y se inicia alimentación por sonda oro gástrica con calostro 5 cc cada 6 horas. El grupo sanguíneo del recién nacido es B Rh positivo. El cuarto día se inicia nutrición parenteral total (NPT) y se au-

<sup>1</sup> Servicio de Neonatología. Hospital del IESS Ibarra. Ecuador.

<sup>2</sup> Ozonocenter, Quito, Ecuador.

<sup>3</sup> Docente Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica, Quito, Ecuador.

menta la dosis de alimentación oral a 7 ml. Neonato presenta ictericia zona de Kramer 2 se coloca a fototerapia con lo que las bilirrubinas alcanzan valores normales.

El sexto día el paciente presenta distensión abdominal, dibuja asas intestinales por lo que se decide suspender la alimentación enteral por 24 horas, deposición y diuresis normales. Se reinicia alimentación normal, el décimo día se llega a 10 ml de leche materna por sonda orogastrica, pero al duodécimo día el recién nacido presenta nuevamente distensión abdominal, deposición abundante y deja residuo gástrico de 10 ml por dos ocasiones en la sonda orogastrica, se decide suspender la alimentación, se realizan exámenes, con resultados de: Leucocitos 9.24/ml, Hemoglobina 16,6g/dl, Hematocrito 49,1%, Plaquetas 193/mm<sup>3</sup>, PCR de 4,69, sangre oculta en heces positivo, coprológico flora bacteriana aumentada, consistencia líquida. Se decide iniciar antibiótico inmediatamente vancomicina intravenosa 10mg/kg/dosis por 7 días y se realizó una radiografía de abdomen la que muestra edema interasas y aumento del gas intestinal, lo que confirma el diagnóstico de enterocolitis necrotizante (Figura 1).

Paciente evolucionó de forma favorable, no volvió a presentar distensión abdominal, exámenes posteriores normales, se reinicia alimentación enteral por la sonda oro gástrica, el día 20 de hospitalización se discontinuo NPT y se continua con alimentación enteral por vía oral por succión, con buena ganancia de peso, además se inicia plan canguro. A los 30 días de vida se le da el alta a paciente en condiciones estables y con un peso de 1575 gramos, con una ganancia de 200 gramos desde el nacimiento. Los diagnósticos de egreso de la hospitalización fueron: recién nacido pretermino moderado, peso muy bajo al nacimiento, dificultad respiratoria, enterocolitis necrotizante no perforada e incompatibilidad ABO.



**Figura 1.** Caso 1 Radiografía de abdomen simple anteroposterior, se observa dilatación de asas intestinales, edema de pared intestinal.

## Caso 2

Paciente que nace 4 días después del primer caso, recién nacida de sexo femenino. Madre de 34 años de edad, multigesta, tipo sanguíneo A Rh positivo, el embarazo curso de manera normal, ruptura prematura de membranas 15 horas antes del parto. Se realizó maduración pulmonar con corticoides y se dio antibioticoterapia a la madre. Se realizó parto cefalovaginal a las 30 semanas de edad gestacional (prematureo extremo). APGAR de 8 al minuto y de 9 a los 5 minutos de vida. Pesó al nacimiento 1740 g (peso bajo < 2000 g). En la primera hora presentó signos de dificultad respiratoria, por lo que se inicia asistencia respiratoria con CPAP de burbuja, líquidos intravenosos y antibiótico terapia (ampicilina 100mg/kg/dosis y amikacina 15 mg /kg/día). El grupo sanguíneo del recién nacido es O Rh positivo. Se coloca vía umbilical y a las 24 horas de vida se inicia alimentación enteral por sonda orogastrica, pero a las 41 horas de vida paciente presenta distensión abdominal y dibuja asa intestinal por lo que se suspende alimentación. El sexto día se llega a dar 10 ml de leche materna por sonda orogastrica cada 3 tomas y el séptimo día paciente presenta apnea por una ocasión, deja residuo de 3 ml por sonda orogastrica y hace deposiciones líquidas abundantes de mal olor, por lo que se decide suspender la alimentación y realizar exámenes: leucocitos 10,2/ml, hemoglobina 15,2g/dl, hematocrito 41,7%, plaquetas 151 /mm<sup>3</sup>, sangre oculta en heces positivo, coprológico heces color negruzca, aspecto mucoso, flora bacteriana disminuida, consistencia líquida, Polomorfonucleares 25%. Se decide iniciar antibiótico terapia con vancomicina 10mg/kg/dosis y se pide una placa de abdomen la cual indica edema interasas con signos de gas intramural (Figura 2), lo que confirma el diagnóstico de ECN.



**Figura 2.** Caso 2 Radiografía de abdomen simple anteroposterior, se observa dilatación de asas intestinales, edema de pared intestinal.

Paciente evoluciona favorablemente ya no deja residuo gástrico, no presentó distensión abdominal, deposición y diuresis normales, se inicia con alimentación por succión además se inicia plan canguro. A los 27 días de vida se decide el alta paciente en condiciones estables, con un peso de 1740 gramos, el mismo peso al nacimiento. Los diagnósticos al egreso hospitalarios son: recién nacido prematuro extremo, peso bajo al nacimiento, dificultad respiratoria y enterocolitis necrotizante no perforante.

## Discusión

En la ECN varios grupos han sugerido que para los recién nacidos, la prematuridad es el único factor perinatal que se relaciona con un mayor riesgo de ECN<sup>4</sup>. También se conoce que mientras menor es el peso al nacimiento y la edad gestacional, mayor es la incidencia y la gravedad de esta enfermedad. En los recién nacidos preterminos < 33 semanas de edad gestacional, la ECN aparece en un promedio de 7 días (inicio temprano) en recién nacidos más maduros y se retrasa 32 días (inicio tardío) en recién nacidos prematuros con edad gestacional más inferior y con peso extremadamente bajo al nacimiento (< 1000 gr), lo que indica que la etiopatogenia es distinta en ambos grupos y se necesitan más estudios para comprender la etiología de esta enfermedad<sup>4, 10</sup>. En el primer caso el recién nacido pretermino de 32 semanas con peso de 1350 g los síntomas aparecen al décimo día y en el segundo caso el recién nacido pretermino de 30 semanas con peso de 1740 g semanas los síntomas y el diagnóstico se realizaron al séptimo día de vida, concordando con la bibliografía.

Otro punto a tratar es la alimentación trófica o alimentación enteral mínima que se ha visto como un factor de prevención de la ECN. Un meta análisis sobre el efecto de la alimentación enteral mínima en la incidencia de enterocolitis necrosante no mostró diferencia significativa con los niños que no la recibieron. Estudios que comparan el inicio temprano de la vía enteral entre (2 y 4 días) con el inicio tardío (entre 5 y 10 días) no encontraron diferencias en cuanto a la aparición de enterocolitis necrosante<sup>11</sup> y la administración de pequeñas cantidades (de 5 a 20 ml/kg/día) desde el primer día ha demostrado que no incrementa el riesgo de enterocolitis<sup>12, 13</sup>. En los casos expuestos se inició alimentación enteral a las 24 horas de vida con leche materna, en pequeñas cantidades 4 ml y aunque los estudios demuestran que el aumento progresivo de cantidad de leche materna es seguro, en los dos casos clínicos la enterocolitis necrotizante se inició justo después de aumentar la dosis de leche materna.

Cabe recalcar que en el primer caso la madre del recién nacido tuvo diagnóstico de preclamsia y en el segundo caso un diagnóstico de ruptura prematura de membranas. En dos estudios de cohorte, encontraron a la preclamsia como un factor de riesgo y estadísticamente significativo para ECN<sup>14</sup> y en una revisión sistemática se mostró a la enfermedad hipertensiva del embarazo como un factor de riesgo para ECN<sup>2</sup>.

En la presentación clínica de los casos, se detectaron síntomas como distensión abdominal, residuo gástrico, sangre oculta en heces, apneas y los hallazgos radiológicos en abdomen fueron neumatos intestinal. La descripción clínica y radiológica de los dos casos clínicos expuestos clasifica la Enterocolitis Necrotizante en estadio II A (ECN Leve)<sup>3</sup>.

El pronóstico ha mejorado significativamente gracias al tratamiento agresivo inicial y a la mejor elección del momento de la intervención quirúrgica. En alrededor del 70% de los casos, el tratamiento no es quirúrgico. El curso inicial del tra-

tamiento en estadio de ECN I, II o ante la sospecha de ECN hay que interrumpir inmediatamente la alimentación y descomprimir el intestino con una sonda nasogástrica e iniciar antibióticos de amplio espectro durante 7 a 14 días con un promedio de 10 días<sup>15</sup>.

No hay pruebas suficientes para recomendar un régimen antibiótico particular para el tratamiento de ECN<sup>16</sup>. Los regímenes de antibióticos potencialmente útiles para el tratamiento médico de ECN incluyen ampicilina, gentamicina y metronidazol; ampicilina, cefotaxima y metronidazol; o con vancomicina se utiliza en lugar de ampicilina en sospecha de *Staphylococcus Aureus* resistente a la meticilina, infección por enterococos resistentes a la ampicilina y especies de estreptococos<sup>15</sup>. El régimen con vancomicina se ha usado en el 59% de los pacientes con ECN<sup>17</sup>. Se debe considerar una cobertura más amplia (vancomicina y cefotaxima) en los prematuros (< 2.200g) sobretodo cuando no se observa respuesta a los regímenes estándar<sup>15</sup>. Como algunos brotes de enterocolitis necrotizante pueden tener una causa infecciosa, se recomienda aislar a los lactantes con enterocolitis, en los casos expuestos ambos fueron ubicados en una habitación de aislamiento<sup>16</sup>.

En nuestra unidad en los casos indicados después de tener la sospecha clínica y los datos de laboratorio, se inició inmediatamente un antibiótico agresivo con la vancomicina, ya que es de suma importancia un tratamiento médico precoz para evitar complicaciones e incluso la muerte, dada la mala evolución de la enfermedad cuando está en estadios más avanzados y la falta de opciones quirúrgicas en muchos hospitales del país. Como conclusión el paciente con ECN, dependiendo de su estadio inicial y de su evolución clínico-radiológica, puede requerir diversos manejos, lo cual resalta la importancia de evaluar periódicamente la condición clínica de los pacientes sobre todo pre términos extremos (< 32 semanas de gestación).

## Referencias bibliográficas

1. Usiña Jhon, Carrera Soledad. Anuario de estadísticas vitales nacimientos y defunciones 2013. Dirección de estadísticas Sociodemográficas. 2013
2. Patel Bhoomika, Shah Jigna. Necrotizing Enterocolitis in Very Low Birth Weight Infants: A Systemic Review. ISRN Gastroenterol. 2012.
3. Guasch Demestre X., Torrent Raspall F. Enterocolitis Necrosante. Servicio de Pediatría y Neonatología SCIAS. Hospital de Barcelona. 2008.
4. Gregory Katherine E., DeForge Christine E., Natale Kristan M., Phillips Michele and Van Marter Linda J. Necrotizing Enterocolitis in the Premature Infant. Neonatal Nursing Assessment, Disease Pathogenesis, and Clinical Presentation. Adv Neonatal Care. 2011 Jun; 11(3): 155-166.
5. Coppola Christopher P. Necrotizing Enterocolitis Pediatric Surgery 2014, pp 123-126
6. Dimmitt Reed, Moss Lawrence, et al. Clinical Management of Necrotizing Enterocolitis. Neoreviews 2001; 2:e110-e117
7. Neu Josef, Walker Allan W. Necrotizing Enterocolitis. N Engl J Med 2011;364:255-64.
8. Epelman Monica, Daneman Alan, Navarro Oscar, Morag Iris, et al. Necrotizing Enterocolitis: Review of State-of-the-Art Imaging Findings with Pathologic Correlation. RadioGraphic. RSNA Education Exhibits March-April 2007.
9. Springer Shelley C, Annibale David J, Rosenkrantz Ted, et al. Necrotizing Enterocolitis Treatment & Management Medscape.Updated: Nov 10, 2014.
10. Wendy H. Yee, Amuchou Singh Soraisham, Vibhuti S. Shah, Khalid Aziz, Woojin Yoon, Shoo K. Lee, and the Canadian Neonatal Network. Incidence and Timing of Presentation of Necrotizing Enterocolitis in Preterm Infants. PEDIATRICS Print, 0031-4005, Oct 11,

- 2011.
11. Morgan J, Young L, McGuire W. Slow advancement of enteral feed volumes to prevent necrotising enterocolitis in very low birth weight infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 3. Art. No.: CD001241.
  12. McGuire W, Bombell S. Slow advancement of enteral feed volumes to prevent necrotising enterocolitis in very low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008 Apr 16 ;( 2):CD00124.
  13. Rabago M, Brito L, Castillo R, Morales M. Alimentación Enteral del Recién Nacido Prematuro Menor o Igual a 32 semanas de edad gestacional. México: Secretaria de Salud; 2010. [www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html](http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html).
  14. Zalapa D, Gomez A, Alvarez C. Early hebdomadal complications in newborns from mothers with both mild and severe preeclampsia. *Ginecol Obstet mex* 2003; 71: 238-43
  15. Tickell David, Duke Trevor. Evidence behind the WHO guidelines: Hospital Care for Children: For Young Infants with Suspected Necrotizing Enterocolitis (NEC), What is the Effectiveness of Different Parenteral Antibiotic Regimens in Preventing Progression and Sequelae? *Journal of tropical pediatrics*, vol. 56, NO. 6, 2010.
  16. Shah D, Sinn JKH. Antibiotic regimens for the empirical treatment of newborn infants with necrotising enterocolitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 8. Art. No.: CD007448.
  17. Olson Jared, Luke Jake, Blaschke Anne, Faix Roger and Thorell Emily. Antibiotic Utilization in Necrotizing Enterocolitis at a Pediatric Tertiary Care Center. Department of Pediatrics, Division of Pediatric Infectious Diseases, University of Utah School of Medicine. 2011.

**Recibido: 3 febrero 2018**

**Aprobado: 10 abril 2018**