

T. Sánchez Purificación, C. González Armengod, F. Hawkins Carranza, M. Martín Esteban, J. Quero Jiménez

*An Esp Pediatr 1997;46:611-612.*

La enterocolitis necrotizante (NEC) sigue siendo una entidad frecuente en el periodo neonatal. La susceptibilidad para la NEC está inversamente relacionada con la edad gestacional. 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>(1)</sup>. Por tanto, aunque la NEC es habitualmente un problema de niños prematuros, también puede ocurrir en neonatos a término. En estos últimos la isquemia es el principal factor patogénico, mientras que en los neonatos de menos de 30 semanas de edad gestacional la NEC ocurre con más frecuencia en ausencia de una causa bien definida, ya que en éstos el principal riesgo es la inmadurez intestinal<sup>(1)</sup>.

Factores de riesgo bien definidos como inductores de un episodio de NEC en niños a término son la asfisia perinatal, los episodios de shock, la exanguinotransfusión y la policitemia.

Se han descrito episodios de enterocolitis necrotizante asociados a alergia a las proteínas de leche de vaca, aunque la relación patogénica entre ambos fenómenos no ha sido establecida<sup>(2,3)</sup>.

Presentamos un caso clínico en el que ambas entidades aparecen relacionadas.

### Caso clínico

Niña de raza negra, nacida a las 39 semanas de edad gestacional de padres no consanguíneos. Madre de 29 años de edad, primípara y con antecedentes de hepatitis C. El embarazo cursó de manera normal. Rompió bolsa 7 horas antes del parto, con líquido amniótico normal. Se realizó cesárea por registro cardiotocográfico patológico. La placenta y el cordón fueron normales. El estado al nacer fue bueno, con Apgar de 8 al minuto y de 9 a los 5 minutos de vida. Se realizó una reanimación superficial, y el pH de cordón fue de 7,15 y 7,17 en arteria y vena umbilicales, respectivamente.

Pesó al nacimiento 3.625 g (P90), con una talla de 53 cm (> P90) y perímetro cefálico de 34 cm (P50-75).

En la primera hora de vida se detecta una glucemia venosa de 17 mg/dl, sin síntomas clínicos, por lo que se inicia fluidote-

## Enterocolitis necrotizante asociada a intolerancia a proteínas de leche de vaca: A propósito de un caso

rapia intravenosa con suero glucosado al 10% (4 mg/kg/min) y alimentación oral con leche humanizada.

A las 40 horas de vida presenta rectorragia masiva con afectación del estado general (decaimiento, letargia y taquipnea). La frecuencia cardíaca y tensión arterial eran normales. Presentaba un valor de hemoglobina de 16,4 g/dl, hematócrito de 48% y 251.000 plaquetas. La cifra de leucocitos totales era 5.900, con fórmula normal, sin desviación izquierda. La gasometría revelaba una alcalosis respiratoria. El estudio de coagulación, líquido cefalorraquídeo y bioquímica sanguínea eran normales, y los cultivos bacteriológicos de sangre, orina y heces negativos. Se realizó una radiografía de abdomen que reveló la presencia de neumatosis intestinal.

Ante la sospecha de enterocolitis necrotizante se suspendió la alimentación oral, iniciándose antibioterapia con ampicilina y gentamicina.

A los 2 días de vida es trasladada a nuestro hospital, presentando a su ingreso en la unidad de cuidados intensivos neonatales (CIN) un buen estado general, con frecuencia cardíaca, tensión arterial y exploración física normales. En la radiografía de abdomen se sigue apreciando neumatosis intestinal, por lo que se mantiene a dieta absoluta, se inicia alimentación parenteral y se añade clindamicina al tratamiento antibiótico.

Al 4º día de vida se produce empeoramiento clínico brusco con distensión abdominal y signos de peritonismo, evidenciándose signos de neumoperitoneo en la radiografía de abdomen. Se interviene quirúrgicamente detectándose tres perforaciones a nivel de colon ascendente, colon sigmoide y apéndice ileocecal, así como contenido meconial en peritoneo. El estudio anatomopatológico reveló una apendicitis aguda gangrenosa perforada compatible con enterocolitis necrotizante.

La evolución postoperatoria fue favorable, reiniciando deposiciones a las 48 horas de la intervención. Ocho días después es dada de alta de la unidad de CIN.

A los 10 días de vida (6º día postcirugía) se reinicia alimentación oral con leche humanizada, apareciendo 3 días después mala tolerancia, vómitos y deposiciones diarreicas.

A los 18 días de vida reingresa en CIN por oliguria, hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). La cifra de leucocitos totales era de 5.200, sin desviación izquierda, destacando la existencia de un 9,2% de eosinófilos. La cifra de hemoglobina era 7,9 g/dl, de hematócrito 22,6% y de plaquetas 158.000. Ionograma con sodio de 115 mEq/l, potasio de 6

Servicio de Neonatología. Hospital Infantil La Paz. Universidad Autónoma de Madrid.

*Correspondencia:* Federico Hawkins Carranza. Servicio Neonatología. Hospital Infantil La Paz. Paseo de la Castellana, 261. 28046 Madrid.

*Recibido:* Diciembre 1996

*Aceptado:* Febrero 1997

psicológico y neurológico a largo plazo.

## Bibliografía

- 1 Harvey B, Sarnat MD, Mary E y cols. Sacral agenesis. *Neurology* 1976; **26**:1124-1129.
- 2 Méndez Bustelo MJ, Cid Fernández E, Rodrigo Sáez E. Síndrome de Regresión Caudal. *An Esp Pediatr* 1996; **44**:405-408.
- 3 Cerisoli M, Davidovits P, Giulioni M. Sacral agenesis: Usefulness of CT study. *J. Neurosurg Sci* 1983; **27**:261-264.
- 4 Hesinger RN, Dean Mc Ewen G. La columna vertebral. Buenos Aires, Madrid. Rothman-Simeone, 2ª ed. 1985; págs. 312-321.
- 5 Nour S, Kumar D, Dickson JA. Anorectal malformations with sacral bony abnormalities. *Arch Dis Child* 1989; **64**:1618-1620.
- 6 O'Riordain DS, O Conell PR, Kirwan WO. Hereditary sacral agenesis with presacral mass and anorectal estenosis: the Currarino triad. *Br J Surg* 1991; **78**:536-538.
- 7 Yates VD, Wilroy RS, Whittington GL, Simmons JC. Anterior sacral defects: an autosomal dominantly inherited condition. *J Pediatr* 1983; **102**:239-242.
- 8 Adra A, Cordero D, Mejides A, Yasin S. et al. Caudal regression syndrome: etiopathogenesis, prenatal diagnosis, and perinatal management. *Obstet Gynecol Surv* 1994; **49**:508-516.
- 9 Guidera KJ, Raney E, Ogden JA, Highhouse M, Habal M. Caudal regression: A review of seven cases, including the mermaid syndrome. *J. Pediatr Orthop* 1991; **11**:743-747.
- 10 Renshaw TS. Sacral Agenesis: A Classification and review of twenty-three cases. *J Bone Joint Surg* 1978; **60A**:373-383 .
- 11 Goto MP, Goldman AS. Diabetic embryopathy. *Curr Opin Pediatr* 1994; **6**:486-491.
- 12 Passarge E, Leng W. Syndrome of caudal regression in infants of diabetic mothers: observation of further cases. *Pediatrics* 1996; **37**:672-675.
- 13 Nieselstein RA, Valk J, Smit LM, Vermeij-Keers C. MR of the caudal regression syndrome: embriologic implications. *Am J Neuroradiol* 1994; **15**:1021-1029.
- 14 Pang D. Sacral agenesis and caudal spinal cord malformations. *Neurosurgery* 1993; **32**:755-778.
- 15 Fishman MA. Transtorno del cierre del tubo neural. Pediatría. Barcelona: Rudolf. 1995; pág. 1693.
- 16 Andrihs J, Kalamchi A, MacExen GD. Sacral agenesis. A clinical evaluation of it is management, heredity, and asociated anomalies. *Clin Orthop* 1979; **139**:52-57.
- 17 Boemers TM, van Gool JD, de Jong TP, Bax KM. Urodynamic evaluation of children with the caudal regression syndrome (caudal dysplasia sequence). *J Urol* 1994; **151**:1038-1040.
- 18 Kozlowsky KL, Bacha L, Brahimi L, Massen R. Caudal regression syndrome and spondiloepifhyseal dysplasia in a 6 year old child. A new syndrome? *Pediatr Radiol* 1990; **21**:75-77.