

C. Sánchez Sánchez, E. Panadero
 Carlavilla, M. Hortelano López,
 E. García Sánchez, A. Izquierdo García,
 J. López-Herce Cid

An Esp Pediatr 1998;49:185-187.

Introducción

La enterocolitis necrotizante (ECN) es una patología que afecta fundamentalmente a recién nacidos, sobre todo pretérminos^(1,2). Aunque la mayoría de los casos ocurren de forma esporádica, en ocasiones aparecen epidemias, generalmente relacionadas con la colonización y transmisión de gérmenes enteropatógenos dentro de una misma unidad⁽³⁾. También se ha referido la aparición de enterocolitis necrotizante en el postoperatorio de cirugía cardíaca en el período neonatal⁽⁴⁾. En estos pacientes la ECN se ha relacionado con la hipoxia e isquemia intestinal secundaria a alteración hemodinámica propia de la cardiopatía y/o a su tratamiento, tanto médico (administración de prostaglandinas, y fármacos inotrópicos), como quirúrgico (cirugía extracorpórea con hipotermia)^(3,4).

Presentamos tres recién nacidos que, en un período de dos meses, sufrieron una enterocolitis necrotizante en el postoperatorio inmediato de la cirugía cardíaca. No hemos encontrado ninguna referencia previa en la literatura española revisada.

Observaciones clínicas

Caso 1

Recién nacido a término varón, diagnosticado de D-transposición de los grandes vasos. Fue intervenido a los 7 días de vida realizándose corrección anatómica (recambio arterial) mediante técnica de Jatene. Previamente a la cirugía recibió tratamiento con prostaglandina E1 (0,5 µg/kg/min) y en el postoperatorio inmediato precisó apoyo inotrópico con dopamina (20 µg/kg/min). Se inició alimentación enteral a débito continuo a través de sonda transpilórica en el quinto día del postoperatorio. Al décimo día del postoperatorio presentó distensión abdominal y deposiciones con sangre. En la Rx de abdomen se observó distensión de asas, sin signos de neumatosis, y en la ecografía abdominal existía aire en la vena porta. Los cultivos (de sangre y heces) fueron estériles. Se suspendió la nutrición enteral y se inició tratamiento con cefotaxima y ampicilina. La evolución del paciente fue favorable reini-

Enterocolitis necrotizante en el postoperatorio de cirugía cardíaca en el período neonatal

ciándose la nutrición enteral a los 21 días, sin complicaciones posteriores.

Caso 2

Niña de un mes de edad, diagnosticada de anomalía de Ebstein, comunicación auricular tipo II, comunicación inter-ventricular y ductus arterioso permeable. Ingresó en nuestra Unidad tras realización de fístula subclaviopulmonar derecha mediante técnica de Blalock-Taussig modificada con tubo de goretex de 5 mm. Previamente a la cirugía había recibido tratamiento con prostaglandina E1 (0,05 µg/kg/min). En el postoperatorio precisó tratamiento con dopamina (15 µg/kg/min) y se suspendió la PGE1 a las 24 horas. Al quinto día de postoperatorio se inició nutrición enteral por sonda transpilórica y 12 horas después presentó distensión abdominal y heces con sangre. En la Rx de abdomen se observó importante distensión de asas, sin neumatosis, y en la ecografía no se observaron hallazgos anormales. Se suspendió la alimentación y se inició tratamiento con ampicilina y cefotaxima, a pesar de lo cual presentó shock séptico, precisando soporte inotrópico con dopamina (20 µg/kg/min) y adrenalina (0,4 mcg/kg/min), e importante distensión abdominal con edema e isquemia de pared. Ante la mala evolución clínica, y a pesar de no existir signos radiológicos ni ecográficos de perforación intestinal ni aire portal se realizó laparotomía exploradora en la que se apreciaron zonas de necrosis intestinales difusas sin perforación. Se realizó cecostomía de descarga y se colocaron drenajes parietocólicos. Pese a ello, la paciente sufrió un deterioro progresivo con importante ascitis, infiltración y necrosis de la pared abdominal, shock séptico y fallo multiorgánico secundario, falleciendo a las 72 horas de inicio del cuadro. En el hemocultivo creció *Klebsiella pneumoniae* tipo BLEA (betalactamasa de amplio espectro) sensible al tratamiento antibiótico administrado.

Caso 3

Niño de 26 días de edad, diagnosticado de tetralogía de Fallot, al que se le realizó una fístula subclaviopulmonar izquierda con tubo de goretex de 5 mm por presentar crisis hipoxémicas de repetición. En el postoperatorio inmediato presentó hipoxia severa (saturación de hemoglobina de 40%) y precisó tratamiento con dopamina (20 µg/kg/min) y adrenalina (0,6 µg/kg/min). A las 12 horas de la intervención realizó una deposición con sangre. En la ecografía abdominal existía aire portal, y en Rx de ab-

Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital General Universitario «Gregorio Marañón». Madrid.

Correspondencia: Jesús López-Herce Cid. Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital G.U. «Gregorio Marañón». C/ Dr. Castelo, 49. 28009 Madrid.

Recibido: Diciembre 1997

Aceptado: Marzo 1998

domen no se apreciaron imágenes de neumatosis ni aire libre abdominal. Se inició tratamiento con amicacina y teicoplanina. Los cultivos fueron negativos. El paciente evolucionó favorablemente y se comenzó nutrición enteral siete días después con buena evolución posterior.

Discusión

La enterocolitis necrotizante (NEC) es una entidad que se presenta habitualmente en neonatos pretérminos ingresados en unidades de cuidados intensivos neonatales^(1,2,5), pero también puede afectar a recién nacidos que presentan factores de riesgo como cardiopatía congénita e insuficiencia cardíaca^(3,6), shock, asfixia, infección, policitemia, canalización de vena umbilical, o administración de alimentación enteral hiperosmolar en cantidad o velocidad excesiva^(7,8). No existe una etiopatogenia única de la enterocolitis necrotizante, sino que ésta es una alteración clinicopatológica común a la acción de diversas noxas sobre el sistema gastrointestinal del neonato⁽⁹⁾. Sobre un intestino inmaduro pueden interactuar tres tipos de factores patogénicos: la isquemia, el sobrecrecimiento bacteriano intraluminal y la alimentación enteral^(2,9,10).

En los recién nacidos con cardiopatías, sobre todo en aquellos con bajo gasto, obstrucción a la salida del ventrículo izquierdo⁽¹¹⁾, ductus arterioso permeable con «robo diastólico» en aorta descendente, y en otras patologías con shunt izquierda-derecha, se puede producir daño intestinal por isquemia secundaria a la redistribución del flujo sanguíneo hacia los órganos vitales. En estos pacientes la isquemia intestinal puede empeorar tras administración de contraste hipertónico durante el cateterismo, al provocar éste deshidratación de la mucosa y daño local⁽¹²⁾. Pero, no solo puede producir isquemia intestinal la insuficiencia cardíaca, sino también el tratamiento con prostaglandina E1, que aumenta la vasodilatación local y aumenta el «robo diastólico», o con fármacos inotrópicos a dosis elevadas^(3,7,11). Nuestros tres pacientes presentaban cardiopatías con hipoxemia, además los pacientes 1 y 2 recibieron tratamiento previo con prostaglandina E1 y el paciente número 3 requirió inotrópicos a dosis elevadas por presentar hipotensión. Además, se han descrito casos de ECN en relación con el tratamiento quirúrgico de las cardiopatías; en unos, como consecuencia de la hipotermia profunda durante la cirugía extracorpórea⁽⁴⁾, y en otros con la realización de fístula sistemicopulmonar, que favorece el fenómeno de robo diastólico y, por lo tanto, la isquemia intestinal. Nuestro paciente número 1 fue sometido a circulación extracorpórea con hipotermia y a los pacientes 2 y 3 se les realizó una fístula sistemicopulmonar.

El segundo factor patogénico importante en el desarrollo de ECN es el sobrecrecimiento bacteriano intraluminal^(2,13). Se han descrito epidemias de ECN relacionadas con la colonización de gérmenes enteropatógenos. Nuestros tres casos ocurrieron en un corto espacio de tiempo (dos meses) y los tres habían sido previamente ingresados en la Sección de Neonatología de nuestro Hospital, aunque sólo en el segundo paciente, el de peor evolución, se logró aislar en hemocultivo *Klebsiella pneumoniae*.

En este período de tiempo se produjo una elevada incidencia de colonización bacteriana por *Klebsiella pneumoniae* betalactamasa de amplio espectro en las Secciones de Neonatología y secundariamente en Cuidados Intensivos Pediátricos de nuestro Hospital. Es posible, por tanto, que la colonización por *Klebsiella pneumoniae* jugara un importante papel patogénico en el desarrollo de la ECN en nuestros pacientes⁽¹⁴⁾.

Por último, la introducción de la alimentación precoz puede ser otro factor coadyuvante en el desarrollo de la ECN^(1,7). En dos de nuestros casos se había iniciado la nutrición enteral a débito continuo, 24 horas y 5 días antes del inicio de la sintomatología. Tan sólo en el tercero de los casos no se había iniciado la nutrición, pero fue el paciente que presentó una situación de hipotensión e hipoxia más severa.

Nuestros tres pacientes presentaban varios factores de riesgo de ECN (cardiopatía cianógena, administración de PGE1 y/o inotrópicos a dosis elevadas, episodios de hipotensión e hipoxemia severa, circulación extracorpórea con hipotermia, realización de fístula sistemicopulmonar y alimentación enteral). Pero muchos neonatos con cardiopatías presentan factores de riesgo de isquemia e hipoxia de la mucosa intestinal y la mayoría de ellos reciben alimentación enteral precoz en el postoperatorio de cirugía cardíaca sin presentar ECN. En los últimos 5 años en nuestro hospital se han operado 149 niños menores de 1 mes de edad con cardiopatías congénitas y no se había producido ningún caso de ECN. Por ello, aunque no podemos demostrarlo fehacientemente creemos que la colonización por gérmenes enteropatógenos (*Klebsiella pneumoniae* BLEA) pudo jugar un papel coadyuvante importante en el desarrollo de esta concentración de casos en nuestra Unidad⁽¹⁵⁾.

Concluimos que, aunque la ECN es una complicación rara en el postoperatorio de cirugía cardíaca en el período neonatal, es necesario sospecharla en los pacientes con cardiopatías cianógenas, en los que presenten factores de riesgo de isquemia mesentérica pre o posquirúrgica, sobre todo cuando exista una colonización por gérmenes enteropatógenos dentro de la Unidad.

Bibliografía

- 1 Kliegman R, Fanaroff A. Neonatal necrotizing enterocolitis: A nine-year experience. *Am J Dis Child* 1981; **135**:603-607.
- 2 Kosloske A. Pathogenesis and prevention of necrotizing enterocolitis: A hypothesis based on personal observation and a review of the literature. *Pediatrics* 1984; **74**:1086-1092.
- 3 Leung M, Chau K, Hui P y cols. Necrotizing enterocolitis on neonates with symptomatic congenital heart disease. *J Pediatr* 1988; **113**:1044-1046.
- 4 Kleiman P, Winchester P, Brill P. Necrotizing enterocolitis after open heart surgery employing hypothermia and cardiopulmonary bypass. *Am J Roentgenol* 1976; **127**:757-760.
- 5 Kliegman R, Fanaroff A. Necrotizing enterocolitis. *N Engl J Med* 1984; **310**:1093-1101.
- 6 Walsh HC, Kliegman RM. Enterocolitis necrotizante: Tratamiento basado en criterios de establecimiento de etapas. *Pediatr Clin North Am* (ed esp) 1986; **1**:186-209.
- 7 Polin R, Pollack P, Barlow B y cols. Necrotizing enterocolitis in term

- infants. *J Pediatr* 1976; **89**:460-462.
- 8 Wilson R, Del Portillo M, Schmidt F y cols. Risk factors for necrotizing enterocolitis in infants newborns more than 2000 grams at birth: A case control study. *Pediatrics* 1983; **71**:19-22.
 - 9 López-Herce J. Afectación digestiva en el niño críticamente enfermo. En: Ginestal M. Libro de Texto de Cuidados Intensivos. Madrid: *Aran* 1991; **119**:1793-1805.
 - 10 Neu J. Enterocolitis necrosante. Búsqueda de una lesión patogénica unificadora que permita su prevención. *Pediatr Clin North Am* (ed esp) 1996; **2**:383-404.
 - 11 Allen H, Haney Ph. Left ventricular outflow obstruction and necrotizing enterocolitis. *Radiology* 1984; **150**:401-402.
 - 12 Cooke R, Meradji M, Villeneuve VH. Necrotizing enterocolitis after cardiac catheterisation in infants. *Arch Dis Child* 1980; **55**:66-68.
 - 13 Lawrence G, Bates J, Gaul A. Pathogenesis of neonatal necrotizing enterocolitis. *Lancet* 1982; **1**:136-139.
 - 14 Chang KL, Saing H, Yung RWH y cols. A study of preantibiotic bacteriology in 125 patients with necrotizing enterocolitis. *Acta Pediatr* 1994; **396**(S):45-48.
 - 15 Rotbart HA, Levin MJ. How contagious is necrotizing enterocolitis? *Pediatr Infect Dis* 1983; **2**:406-413.