

Enterocolitis Necrotizante

Este capítulo Runner está en la parte de trastornos digestivos del RN. Aunque la incidencia de esta patología es baja, en nuestro examen tiene una gran relevancia, pues es uno de los temas top en pediatría. Dentro de los trastornos digestivos del recién nacido, suelen estudiarse en conjunto las siguientes entidades:

- Tapón de meconio.
- Íleo meconial.
- Peritonitis meconial.
- Enterocolitis necrotizante.

En este capítulo nos centraremos en la enterocolitis necrotizante, mientras que las demás patologías serán abordadas en apartados breves.

La **enterocolitis necrotizante (ECN)** es la urgencia gastrointestinal más frecuente del período neonatal y una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en recién nacidos prematuros. Se trata de una enfermedad inflamatoria aguda del intestino neonatal, caracterizada por grados variables de lesión intestinal que pueden progresar desde daño limitado a la mucosa hasta necrosis transmural, perforación intestinal y peritonitis.

Es fundamental recordar que la ECN es una patología exclusiva del período neonatal (**0-28 días de vida**), y no debe sospecharse en otras edades. Puede afectar cualquier segmento del tubo digestivo de forma segmentaria o parcheada; sin embargo, las localizaciones más frecuentemente comprometidas —y más evaluadas en exámenes— son el **íleon distal** y el **colon proximal**.

5-10%

Incidencia

En RN con peso inferior a 1.500 g al nacer

20-30%

Mortalidad global

Puede aproximarse al 50% en pacientes que requieren cirugía

90%

Prematuros

De los casos ocurren en recién nacidos prematuros

Redactora

Neyder Santacruz de Nandi

- Médica Cirujana egresada de la Universidad Privada del Este · Sede Presidente Franco, 2023
- Médica Revalidada por la Unioeste · Revalida edición 2023.2
- Médica de Estrategia Familiar · Concurso 2024, Prefeitura Nova Prata do Iguaçu, Paraná, Brasil

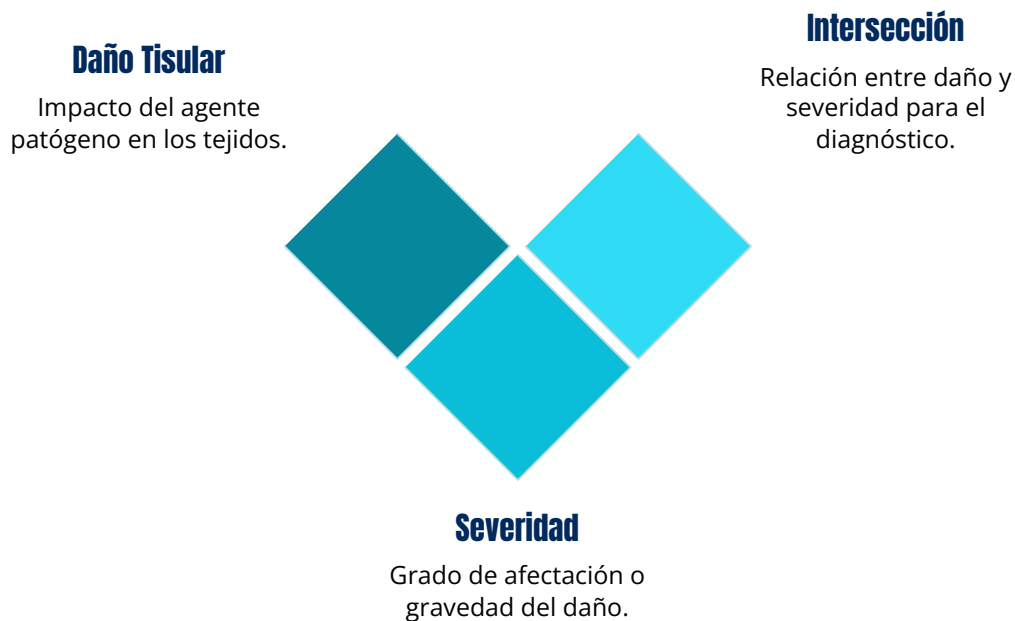
Bibliografía

Nelson Tratado de Pediatría. Kliegman RM, Stanton BF, St Geme JW, Schor NF, et al. Barcelona: Elsevier; 2023.

Etiología y Fisiopatología

La ECN es una enfermedad **multifactorial** cuya fisiopatología no ha sido completamente esclarecida. El modelo actualmente aceptado propone la interacción de tres factores principales: **prematuridad**, **colonización bacteriana intestinal anormal (disbiosis)** y **alimentación enteral**, especialmente con fórmulas artificiales. La prematuridad constituye el principal factor de riesgo, ya que el intestino inmaduro presenta barrera mucosa más permeable, respuesta inmunológica desregulada, motilidad disminuida y mayor susceptibilidad a fenómenos de hipoperfusión e isquemia.

La colonización bacteriana intestinal es indispensable para el desarrollo de la ECN. Los microorganismos más frecuentemente aislados en lesiones avanzadas incluyen *Staphylococcus epidermidis*, enterobacterias gramnegativas y bacterias anaerobias. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes no es posible identificar un único microorganismo responsable, lo que respalda el carácter multifactorial de la enfermedad. Estudios genéticos sugieren variantes en genes relacionados con la regulación inflamatoria (TLR-4, IL-6), apoptosis, estrés oxidativo, óxido nítrico, factor activador plaquetario y VEGF.



La ECN puede comprenderse como una cascada de eventos: la inmadurez intestinal favorece la colonización anormal y la lesión mucosa, lo que desencadena translocación bacteriana, activación de mediadores inflamatorios, necrosis progresiva de la pared, acumulación de gas intramural (neumatosis intestinal), perforación, peritonitis, sepsis y, en los casos más graves, shock y muerte. En situaciones excepcionales, el compromiso puede abarcar prácticamente todo el tubo digestivo, denominándose **enterocolitis necrotizante total**.

Factores de Riesgo y Factores Protectores

Existe una relación **inversamente proporcional** entre el riesgo de desarrollar ECN y el peso al nacer o la edad gestacional: cuanto menor es el peso y más prematuro es el recién nacido, mayor es la incidencia y la mortalidad. Diversas condiciones pueden favorecer la disminución del flujo sanguíneo intestinal y aumentar el riesgo de ECN.

Principales factores de riesgo

- Prematuridad (factor principal)
- Muy bajo peso al nacer (<1.500 g)
- Alimentación con fórmulas artificiales
- Progresión rápida de la alimentación enteral
- Disbiosis intestinal
- Policitemia e hiperviscosidad
- Estados de bajo gasto cardíaco
- Asfixia perinatal
- Cardiopatías congénitas
- Soluciones hiperosmolares
- Antagonistas H2 (ranitidina) y metilxantinas
- Antibioticoterapia prolongada neonatal
- Síndrome de Down, gastrosquisis, Hirschsprung
- Infección por rotavirus

Principales factores protectores

- **Lactancia materna exclusiva** (factor protector principal)
- Oligosacáridos prebióticos de la leche materna
- Inmunoglobulinas maternas
- Factores antiinflamatorios y de crecimiento intestinal
- Lactoferrina
- Citocinas antiinflamatorias
- Fortificadores derivados de leche humana (evidencia en desarrollo)
- Uso prudente de antibióticos
- Evitar inhibidores de la secreción ácida sin indicación

 La leche materna es considerada la medida preventiva más importante frente a la ECN, con el mayor respaldo científico disponible.

Manifestaciones Clínicas

La presentación clínica de la ECN es variable y puede oscilar desde formas leves y autolimitadas hasta cuadros fulminantes con perforación intestinal, shock séptico y muerte. En recién nacidos prematuros, la ECN suele manifestarse entre la **segunda y tercera semana de vida**. Existe una relación inversamente proporcional entre la edad gestacional y el momento de aparición: cuanto menor es la edad gestacional, más tardíamente suele presentarse. En recién nacidos de peso extremadamente bajo, la enfermedad puede aparecer incluso hasta los tres meses de vida.

El inicio puede ser insidioso (forma más habitual), súbito y rápidamente progresivo, o catastrófico con compromiso sistémico grave desde el comienzo. En muchos pacientes, las primeras manifestaciones son inespecíficas y pueden simular una sepsis neonatal. La progresión puede ser rápida, aunque es poco frecuente que una enfermedad inicialmente leve evolucione hacia formas graves después de las primeras 72 horas.

Manifestaciones gastrointestinales

- **Distensión abdominal** (signo más precoz y frecuente)
- Intolerancia alimentaria y aumento del residuo gástrico
- Vómitos, ocasionalmente biliosos
- Disminución o ausencia de ruidos intestinales
- Sangre oculta en heces o deposiciones francamente sanguinolentas
- Eritema en la pared abdominal

Manifestaciones sistémicas

- Letargia e hipotonía
- Inestabilidad térmica
- Episodios de apnea y bradicardia
- Acidosis metabólica y/o respiratoria
- Inestabilidad de las glucemias
- En estadios avanzados: sepsis, peritonitis, perforación intestinal, shock séptico y falla multiorgánica

Diagnóstico: Radiología y Laboratorio

El diagnóstico de la ECN se basa en la combinación de hallazgos clínicos, radiológicos y de laboratorio. En todo recién nacido prematuro con intolerancia alimentaria, distensión abdominal y sangre en las heces, debe mantenerse un **alto índice de sospecha**. La **radiografía abdominal seriada** constituye el estudio complementario más importante para el diagnóstico y seguimiento.

1

Hallazgos precoces

- Distensión de asas intestinales
- Edema de la pared intestinal
- Patrón moteado o «miga de pan»
- Asa fija persistentemente dilatada

2

Neumatosis intestinal

Gas dentro de la pared intestinal producido por bacterias. Es el hallazgo **prácticamente patognomónico** de la ECN. Presente en el 50–75% de los pacientes al diagnóstico.

3

Signos de gravedad

- **Gas portal:** imágenes radiolúcidas ramificadas sobre el hígado; indica enfermedad avanzada
- **Neumoperitoneo:** aire libre abdominal; indica perforación intestinal y posible indicación quirúrgica

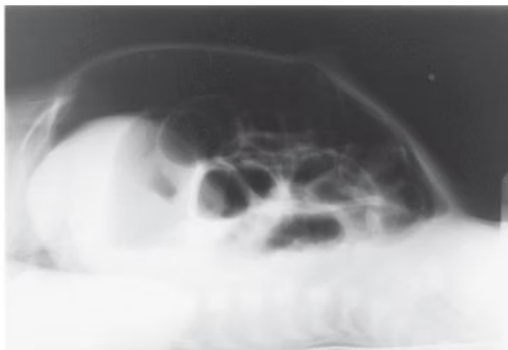


Fig. 123.6 Perforación intestinal. Radiografía abdominal en decúbito de un paciente con ECN neonatal que demuestra la notable distensión y el neumoperitoneo masivo, como se evidencia por la presencia de aire libre bajo la pared abdominal anterior.

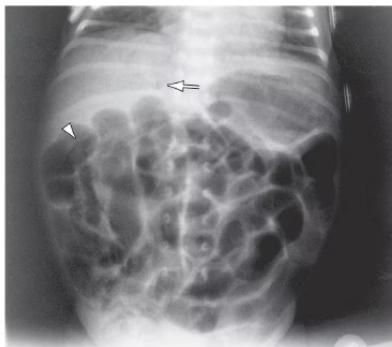


Fig. 123.5 Enterocolitis necrotizante (ECN). Radiografía de riñón-uréter-vejiga que muestra distensión abdominal, gas portal hepático (flecha) y el aspecto en burbujas de la neumatosis intestinal (punta de flecha; cuadrante inferior derecho). Los últimos dos signos se consideran patognomónicos de esta entidad.



Fig. 123.7 Enterocolitis necrotizante (ECN). Radiografía simple de abdomen de un neonato con ECN perforada que muestra la presencia de neumoperitoneo. (De Tam PKH, Chung PHY, St Peter SD, et al: *Advances in paediatric gastroenterology*. Lancet 390:1072-1082, 2017, Fig 4.)

La **ecografía abdominal con Doppler** es una herramienta complementaria de gran utilidad: permite evaluar grosor de la pared intestinal, peristaltismo, perfusión intestinal, líquido libre intraabdominal, abscesos y signos precoces de necrosis. La disminución o ausencia de flujo sanguíneo en el Doppler sugiere compromiso isquémico grave. Los **estudios de laboratorio** son inespecíficos pero orientadores: leucocitosis o leucopenia, neutropenia, trombocitopenia, elevación de PCR, acidosis metabólica, alteraciones de la coagulación y lactato elevado. La trombocitopenia progresiva y la acidosis metabólica persistente se asocian con enfermedad avanzada y peor pronóstico.

Diagnóstico Diferencial

Diversas patologías pueden simular una enterocolitis necrotizante y deben considerarse durante la evaluación clínica. El diagnóstico diferencial es especialmente relevante en el contexto de un recién nacido prematuro con distensión abdominal y compromiso sistémico.

Infecciones neonatales

- Sepsis neonatal
- Enterocolitis infecciosas

Patologías obstructivas intestinales

- Vólvulo intestinal
- Obstrucción intestinal neonatal
- Enfermedad de Hirschsprung

Perforación intestinal focal espontánea

Pregunta frecuente en exámenes. Puede aparecer espontáneamente o asociarse al uso precoz de **indometacina** o **corticoides posnatales**.

- Suele presentarse en RN extremadamente prematuros
- Produce neumoperitoneo
- Habitualmente **sin neumatosis intestinal**
- Compromiso sistémico menos intenso que la ECN

La distinción entre ECN y perforación intestinal focal espontánea es especialmente importante, ya que ambas pueden presentarse con neumoperitoneo pero tienen fisiopatología, manejo y pronóstico diferentes. La ausencia de neumatosis intestinal en la perforación focal es un dato diferenciador clave que debe recordarse para el examen.

Tratamiento Médico y Monitorización

El tratamiento debe instaurarse de forma **inmediata** ante la sospecha clínica, ya que el retraso terapéutico puede favorecer la progresión hacia necrosis intestinal, perforación, sepsis y shock. No existe un tratamiento específico capaz de revertir la enfermedad establecida; el manejo se basa en medidas de soporte destinadas a limitar el daño intestinal y tratar las complicaciones sistémicas. La mayoría de los pacientes son tratados inicialmente de forma conservadora.

1. Suspensión de la alimentación enteral

Dieta absoluta (NPO) inmediata. Nutrición parenteral total, aporte adecuado de líquidos intravenosos y monitorización estricta del balance hídrico.

2. Descompresión gastrointestinal

Sonda nasogástrica u orogástrica en drenaje libre para disminuir la distensión abdominal, evacuar secreciones gástricas y favorecer el reposo intestinal.

3. Antibioticoterapia de amplio espectro

Obtener hemocultivos antes de iniciar. Debe cubrir bacterias grampositivas, enterobacterias gramnegativas y anaerobios. Duración individualizada según gravedad y respuesta clínica.

El manejo integral requiere vigilancia estrecha en la UCIN. El soporte hemodinámico puede incluir cristaloides, hemoderivados e inotrópicos. Deben corregirse acidosis metabólica, trastornos electrolíticos, coagulopatías, anemia y trombocitopenia. El soporte respiratorio con ventilación mecánica puede ser necesario ante apneas, insuficiencia respiratoria o hipercapnia secundaria a distensión abdominal. La monitorización incluye evaluación clínica frecuente, radiografías seriadas de abdomen (para detectar progresión de neumatosis, gas portal, asa fija o neumoperitoneo) y laboratorios seriados (hemograma, plaquetas, PCR, gasometría, lactato, electrolitos y coagulación).

Precoz	Intermedio	Tardío
Hallazgos radiológicos Distribución anormal aire / Edema asas / Asa fija	Hallazgos radiológicos Neumatosis intestinal / Patrón en miga de pan	Hallazgos radiológicos Gas en vena porta* / Neumoperitoneo
Tratamiento Dieta absoluta, sueroterapia i.v. / Sonda nasogástrica / Antibiótico amplio espectro	Tratamiento —	Tratamiento Cirugía. *La aparición de gas en la vena porta es indicación relativa de cirugía

Tratamiento Quirúrgico y Pronóstico

Se recomienda la valoración precoz por cirugía pediátrica desde el momento del diagnóstico. La **única indicación absoluta** universalmente aceptada de cirugía es el **neumoperitoneo** en la radiografía abdominal, indicativo de perforación intestinal. Sin embargo, debe recordarse que menos de la mitad de los pacientes con necrosis intestinal presentan neumoperitoneo evidente.

Indicaciones relativas de cirugía

- Deterioro clínico progresivo
- Shock refractario
- Acidosis metabólica persistente
- Trombocitopenia progresiva
- Eritema de la pared abdominal
- Asa intestinal fija en radiografías seriadas
- Sospecha de necrosis intestinal extensa

Técnicas quirúrgicas

- **Laparotomía exploradora:** procedimiento más utilizado. Permite identificar segmentos necróticos, realizar resección intestinal y confeccionar estoma temporal.
- **Drenaje peritoneal primario:** en pacientes extremadamente inestables. Puede ser tratamiento definitivo o medida puente hasta laparotomía posterior.

La evidencia no ha demostrado diferencias significativas entre ambas estrategias en términos de supervivencia. La elección depende de la estabilidad fisiológica del paciente, la extensión de la enfermedad y la experiencia del equipo quirúrgico.

La mortalidad global oscila entre el **20 y el 30%**, pudiendo alcanzar el **50%** en pacientes con enfermedad avanzada o que requieren cirugía. Aproximadamente el 20–40% de los pacientes con neumatosis intestinal no responden al tratamiento médico y evolucionan hacia la necesidad de intervención quirúrgica. Las **complicaciones precoces** incluyen necrosis intestinal extensa, perforación, peritonitis, sepsis, shock séptico y falla multiorgánica. Las **complicaciones tardías** más relevantes son la estenosis intestinal (fibrosis de segmentos previamente inflamados, que puede requerir corrección quirúrgica), el síndrome de intestino corto (con diarrea crónica, malabsorción, desnutrición y dependencia de nutrición parenteral) y las complicaciones asociadas a nutrición parenteral prolongada (sepsis por catéter, trombosis venosa, colestasis). Los prematuros con ECN grave presentan mayor riesgo de retraso del crecimiento, alteraciones motoras, déficits cognitivos y trastornos del neurodesarrollo.

Prevención, Trastornos del Meconio y Perspectivas Futuras

La prevención es la estrategia más eficaz para disminuir la incidencia y mortalidad de la ECN. La **lactancia materna exclusiva** es la intervención preventiva con mayor respaldo científico, gracias a sus componentes bioactivos: inmunoglobulinas, lactoferrina, oligosacáridos prebióticos, factores de crecimiento intestinal y citocinas antiinflamatorias. En prematuros, la leche materna puede requerir **fortificación** para cubrir las elevadas demandas nutricionales; algunos estudios sugieren que los fortificadores derivados de leche humana podrían asociarse con menor riesgo de ECN frente a los de origen bovino. El uso de **probióticos** ha mostrado reducción de la incidencia en metaanálisis, aunque persisten interrogantes sobre la cepa ideal, dosis, momento de inicio y seguridad en prematuros extremos. Los **prebióticos y simbióticos** tienen resultados variables y no se recomiendan de forma sistemática. Deben evitarse sin indicación clara los inhibidores de la secreción ácida gástrica (antagonistas H2, IBP) y la antibioticoterapia prolongada empírica, ambos asociados a mayor riesgo de ECN.

En cuanto a las perspectivas futuras, numerosas investigaciones buscan **biomarcadores de diagnóstico precoz** de la ECN, entre ellos PCR, proteína de unión a ácidos grasos intestinales (I-FABP), claudina-3, calprotectina fecal, acilcarnitinas, IL-6 e IL-8. Hasta el momento, ninguno ha demostrado suficiente precisión diagnóstica para reemplazar la evaluación clínica y radiológica convencional. La **espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS)** es una técnica prometedora que permite evaluar de forma no invasiva la oxigenación tisular intestinal y podría identificar alteraciones de la perfusión antes de que aparezcan lesiones irreversibles, aunque su uso sigue limitado principalmente al ámbito de la investigación y centros altamente especializados.

OTROS TRASTORNOS DEL TRACTO GASTROINTESTINALES DEL RECIEN NACIDO



Tapón meconial

Ausencia de eliminación de meconio a las 48 horas de vida. Asociado a síndrome del colon izquierdo hipoplásico (hijos de madre diabética), fibrosis quística, aganglionosis rectal, prematuridad y sulfato de magnesio materno. Tratamiento: estimulación rectal, enemas de glicerina o suero hipertónico.



Íleo meconial

Obstrucción intestinal congénita por meconio espeso acumulado en el íleon. En el **90% de los casos** la causa es **fibrosis quística**. Radiografía: imagen en «pompa de jabón». Tratamiento: enemas hiperosmolares o cirugía si falla el tratamiento conservador o hay perforación.



Peritonitis meconial

Si la perforación intestinal ocurre intrauterino y se repara espontáneamente, el RN nace asintomático (meconio estéril). Radiológicamente: calcificaciones peritoneales. Si la perforación ocurre posnatalmente: clínica de peritonitis y neumoperitoneo. Tratamiento: asintomáticos no requieren tratamiento; si hay clínica, eliminar obstrucción y drenar cavidad peritoneal.