

Síntesis del caso

Paciente masculino de 17 días de Vida Extra Uterina (VEU), con antecedente de madre de 16 años, control prenatal irregular, por médico homeópata, cursó con cervicovaginitis. Fue producto gemelo II, pretérmino (Capurro 36.1), obtenido por cesárea el 21 de enero por embarazo gemelar, Apgar 8/9, peso 1460 g., ambos requirieron de reanimación con Presión Positiva Inspiratoria (PPI) por espacio de 5" con respuesta adecuada. En la nota de traslado se menciona que debido a sus características, lo que en cualquier momento podría desarrollar dificultad respiratoria secundaria a inmadurez pulmonar, se decidió su traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) en unidad hospitalaria de tercer nivel.

A dicha unidad ingresó al día siguiente con diagnósticos de asfixia perinatal no documentada, lesión hipóxico isquémica, hiperbilirrubinemia multifactorial, entero colitis necrotizante (ECN), a descartar perforación intestinal, anemia en tratamiento, plaquetopenia en tratamiento, hepatitis reactiva, a descartar reacción inflamatoria renal. Al explorarlo encontraron: perímetro cefálico 28.5 cm., perímetro torácico 26 cm., perímetro abdominal 22 cm., talla 37.5 cm., pie 6 cm., peso 1400 g., frecuencia cardíaca 140x', frecuencia respiratoria 48x', temperatura 36.3°C. Clínicamente hipoactivo, hiporreactivo, rubicundez discreta, buen estado hídrico, eventual quejido, discreto tiraje intercostal bajo, leve edema bipalpebral, campos pulmonares con buena entrada y salida de aire en ambos hemitórax, área cardíaca sin compromiso. Abdomen globoso, se palpa blando, muñón umbilical fresco y con borde hepático a 2 cm de borde costal derecho, peristalsis disminuida. Genitales con hidrocele de predominio derecho. Extremidades con discreto edema distal.

Indicaron vigilancia de dismetabolias, ayuno, soluciones a requerimientos, sonda orogástrica (SOG) descompresora ante complicación digestiva. Radiografía de control (abdomen con buena distribución de aire), laboratorio de control (Hb-17, Hto-53, leucocitos 14500, bandas-2%, grupo sanguíneo A+. Glucosa 122 mg/dl, urea-77, creatinina 1.2, TGO-50, proteínas totales 3.7, albumina 2.7 en límites. BT-8.33, BD-0.7, BI-7.67. Na-140 meq., K-6.6, cloro-109). Además de Fototerapia (FT) por factores de riesgo para ictericia, así como fase I de oxigenoterapia por Síndrome respiratorio leve, vigilancia en forma estrecha, lo reportaron muy delicado, pronóstico reservado.

Su evolución fue insidiosa, persistió con hiperbilirrubinemia, por lo que se sugirió exsanguinotransfusión. El día 27 de enero iniciaron vía oral a fin de romper la circulación enterohepática, sin embargo por rechazo al alimento se inició nutrición parenteral (NPT). El 28 clínicamente se encontraba letárgico, decaído, con piel marmorea, llenado capilar lento, ictericia (+++), abdomen semigloboso, catéter umbilical permeable, borde hepático a 2.5 cm, peristalsis presente disminuida, llenado capilar 4". Cursaba con datos francos de sepsis, debido a lo anterior ese mismo día se le efectuó exsanguinotransfusión, se retiró el catéter y se modificó el esquema de antimicrobianos. Para el 29 de enero lo relevante del laboratorio: leucocitos 19700, BT-14.6, BD-

Caso CONAMED*

* Dirección General de Conciliación CONAMED

1.7, BI-12.9 por lo que subsistió con FT, no obstante por considerar que ya no lo requería se suspendió al día siguiente.

El USG transfontanelar reportó edema cerebral leve, enfermedad hipóxico isquémica bilateral con leve componente hemorrágico de lado derecho. Hemocultivo, coprocultivo y en el cultivo de punta de catéter umbilical se encontró *Klebsiella pneumoniae*, se maneja con Vancomicina sin embargo, se decidió su cambio por Imipenem. Un cultivo de exudado faríngeo reporta *Staphylococcus similans* resistente a los dos medicamentos administrados (Imipenem, Cefotaxima).

Del 30 de enero a 2 de febrero, clínicamente sin cambios, pero en la nota del día 3 de febrero se describe abdomen globoso, leve tensión, dolor a la palpación, sin cambios de coloración en la piel, crepitaba a la palpación, hepatomegalia de 3 cm., peristalsis disminuida y posteriormente ausente. La radiografía de abdomen evidenció dilatación gástrica y de asas intestinales con edema interasa importante, dieron manejo para ECN con doble esquema antimicrobiano, Clindamicina para anaerobios. El laboratorio de control reportó leucocitos 14400, segmentados 65%, bandas 1%, plaquetopenia 28000, por SOG presentaba sangrado abundante por lo que indicaron concentrado eritrocitario y plasma. Reposición de factores de coagulación ante coagulopatía de consumo e interconsulta a cirugía. Por no contar con cirujano en ese momento, solicitaron valoración a cirugía pediátrica en otra unidad el 5 de febrero, en la que se señala que cursa con ECN fase I, clínica y radiológicamente no había datos francos de oclusión, en ese momento no tenía problema quirúrgico, y el manejo era médico. Su evolución fue hacia el deterioro en forma progresiva agregándose a su condición de producto pretérmino con lesión hipoxico isquémica e Hiperbilirrubinemia multifactorial, la ECN descartar perforación intestinal, Sepsis por *Klebsiella*, anemia por sangrado tubo digestivo Alto (STDA) y plaquetopenia en tratamiento, hepatitis reactiva, acidosis metabólica y descartar reacción inflamatoria renal concluyendo falla multiorgánica.

El 7 de febrero presentó hipotermia, SOG con sangrado activo, discreta dificultad respiratoria, abdomen distendido con red venosa colateral, doloroso a la palpación, hepatoesplenomegalia, sin peristalsis. A las 22:35 presentó paro cardiorespiratorio irreversible a manobras de resucitación cardiopulmonar dándose por fallecido a las 23:00 horas. con los diagnósticos de Choque séptico, acidosis metabólica, prematuridad.

Comentario y conclusiones

La demanda se presenta por: supuesta deficiente atención médica e incongruencia en la información.

- Desde el momento de nacer el paciente tenía factores predisponentes para desarrollar ECN. Los mecanismos fisiopatológicos más importantes en la ECN son: premadurez, lesión por hipoxia, sobrecrecimiento, bacteriano y sustrato en la luz intestinal. La ECN tiene diferentes formas de presentación clínica: una repentina con evolución muy rápida y otra de aparición insidiosa en la cual los signos se instalan con lentitud (a veces en días) e inicialmente son más específicos.
- A lo anterior y no obstante haberse otorgado el manejo requerido (ayuno, descompresión gástrica con sonda, FT, antimicrobianos, NPT, transfusión de sangre y plasma, aminos, laboratorio e imagenología, otros) y apoyo por la UCIN, presentó otras complicaciones (sepsis, hepatitis reactiva, acidosis metabólica, falla orgánica múltiple) derivadas de su patología de fondo que finalmente lo llevaron a la muerte. En estos pacientes no es posible considerar esquemas únicos de tratamiento ya que estos dependen en gran medida de las condiciones hemodinámicas del enfermo. En cuanto a las indicaciones de manejo quirúrgico, de acuerdo a la literatura se dan las siguientes posibilidades: Evidencia de aire libre en cavidad abdominal. Encontrar un "plastrón" o masa en la palpación abdominal. Presencia de resistencia muscular o rebote. Inestabilidad hemodinámica persis-

tente a pesar del tratamiento intensivo. Encontrar en una paracentesis líquido hemático o contenido intestinal libre en cavidad. El líquido libre en cavidad puede ser identificado tempranamente por medio de ultrasonido abdominal. Hallar asa fija en estudios radiológicos secuenciales, neumohematoma y datos sugestivos de peritonitis.

- Al revisar las notas clínicas del expediente pareciera que son contradictorias pues mientras en unas se menciona la gravedad del paciente en otras pareciera iba hacia la mejoría.
- La hora del fallecimiento anotada en la nota de defunción (23:00 pm) no concuerda con la referida en el certificado de defunción (10:35).
- Se comenta que a los familiares (padres) se les mantuvo informados de la gravedad del paciente ("delicado pero estable") quizá lo interpretaron como que no estaba muy grave.
- Hubo deficiencia en la comunicación, no solo para con los familiares sino también entre el personal de la unidad.
- Otra falla fue el diferimiento para la interconsulta a cirugía. La ECN continua siendo una emergencia médicoquirúrgica del recién nacido.

Del análisis de la información y la literatura consideramos existió diferimiento en el manejo quirúrgico del paciente.

Bibliografía:

Asociación Mexicana de Pediatría. Temas de Pediatría. Neonatología. Enterocolitis necrosante revisión de su fisiopatología y tratamiento. Interamericana McGraw Hill, 1996, p. 23-29.

Ceriani Cernadas J.M. Neonatología Práctica. Enterocolitis Necrotizante. Editorial Médica Panamericana. 3a. Edición, 1999, p. 329-336.