

dy

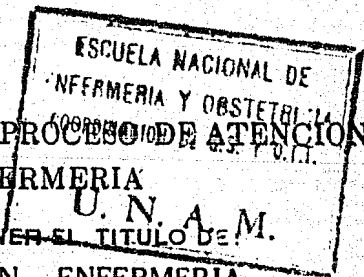


# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

## ENTEROCOLITIS NECROSANTE

ESTUDIO CLINICO EN PROCESO DE ATENCION  
 DE ENFERMERIA  
 QUE PARA OBTENER EL TITULO DE M.  
 LICENCIADA EN ENFERMERIA  
 Y OBSTETRICIA



P R E S E N T A :

MARIA MAGDALENA ZAMORA CEDILLO



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# I N D I C E

PAG.

## INTRODUCCION

I. MARCO TEORICO .....	5
1.1 Generalidades de Anatomía y Fisiología.....	5
1.2 Enterocolitis Necrosante.....	27
1.2.1 Histología Patológica.....	28
1.2.2 Epidemiología.....	31
1.2.3 Etiología .....	34
1.2.4 Cuadro clínico.....	32
1.2.5 Diagnóstico.....	55
1.2.6 Tratamiento.....	59
1.2.7 Complicaciones.....	69
1.2.8 Pronóstico.....	75
1.2.9 Historia Natural de la Enterocolitis Necrosante.....	84
II. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA.....	85
2.1 Datos de identificación.....	85
2.2 Nivel y condiciones de vida.....	85
2.3 Antecedentes del Recién Nacido.....	90
2.4 Exploración física.....	94

	PAG.
2.5 Datos complementarios.....	98
2.6 Problemas detectados.....	100
2.7 Diagnóstico de enfermería.....	101
III. PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA.....	101
CONCLUSIONES.....	127
SUGERENCIAS.....	127
BIBLIOGRAFIA.....	129
HEMEROGRAFIA.....	139
GLOSARIO DE TERMINOS.....	139
A N E X O S.....	144



## INTRODUCCION

La enterocolitis necrosante constituye una patología neonatal que se ubica dentro de las infecciones del recién nacido y que ocupa uno de los primeros lugares de importancia entre las principales causas de morbilidad del recién nacido en los servicios de neonatología de cuidados intensivos.

La patología ha sido identificada desde principios de siglo, y en las dos últimas décadas ha adquirido mayor importancia, durante años se conoció como: ileo funcional, perforación espontánea, peritonitis, apendicitis del neonato, colitis necrosante, enterocolitis, isquémica, e infarto intestinal del neonato.

Genersich en 1891 la describió, aunque en los siguientes 50 años hubo publicaciones de pacientes aislados, fue hasta que los pacientes prematuros empezaron a sobrevivir, cuando se admitió que la enterocolitis necrosante era un síndrome clínico importante.<sup>1</sup>

En 1964 y 1965 aparecieron las primeras publicaciones com

---

<sup>1</sup> Genersich, A.; Perforation of ileum in new born infants, pp. 485,

pletas sobre esta enfermedad, en el Hospital Infantil de la Ciudad de New York, siendo ahí la primera experiencia quirúrgica en 1967.

En 1964 Berdom y colaboradores describieron las características clínicas de la enfermedad<sup>2</sup>:

A fines de decenio 1960 fue la explicación más común para cirugía de urgencia en el recién nacido convirtiéndose en caso importante de morbimortalidad de los recién nacidos en los últimos 25 años.

Al realizar la revisión de esta patología neonatal ha surgido la necesidad de realizar este estudio, pretendiendo enfatizar en los antecedentes de importancia que intervienen en la etiología de la enfermedad para que de acuerdo a ello se realice un diagnóstico oportuno y tratamiento específico correspondiente, en el recién nacido de alto riesgo.

La historia natural de la enfermedad brinda oportunamente, instrumentos necesarios para actuar en los niveles de atención primaria, secundaria y terciaria, con el fin de

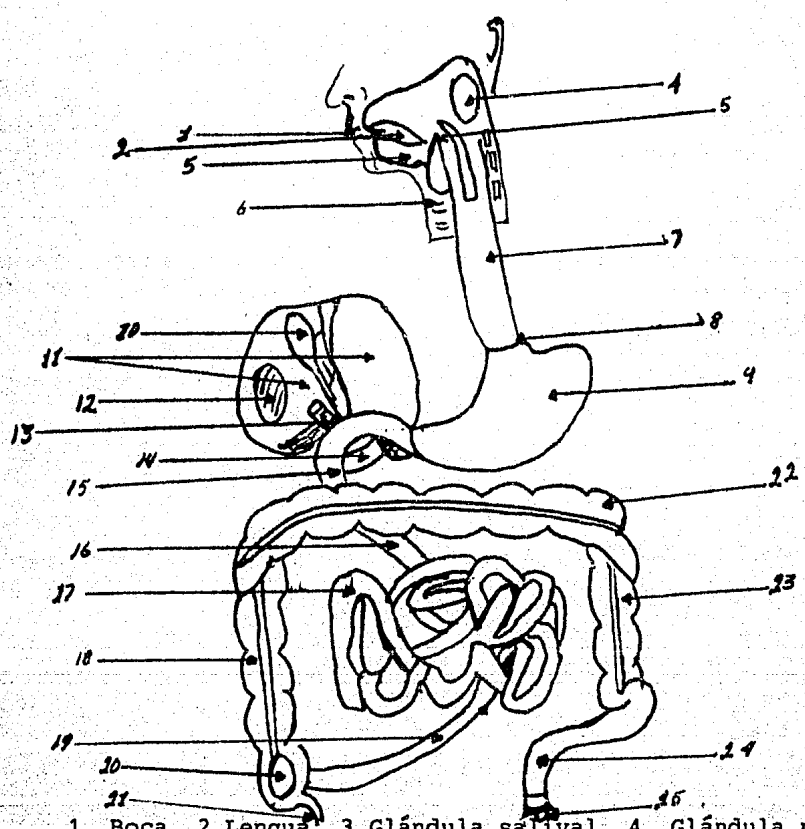
---

<sup>2</sup> Berdom y col. Necrotizing enterocolitis in the premature infant, pp.421

colaborar en cada uno de ellos logrando un mejor pronóstico de vida y el correcto funcionamiento del individuo, conservando su homeostasis, en sus tres esferas y como unidad biopsicosocial.

La importancia de la participación del personal de enfermería para contribuir en la disminución de la incidencia del padecimiento y sus complicaciones, radica en el conocimiento de la patología y del recién nacido, y así con los datos obtenidos, realizar la planeación de las actividades y cuidados de enfermería y la ejecución de las mismas basadas en el saber científico que permitirá brindar una atención de calidad, que lleve al recién nacido a un mejor pronóstico de vida y favorezca su crecimiento y desarrollo íntegro en la sociedad.

### APARATO DIGESTIVO



- 1. Boca 2.Lengua 3.Glándula salival 4. Glándula parótida
- 5.Faringe 6.Laringe 7.Esófago, 8.Cardias 9.Estómago
- 10.Vesícula 11.Hígado 12.Conducto colédoco 13.Vena Cava inferior
- 14.Páncreas 15.Duodeno 16.Yeyuno 17.Intestino delgado
- 18.Colon ascendente 19.Ileon 20.Ciego 21.Apéndice
- 22.Colon transverso 23.Colon descendente 24.Recto 25.Esfínteres.

## 1. MARCO TEORICO

### 1.1 Anatomía y Fisiología del Aparato Digestivo.

La función del aparato digestivo es proporcionar subsisten-  
cias nutritivas al organismo, comprende el tubo digestivo  
y sus órganos accesorios:

Boca: Los arcos de los maxilares superior e inferior, con  
las encías y los dientes, dividen a la cavidad de la boca  
en dos partes: vestíbulo es el espacio situado dentro de  
los labios y los carrillos y afuera de los dientes y la  
cavidad bucal, por dentro de las arcadas dentales, la boca  
está limitada por el paladar óseo y el paladar blando en  
el techo, por el maxilar inferior y de otros tejidos blan-  
dos en el suelo y hacia los lados por las paredes de los  
carrillo, extendiéndose desde la hendidura labial, hasta  
la cara posterior de la lengua, donde abre la faringe, la  
mucosa que reviste la boca, consiste en epitelio escamoso  
estratificado humedecido por secreción de glándulas sali-  
vales y glándulas labiales y bucales, la pared del carri-  
llo o mejilla está formado por el músculo succionador y te-  
jido subcutáneo de grasa llamado la bola ediposa de Bichet  
éste músculo mantiene los alimentos entre los dientes a -  
partándose del vestíbulo. Los labios separados de las

mejillas por el surco labiogeniano, que va de la nariz a la comisura bucal, tienen estructura semejante a las mejillas pero poseen menos grasa y tienen la mayor movilidad que exige el habla, el principal músculo es el orbicular de los labios: el suelo de la boca presenta la lengua que sobresale de un canal que la rodea por el frente y los lados donde la mucosa se refleja de la lengua a las encías, está formado de músculos entrelazados cubiertos de mucosas, se eleva en la boca y funciona como atacador flexible destinado a mantener los alimentos entre los dientes durante la masticación y a impulsar el bolo alimenticio en la deglución, "la cual es el acto voluntario iniciado por la lengua a la porción posterior de la boca y la faringe, el bolo estimula terminaciones nerviosas sensitivas especiales de la pared faringea y cara superior de la epiglótis que desencadenan en el bulbo un arco reflejo de deglución, los impulsos procedentes del centro bulbar de deglución se transmiten a faringe por el nervio glosofaríngeo y a glotis y esófago por mediación del neumogástrico. Al comenzar el fenómeno de la deglución la epiglótis se cierra sobre el orificio laríngeo, para que el bolo alimenticio pase de faringe a esófago sin caer en aparato respiratorio, enseguida comienza una contracción peristáltica en la porción superior de la faringe y procede hacia abajo por faringe inferior y esófago."<sup>3</sup>

3 Guyton, Arthur; en: Fisiología Humana, p. 350

En la cavidad oral se encuentran abundantes glándulas mucosas y serosas, labiales bucales, palatinas y linguales que mantienen constantemente húmeda la membrana por virtud de una secreción mucosa semejante a jalea diluída por líquido seroso y acuoso, las glándulas tienen principalmente carácter mucosa y las palatinas y linguales posteriores son completamente mucosas, el volumen de saliva aumenta por la secreción que vierten tres pares de glándulas salivales: parótidas, submaxilares y sublinguales como acción a estímulos especiales que van desde tocar la mucosa bucal hasta oler, ver e incluso recordar alimentos, estas glándulas se encuentran ubicadas adyacentes a la boca, la saliva es secretada por las glándulas parótidas, submaxilar y sublingual, al igual que otras menores de la boca, consta en partes iguales de moco y una enzima llamada ptiolina, el moco facilita la deglución, en su ausencia es difícil tragar, si el moco se reemplaza por agua se necesita aproximadamente 10 volúmenes de agua para lograr el mismo grado de lubricación, la función de la ptiolina en la saliva es comenzar la digestión de almidones y otros carbohidratos de los alimentos, la comida no suele permanecer tiempo suficiente en la boca para que se digieran más del 5 por 100 de todos los almidones, sin embargo la mezcla de saliva y alimentos suele almacenarse en el fondo del estómago de unos 30 min. a una hora, tiempo durante el cual la saliva puede digerir

incluso 40 a 50% de los almidones, los núcleos salivales superior e inferior del tallo encefálico rigen la secreción de las glándulas salivales, a la vez que son regulados por los impulsos gustativos y sensitivos.<sup>4</sup>

Faringe es una saco fibromuscular ovalado que se inserta por arriba en la base del cráneo, y se continúa hacia abajo con el esófago a la altura del cartílago cricoides, enfrente de la sexta vértebra cervical, está separado de las vértebras por tejido areolar laxo y la fascia prevertebral que cubre el largo del cuello y el recto anterior mayor de la cabeza, guarda relación hacia afuera con los vasos incluidos en la vaina carotidea, hacia adelante comunica con la cavidad nasal, la boca y la faringe se divide en cortisona nasal, bucal, faringea, está revestida de mucosa ciliada en la porción nasal que es puramente respiratoria, en las porciones bucal y laríngea por las que pasan los alimentos, la mucosa es de epitelio escamoso estratificado, la pared de la faringe consiste en un tejido fibroso resistente llamado aponeurosis faringea, cubierta por los músculos constrictores superpuestos cubiertos por una aponeurosis delgada, que es la aponeurosis bucofaringea, hacia arriba se continúa sobre los músculos buccinadores, la aponeurosis faringea es fija en la base del cráneo, alrededor

4 Guyton, Arthur; Op.cit., pp. 355



de la cara inferior del cuerpo del esfenoides y de la apófisis basilar del occipital y a los lados en el borde posterior del ala interna de la apofterigoides, el ligamento pterigomaxilar, en el extremo posterior de la línea milohioides, los lados de la lengua, el hioides, y los cartílagos tiroideos y cricoides, sus medidas aproximadas son: 12.5 cm de largo, 1.25 cm. de diámetro posterior, el diámetro transversal es de 3.75 cm. en la parte superior y disminuye al descender hasta alcanzar 1.25 cm. a la altura del esófago, este sitio es la parte más estrecha del aparato digestivo, y en realidad se convierte en una hendidura, pues las paredes anterior y posterior casi están en contacto, las porciones nasal, bucal y faríngea, se consideran separadas por el borde del paladar duro y por el borde superior de la epiglotis.<sup>5</sup>

Esófago es un tubo muscular estrecho de 1.25 cm. de diámetro, y de 25 cm. de largo, comienza en la faringe a la altura del cartílago cricoides, frente de la sexta vértebra cervical, desciende delante del corazón, atraviesa el orificio esofágico en el pilar derecho del diafragma a nivel de la décima vértebra dorsal y llega al estómago a la altura de la undécima dorsal, hacia adelante en todo su trayecto cervical torácico, el esófago está unido por tejido aero -

5 Lockhart, R.D.; Anatomía Humana, pp.489

lar a la tráquea, hasta llegar a la bifurcación a la altura de la cuarta vértebra dorsal, éste es el plano inferior del mediastino superior, a uno y otro lado en el canal que forman la tráquea y el esófago se sitúan los nervios laríngeos recurrentes, por la inclinación a la izquierda del esófago, el bronquio principal izquierdo está situado en un plano anterior en relación con la bifurcación traqueal, debajo de este nivel se presenta la aurícula izquierda, separada del estómago por el gran divertículo posterior de Haller, más a bajo aún están el diafragma que forma el límite anterior de la porción inferior del mediastino posterior, a uno y otro lado guarda relación con parte de los lóbulos de la glándula tiroidea, las carótidas primitivas y las pleuras a la izquierda con el conducto torácico, el cayado aórtico, y la aorta descendente, a la derecha con el cayado de la vena ácigos que se dirige hacia adelante sobre el bronquio derecho para desembocar en la vena cava superior y cerca del diafragma y el conducto torácico, los vasos derechos e izquierdos por abajo del pedículo de los pulmones se acercan al esófago y forman el plexo esofágico. El esófago es un tubo de poco calibre pero de paredes gruesas, la túnica fibrosa o adventicia, poseen fibras elásticas, que permiten la distensión al deglutir.<sup>6</sup>

---

6 Lockhart, R.D.; Op.cit., pp. 490

Abdomen, es la parte del tronco situada por debajo de la cúpula diafragmática, consiste en dos partes: la cavidad abdominal, hacia arriba y la cavidad pélvica hacia abajo, la primera limitada por la porción inferior de la caja torácica y por los músculos enterolaterales del abdomen y hacia atrás por el raquis y la pelvis falsa, se continúa con el estrecho estrecho pélvico con la cavidad pélvica, la cavidad abdominal está ocupada por el hígado, que llena el cuadrante superior derecho y por la mayor parte del aparato digestivo, el esófago atraviesa el diafragma, para desembocar en el estómago, que ocupa el cuadrante superior izquierdo y se continúa con el duodeno, la primera porción del intestino delgado, las numerosas vueltas que describen las asas restantes corresponden a yeyuno e íleon, casi llenan la porción inferior de la cavidad abdominal, incluso descienden a la pelvis, antes de terminar en el ciego, la mayor parte del intestino grueso enmarca el intestino delgado de esta manera, ciego y colon ascendente en el canal laterovertebral derecho por abajo del riñón derecho. Colon transversal dispuesto por delante de los riñones, y colon descendente en el canal laterovertebral izquierdo por abajo del riñón izquierdo.<sup>7</sup>

---

7 Lockhart, R.D. Op.cit., pp.492

Peritoneo, membranas serosa delgada, lisa casi transparente reviste las paredes de la cavidad abdominal y envuelve áreas variables de las vísceras, el primero se llama peritoneo parieta, y visceral el segundo, está humedecido por un líquido seroso que disminuye la fricción entre las superficies que normalmente se deslizan una sobre otra, o que se comprimen entre sí, está sostenido en todos los lugares por una capa delgada de tejido conjuntivo extraperitoneal, engrasado por grasa en algunas regiones, sobre todo alrededor de los riñones, los epiplones son hojas translúcidas y dobles de peritoneo, frágiles con grasa, que abundan en especial en el epiplon mayor en el trayecto de sus vasos más numerosos.<sup>8</sup>

Estómago: está situado en el cuadrante superior izquierdo del abdomen, la porción más amplia y dilatada del tubo alimentario, digiere los alimentos masticados, que recibe del esófago, hasta darles consistencia semilíquida y los pasa al duodeno, su forma, su tamaño y su posición varían con la postura del cuerpo, el estado de las vísceras adyacentes el tono de sus músculos parietales y su contenido, suele tener forma de J con el extremo más ancho, situado debajo del he-

---

<sup>8</sup> Ibidem.; pp. 493

mdiafragma izquierdo, y el más estrecho debajo del hígado, las caras anterior y posterior, se unen en las curvas interna y externa de la J a lo largo de las curvaturas mayor o menor, el esófago desemboca en el extremo superior de la curvatura menor en el cardias, situado a 10 cm. de profundida, a la altura del séptimo cartílago costal izquierdo y a 2.5 cm. de la línea media. El fondo cipuliforme, se halla por arriba de éste nivel y está separado del cardias por la escotadura cardiaca, entre los dos tercios superiores y el tercio inferior de la curvatura menor se observa la escotadura angular, que señala la separación entre el cuerpo del estómago y la porción pilórica, en cuya terminación se aprecia el estrechamiento pilórico, alrededor del píloro, que corresponde a la unión con el duodeno, cuando la viscera está en ayunas, sus paredes están humedecidas por pequeño volúmen de jugo gástrico, pero lleno o vacío, siempre hay una cámara aérea en el fondo o en otro sitio de la viscera.<sup>9</sup>

Secreciones gastrointestinales, son de dos tipos: moco que protege la pared del aparato digestivo y enzimas y sustancias afines que desdoblan los compuestos químicos, de la comida en sustancias sencillas, el moco es secretado en

---

9 Lockhart, R.D. Op.cit., pp.493

todas las porciones del tubo digestivo, es una mucoproteína resistente, a casi todos los jugos digestivos y de gran efecto lubricante, facilita el deslizamiento del bolo alimenticio sobre la mucosa, y forma en todos los lugares una película delgada que permite impedir que el alimento cause escoriación de la mucosa, así mismo es anfótero, es decir, capaz de neutralizar ácidos o bases, por todas estas propiedades, el moco es una sustancia protectora de la mucosa contra la lesión física, e impedir la digestión de la pared intestinal por los jugos gástrico, que son sustancias digestivas secretadas por el estómago: las principales son: ácido clorhídrico y pepsina, el ácido clorhídrico activa la pepsina, enzima que inicia la digestión de proteínas, el estómago secreta otras enzimas de importancia; lipasa gástrica que inicia la digestión de grasas, y la reina que participa en la digestión de la caseína, una de las proteínas de la leche, la secreción gástrica está regulada por mecanismos nerviosos y hormonales por ejemplo por la hormona llamada gástrica.<sup>10</sup>

Intestino delgado, es un tubo enrollado de 6 metros de largo, que ocupa las porciones: central e inferior del abdomen completa la digestión de los alimentos y conduce al residuo

---

10 Guyton, Arthur; Op.cit., pp.383

semilíquido por el orificio o válvula ileocecal, en la fosa iliaca derecha, al intestino grueso, su diámetro es de 5 cm. porción inicial y se estrecha progresivamente hasta tener 2.5 cm. en el extremo distal.<sup>11</sup>

El duodeno, denominado así porque su longitud es de doce traveses de dedo, está fijo detrás del peritoneo, junto a las cuatro primeras vértebras lumbares entre el plano transpilórico y el ombligo, el resto del intestino delgado llamado yeyuno, en las dos quintas partes iniciales e ileon en las tres quintas partes distales, está suspendido de la pared abdominal posterior por su mesentérico, el duodeno es la porción más corta, ancha y fija del intestino delgado se adosa a la cabeza del páncreas, formando una curva en C, apreciándose cuatro porciones: la primera porción se dirige hacia arriba y hacia atrás a la derecha en dirección del cuello de la vesícula biliar, enseguida cambia de dirección, en la segunda porción o descendente, llegando a nivel de la cuarta vértebra lumbar; las relaciones del duodeno son como siguen: relaciones de la primera porción: hacia adelante hígado y vesícula biliar, hacia atrás cuello del páncreas y vena cava inferior, hacia abajo cabeza del páncreas, hacia arriba hiato de Winslow, por cuyo borde inferior, pasa la vena porta y el colédoco, en el borde libre del epiplon menor, pasan por detrás de la parte media de es

11 Lockhart, R.D.; Op.cit., pp.500

ta porción, acompañados de la arteria gastroduodenal, rama de la hepática, el peritoneo cubre toda la cara anterior; las relaciones de la segunda porción son: hacia adelante y a la derecha, está cubierta por peritoneo excepto por donde es cruzada por el colon transversal, o sea por la raíz del mesocolon, el hígado guarda relación con la zona peritoneal superior y las asas yeyunales con la inferior, hacia atrás está la glándula suprarrenal, el pedículo y los vasos renales, el uréter y la vena cava inferior, separados por algo de tejido areolar, que brinda un plano de despegamiento para descubrir el riñón o el colédoco, hacia adelante y hacia atrás, el páncreas se superpone al marco duodenal, al colédoco al seguir su transcurso y desembocar en la parte media de la segunda porción, se abre un canal en la cabeza del páncreas hacia atrás y adentro del duodeno entre los arcos anterior y posterior de las arterias pancreaticoduodenales, ésta área demasiado vascularizada para brindar una vía de acceso anterior a los conductos colédoco y pancreático. El yeyuno y el íleon, están cubiertos de peritoneo, excepto en la línea media de inserción mesentérica, puede hacer prominencia en cualquier incisión abdominal mediana o baja, sin embargo el mesentérico tiende a mantener al yeyuno en la línea media del abdomen, con su primera asa en el mesocolon transversal y el riñón izquierdo suele limitar al íleon a la porción infe-



rior del abdomen y a la p elvis, desde la cual la última a-  
sa asciende sobre los vasos sanguíneos ilíacos derechos so-  
bre el músculo psoas para alcanzar el ciego, las caracte-  
r sticas del intestino se modifican en su trayecto, de ma-  
nera que sólo pueden tener distinción segmentos muy separa-  
dos entre sí, el yeyuno nunca está lleno, y su conten-  
do líquido se mueve rápidamente por contracciones perist l-  
ticas enérgicas, que persisten tiempo después de la muerte,  
para expulsar todo el contenido hacia el ileon, de aquí el  
nombre de yeyuno, que significa vacío.<sup>12</sup>

Movimientos propulsores del aparato gastrointestinal: pe-  
ristaltismo. Los alimentos se mueven en el aparato gastro-  
intestinal, por el peristaltismo que depende de una cons-  
tricción circular progresiva lenta, el intestino se puede  
contraer en cualquier sitio, y la constricción se desplaza  
en ambas direcciones, el efecto de éste fenómeno es seme-  
jante al de rodear aortadamente con los dedos un tubo del-  
gado y correrlo a lo largo del mismo.<sup>13</sup>

Ley del intestino, la distención de una pequeña parte del  
intestino suscita un reflejo que origina contracción proxi-  
mal a la zona distendida y relajación distalmente a ella,

---

12 Lockhart, R.D.; Op.cit., pp.501

13 Guyton, Arthur; Op.cit., pp.375

la contracción empuja el alimento hacia adelante, la relajación facilita el desplazamiento, al desplazarse el bolo alimenticio, se distiende una nueva área intestinal, el intestino se contrae nuevamente detrás del bolo alimenticio, y se relaja delante de él, y el alimento progresa.<sup>14</sup>

Gradiente intestinal, el adelanto del bolo alimenticio por el aparato gastrointestinal probablemente dependa de un gradiente demotilidad en el intestino, el ritmo normal de contracción de los músculos lisos en la porción superior del aparato gastrointestinal es bastante más rápido que en las porciones distales, además una contracción rítmica que aparece en cualquier sitio del intestino se difunde por él gracias a la conducción electroquímica por el músculo liso mismo, en consecuencia los impulsos rítmicos nacidos en las porciones superiores del aparato llegan a las porciones inferiores y las estimulan, antes que pueda ocurrir contracciones originadas en éstas últimas, este fenómeno es análogo a la función del marcapaso del nódulo senoauricular en el corazón, así que los impulsos nacen en el área de concentración más rápida, y se dirigen hacia la zona cuya frecuencia contractil es más lenta.<sup>15</sup>

---

14 Ibidem; p. 376

15 Guyton, Arthur; Op.cit., p. 375

Regulación de los movimientos intestinales, por centros del tallo encefálico, la propulsión de los alimentos por la boca y la porción superior del esófago depende de la contracción de fibras de músculos estriados en las paredes de la boca, faringe y esófago, estas fibras son reguladas por nervios nacidos principalmente en el bulbo, pero en cierta medida en otras partes del tallo encefálico, los centros vegetativos del tallo encefálico y médula espinal también participan en la regulación de los movimientos, la estimulación del nervio neumogástrico, la parte parasimpática del sistema nervioso vegetativo aumenta la frecuencia y la fuerza de las ondas contráctiles sin embargo la estimulación vagal inhibe los esfínteres como el píloro, válvula ileocecal y esfínter anal interno, que de otra manera tiende a impedir que el bolo alimenticio se mueva de una parte del aparato a la siguiente, en consecuencia, el estímulo vagal, origina propulsión rápida del bolo alimenticio por el aparato digestivo; la estimulación de los nervios simpáticos, tiene efecto opuesto, la contracción de los esfínteres e inhibición del peristaltismo en consecuencia puede causar cese de la propulsión anterógrada del bolo alimenticio, o bien disminuyéndolo mucho.<sup>16</sup>

---

16 Ibidem; pp.376

Estructura del intestino delgado. Al igual que las demás porciones del tubo digestivo, el intestino presente cuadro tónicas. La mucosa gruesa y vascularización en el duodeno y el yeyuno, más delgada y pálida en el íleon, tiene tres caracteres peculiares a saber: las válvulas conniventes, vellosidades y placas de Peyer. Las válvulas conniventes, o pliegues circulares abarcan más de la mitad de la luz intestinal, en ocasiones bifurcadas o dispuestas en espiral, aumentan la superficie de absorción y de secreción. En toda la superficie mucosa se observan millones de vellosidades diminutas y digitiformes a penas perceptibles a simple vista que dan al intestino un aspecto aterciopelado y aumentan el área de absorción, una vellosidad está constituida por un núcleo central de músculo liso y fibras reticulares, cubierto por una serie de células cilíndricas y células calciformes mucosecretoras, que también revisten las zonas intervallosas dentro del núcleo se aprecia una gran cantidad de vasos sanguíneos y el vaso quilífero o linfático central, que se abre en los linfáticos submucosos, los vasos sanguíneos absorben los productos terminales de la digestión de Carbohidratos y proteínas, que llegarán al hígado por la vena porta, el vaso quilífero central, ordeñado periódicamente por las fibras musculares transporta las grasas que llegarán al sistema venoso general por el conducto linfático, entre las vellosidades desembocan las

glándulas intestinales, el empacamiento de retículo alrededor de las glándulas y el tejido reticular del núcleo de las vellosidades contienen abundantes células linfáticas por lo cual la mucosa del intestino delgado podría considerarse como un ganglio linfático el más extenso del cuerpo, así mismo es una barrera importante contra la infección por bacterias intestinales; placas de Peyer son pequeñas y circulares con eje mayor en la dirección del intestino, su revestimiento mucoso es delgado y no presenta pliegues ni vellosidades, por ello a pesar de su papel protector son atacadas más fácilmente por bacterias intestinales, como todo tejido linfático están plenamente desarrolladas en la niñez y se presentan como áreas rojas vascularizadas, en la vida adulta se atrofian, hasta que en la vejez sólo quedan zonas pigmentadas de gris a causa de las partículas de carbón ingeridas.<sup>17</sup>

Intestino grueso: mide 1.25 metros de longitud, recibe los productos secundarios líquidos de la digestión por el orificio ileocecal, y lentamente les da más consistencia a las heces, preparándose para excretarlas, mide 7.5 cm. de ancho en su porción cecal inicial, y disminuye en sentido distal hacia el ano, con excepción de que presenta dilataciones locales, por ejemplo la ampolla rectal, su peristal

17 Lockhart, B.D. Op.cit., p. 503

tismo es menos activo que el del intestino delgado, salvo inmediatamente antes de la defecación, está fijo a la pared abdominal posterior consta de las siguientes partes: ciego, fondo de saco que ocupa la fosa iliaca derecha; apéndice cecal o vermiforme, divertículo angosto del ciego; colon ascendente, que se halla fijo en el flanco derecho; colon transversal, dispuesto transversalmente en el abdomen a causa de su mesocolon; colon descendente, se halla fijo en el flanco izquierdo y llega al borde de la pelvis verdadera; colon sigmoide o pélvico, unido a la pared pélvica por su mesocolon recto, sostenido por el suelo pélvico muscular; conducto anal, que conduce hasta el ano atravesando el suelo de la pelvis. Las longitudes aproximadas son: ascendente 20 cm., transversal 50 cms. descendente 50cm. y pélvico 40 cm. La pared del intestino grueso tiene la misma composición que el resto del tubo digestivo presenta túnica mucosa, submucosa, muscular y serosa, en su mucosa existen glándulas intestinales y folículos linfáticos, el intestino grueso recibe vasos sanguíneos de las arterias ileocólica, cólica derecha y cólica media, ramas de la arteria mesentérica superior; de las cólicas izquierda superior e inferior y de la hemorroidal superior, ramas de la mesentérica superior; de las cólicas izquierda superior e inferior y de la hemorroidal superior, ramas de la mesentérica inferior y de las arterias hemorroidales media e in

ferior, procedentes de la iliaca interna.<sup>18</sup>

Hígado, glándula más voluminosa del organismo, además de secretar bilis hacia el duodeno por un sistema de conductos tiene participación en el metabolismo general, es de color pardo rojizo, muy vascularizado blando y friable, pesa alrededor de 1,300 gr. en comparación con el peso corporal, pesa el doble en el recién nacido que en el adulto por eso la prominencia del abdomen del niño, la vena porta posee dos corrientes sanguíneas definidas: una proviene del estómago, el bazo y el intestino grueso y va a la mitad izquierda del hígado; la segunda procede del estómago y del intestino delgado y pasa a la mitad derecha del hígado, el hígado es uno de los órganos internos especialmente adaptados para el metabolismo intermedio y el almacenamiento, es capaz de desdoblar grasas y proteínas en sustancias más pequeñas que pueden ser utilizadas con fines energéticos por los tejidos y elabora productos necesarios para la coagulación sanguínea, el transporte de grasas, la inmunidad a la infección, también puede almacenar en abundancia grasas, carbohidratos, incluso proteínas y liberarlos cuando los tejidos lo necesitan.<sup>19</sup>

---

18 Lockhart, R.D. Op.cit., pp.504

19 Guyton, Arthur, Op.cit., pp. 380

Sistema biliar, los conductillos biliares, dispuestos entre las células del hígado, drenan en conductos interlobulillares, los cuales atraviezan el espacio portal y forman los conductos biliares derecho e izquierdo que salen por el hilio hepático fuera del hígado; éstos, unidos constituyen el conducto hepático que recibe el conducto cístico de la vesícula biliar y así se forma el conducto colédoco, el sistema biliar es parte del hígado y que secreta una solución llamada bilis, que posee abundantes sales biliares, cantidad moderada de colesterol, y pequeña cantidades de bilirrubina, que es el producto de desecho de la destrucción de eritrocitos y otras sustancias menos importantes, las sales biliares no son enzimas para la digestión de alimentos sino actúan como detergentes (sustancias que disminuyen la tensión superficial de las grasas) esto ayuda a que los movimientos mezcladores del intestino convierten los glóbulos grasos grandes de la comida en glóbulos menores lo cual permite que las lipasas del aparato intestinal, sustancias hidrosolubles actúen en áreas superficiales mayores de la grasa y la digieran, la hormona secretina es capaz de aumentar la secreción de bilis.<sup>20</sup>

Páncreas; glándula digestiva voluminosa blanda color de rosa o gris amarillento que pesa aproximadamente 90 gr. exten-

---

20 Guyton, Arthur; Op.cit., pp. 392



da a lo largo de la pared abdominal, tiene cabeza, cuello, cuerpo y cola, el páncreas vierte en el duodeno un líquido digestivo alcalino elaborado por el tejido exócrino que forma la parte mayor de la glándula, los islotes de Langerhans de carácter endócrino secretan insulina hacia la corriente circulatoria, el páncreas no posee grasa presenta tejido conectivo fino que forma la cápsula externa y los tabiques que separan los lobulillos, los islotes son a cúmulos celulares muy vascularizados, que abundan en algún sitio de la glándula, el conducto pancreático de Wirsung, conduce la secreción exócrina encontrándose en el trayecto con el conducto del colédoco en la parte duodenal, dentro de la cual ambos conductos se unen y forman la ampolleta de Vater, limitada por la carúncula duodenal mayor. El conducto de Santorini o pancreático accesorio drena los lóbulos anteroinferiores, suele comunicar con el conducto de Wirsung, y si éste está bloqueado por un cálculo impactado en la ampolla el accesorio drena en la glándula.<sup>21</sup>

Secreciones pancreáticas, el páncreas vierte alrededor de 700 cm<sup>3</sup> de secreción diarios en la porción superior del intestino delgado, 3.75 cm. después del píloro, esta secreción contiene en abundancia amilasa para digerir carbohidratos,

---

21 Guyton, Arthur.; Op.cit., pp.384

tripsina, quimiotripsina para la digestión de proteínas, la lipasa pancreática para digerir grasas y otras enzimas menos importantes, la secreción pancreática contiene bicarbonato sódico, que se combina con el ácido clorhídrico del estómago y forma cloruro sódico y ácido carbónico. Regulación de la secreción pancreática, mecanismo de la secretina y neutralización del quimo, cuando el quimo entra en la porción superior del intestino delgado, la mucosa intestinal secreta abundante líquido que contiene cantidades adicionales de bicarbonato sódico, en consecuencia el mecanismo de secreción neutraliza el quimo en el intestino delgado, cuando no hay neutralización satisfactoria, el quimo ácido que contiene pepsina tiende a corroer la pared del duodeno la porción más alta del intestino delgado y a provocar úlcera, la úlcera del duodeno es más frecuente que la úlcera del estómago, porque el intestino está menos protegido por glándulas mucosas que el estómago.

Mecanismo de la pancreozimina, cuando la mucosa intestinal produce secretina, elabora otra hormona, la pancreozimina en respuesta al quimo, también llega por la sangre al páncreas, pero a diferencia de la secretina, produce abundantes enzimas digestivas y no bicarbonato sódico, estas enzimas al estar en contacto con el duodeno, comienzan la digestión de los alimentos, el estímulo del nervio neomogátrico,

también origina que las células secretoras produzcan volúmen moderado de enzimas muy concentradas, la estimulación vagal de la secretina pancreática parece ser un producto secundario en los reflejos vagales gástricos algunos de los impulsos reflejos desencadenados por la comida en el estómago vuelven al páncreas y no al estómago, esto permite la formación preliminar de enzimas pancreáticas, incluso antes de llegar el alimento al intestino, sin embargo la estimulación vagal tiene menos importancia comparada con la estimulación hormonal por secretina y páncreozimina.<sup>22</sup>

## 1.2 Concepto de la Enfermedad.

La enterocolitis necrosante neonatal, es una patología de origen diverso, siendo la lesión isquémica el primer evento resultado de la hipoxia del tejido por disminución en el flujo sanguíneo mesentérico intestinal, existiendo factores que exacerban su gravedad y extensión como: prácticas alimentarias agresivas, inmadurez intestinal, invasión bacteriana y toxemia, principalmente, pudiendo ser también de origen viral y parasitario.

---

22 Guyton, Arthur; Op.cit., pp.384-385

### 1.2.1 Histología Patológica.

Caso de un estudio post-mortem, macroscópicamente las lesiones se observan localizadas predominantemente en ileon terminal, ciego y colon ascendente, el intestino lesionado se nota dilatado con apariencia hemorrágica de su pared, al abrir el contenido fue de tipo hemorrágico, al manipularlo se desgarró fácilmente, presentando en múltiples áreas de la mucosa ulceraciones superficiales cubiertas de tejido grisáceo, se notaron bulas enfisematosas en el espesor de la pared, y ocasionalmente perforaciones acompañadas de membranas fibrinopurulentas sobre su serosa peritoneal, también se observaron trombos de las venas mesentéricas adyacentes al intestino.<sup>23</sup>

Microscópicamente, las lesiones iniciales se apreciaron como ensanchamiento de las vellosidades de la mucosa, debido en parte a congestión de las vénulas y capilares, el tejido conjuntivo intersticial se notó edematoso, mostró infiltración moderada de células mononucleares y ocasionalmente se encontraron abundantes eosinófilos, la luz de las glándulas contenía sangre fresca, en periodos más avanzados se notaron hemorragias en la lámina propia y tejido necrótico de epitelio superficial, las áreas desnudas del epitelio

---

<sup>23</sup> Salas, Maximiliano; Enfermedades diarreicas en el niño. pp. 448.

estaban cubiertas de fibrina fresca, detritus celulares, y escasas células inflamatorias, las glándulas se observaron distorsionadas y separadas unas de otras por hemorragia y tejido necrótico, en las áreas ulceradas no había glándulas removibles, en los bordes de las áreas necróticas se observaron glándulas borrosas sin límites bien demarcados y con pérdida de sus afinidades tintoriales, denominadas, fantasmas glandulares, en ésta etapa apareció reacción inflamatoria aguda franca de la mucosa y cúmulos de bacterias en el sitio de las úlceras además tanto en la mucosa como en la muscular se encontraron trombos de fibrina, acompañado de hemorragia perivascular, ocasionalmente se encontró también tejido granulación en la submucosa y respuesta mononuclear, la perforación de la pared se asoció con necrosis de extensión y profundidad considerables en todas las capas de la pared, asimismo se observó neumatosis en forma de bulas de gas intramural en la submucosa y en la serosa, los microorganismos que se encontraron fueron: *Escherichia coli*, *Escherichia freundii*, *Paracoli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa*.<sup>24</sup>

SE hace referencia de otro estudio histológico de tipo prospectivo del año de 1979-1981 en el hospital Saint Vincent de Paul, Paris, en el cual se investigaron especímenes intestinales de recién nacido con enterocolitis necrosante, 24 Salas, Maximiliano; Op.cit., pp. 450

encontrando partículas de corona-virus dentro de las vesículas intracitoplásmicas de las células epiteliales dañadas de la mucosa intestinal, fueron localizadas en intestino grueso, apéndice y colon, las lesiones generalmente pueden extenderse a todo el intestino delgado y grueso, se han visto como áreas hemorrágicas y necróticas, con parches de necrobiosis y abrasión de las capas superficiales de la mucosa, asociadas a reacción inflamatoria celular, con una prolongada duración de la enfermedad, la necrosis progresa hacia abajo a la pared muscular originando perforación la reacción inflamatoria varía de moderada infiltración alrededor de la célula, a largas placas de células polimorfas, resultando estenosis por el proceso fibrótico, asociado a la neumatosis intestinal por quistes de gas de varios tamaños localizados debajo de la submucosa y de la zona infectada.

La morfología de las partículas encontradas tienen un denso núcleo rodeado por una doble envoltura, los virus son pleomórficos representados como figura oval con un diámetro de 60-125 Mn. con un promedio de 70 nm, cuando la necrobiosis se extiende, las grandes vesículas llenas de virus pueden vertir su contenido en la luz intestinal, la barrera de la mucosa intestinal puede entonces romperse y los desechos de células necróticas, se enredan en una red fibrosa permaneciendo en una lámina propia hemorrágica y de tipo resi -

dual.<sup>25</sup>

### 1.2.2 Epidemiología

La enterocolitis necrosante neonatal, se encuentra ubicada dentro de las infecciones del recién nacido y ocupa uno de los primeros lugares de importancia entre las principales causas de morbilidad del recién nacido, en los servicios de neonatología de cuidados intensivos.

La frecuencia de la patología está estimada estadísticamente entre el 2 y 15% de todos los recién nacidos pretérmino<sup>26</sup> siendo entre el 1 - 2% más frecuentemente en los nacidos con un peso menor a 1 600 grs.<sup>27</sup>

Según un estudio realizado por "Swelt" personal de intercomunicación hospitalaria en USA, se estimó una frecuencia de 22 casos por cada 1 000 internamientos, de pacientes pretérmino con factores de riesgo.<sup>28</sup>

---

25 Rousset, S.; Intestinal Lesions containing Coronavirus-like particles in necrotizing enterocolitis: an ultrastructural analysis, pp. 218-214

26 Klaus, H. Marshall; Asistencia del recién nacido de alto riesgo, pp. 416

27 Kempe, Henry; Diagnóstico y tratamiento pediátricos, pp. 1161.

28 Klaus, H. Marshall; Op.cit., pp. 417

La incidencia parece depender en gran parte del tipo de la población de pacientes atendidos más frecuentemente por el centro hospitalario así que una institución tenga una elevada proporción de pacientes trasladados de otros centros con síndrome de insuficiencia respiratoria grave, tenderá a tener un aumento en la incidencia, que la observada en un hospital en donde nacen muchos niños esencialmente sanos.<sup>29</sup>

La incidencia es semejante en varones y en niñas, en general es una enfermedad de lactantes de bajo peso al nacer: entre el 75% y un poco más del 90% de los lactantes pesan menos de 2,500 gr. al nacer la gestación en el 80-90% de los pacientes ha durado mucho menos de 38 semanas, y casi la mitad de los afectados que nacieron a término son pequeños para la edad gestacional en relación con el peso, o manifiestan pruebas de inmadurez.<sup>30</sup>

La mortalidad se estima entre el 50 y 70% de todos los recién nacidos más pequeños y precozmente afectados.<sup>31</sup>

---

29 Brown, Edwin; Enterocolitis necrosante neonatal, pp.1127-1146.

30 Choherty, John Manual de cuidados neonatales, pp.234

31 Ibidem, p. 352



Los microorganismos que con mayor frecuencia se encuentran en los cultivos de heces fecales de los pacientes infectados con enterocolitis necrosante son: escherichia coli, klebsiella, clostridiums.

Kosloske y colaboradores y Bel y Cols., observaron una frecuencia más alta de klebsiella neumonía y escherichia coli, cuando el índice de incidencia (de ataques) es más alto y ciertamente es posible cultivar estos microorganismos de la mayoría de los pacientes que llegan para cirugía.<sup>32</sup>

También se ha observado que la microflora de la sala de cunas es distinta en momentos diferentes, esto influye de una manera importante en el carácter de la colonización bacteriana intestinal de los pacientes que se encuentran en ese momento en la sala de cunas.

A continuación se expone un caso reporte efectuado en el Johns Hopkins University Hospital de 1973-1981 con el objetivo de contemplar los porcentajes estadísticos semejantes a los antes expuestos, correspondientes a la frecuencia, incidencia y evolución de la enfermedad. En una revisión de 91 casos de pacientes infectados con enterocolitis necrosante, se describe una frecuencia de 2-4% de todas las ad

32 Kosloske, A.M.; Bacteriologic basic for the clinical presentation of necrotizing enterocolitis, pp.558

misiones a la unidad de cuidados intensivos, con una mortalidad del 36%, la edad gestacional promedio que presentaron al nacer fue de 31.8 semanas, el peso promedio al nacer fue de 1671 gr. la calificación de Apgar al minuto fue de 5-4, el promedio de inicio de los síntomas clínicos de la enfermedad fue de 11.9 días, los organismos que se identificaron: *Escherichia coli*, en un grupo que se trató sólo médicamente, *Klebsiella* en un grupo tratado quirúrgicamente, encontrado en cultivo peritoneal, de pacientes sometidos a cirugía, se iniciaron antibióticos de amplio espectro, al tiempo quirúrgico se realizó resección de la parte distal del colon necrosado y parte ascendente, instalándose enterostomía proximal y distal, hubo 20 pacientes con complicación post-terapia quirúrgica (22%) y 5 pacientes con complicación post-terapia médica (10.2%) la enfermedad recidivó en 7 pacientes<sup>33</sup>

### 1.2.3 Etiología

La enterocolitis es una patología neonatal que se incluye dentro de las enfermedades infecciosas del recién nacido, su etiología es diversa, siendo el acontecimiento primario, la lesión isquémica de la mucosa, señalando como aspecto impor

---

33 Dudgeon, David; Neonatalnecrotizing enterocolitis, pp. 1389-1392.

tante: los trastornos circulatorios en los que existe reducción del flujo sanguíneo mesentérico e intestinal, existiendo factores que exacerbaban su gravedad y extensión, estas son: introducción de la alimentación entérica, disfunción intestinal, proliferación bacteriana y endotoxemia.<sup>34</sup>

A continuación se tratará de explicar las cuestiones de importancia que intervienen en la disminución de la perfusión sanguínea.

Se ha demostrado tanto en animales como en humanos, la modificación del torrente circulatorio en diversos órganos, frente a asfixia de diversa causa, un ejemplo de esto es el que se presenta en el intestino, con la reducción del flujo sanguíneo mesentérico intestinal, como respuesta al evento hipoxico<sup>35</sup>, se ha comprobado también que existe un reflejo de sumersión, o reflejo de buceo, en humanos y en animales, el cual frente a la caída de la circulación arterial la frecuencia cardíaca disminuye, se incrementa la presión arterial sistólica y diastólica, sosteniéndose el flujo cerebral y cardíaco pero la circulación a nivel muscular y mesentérico es menor.<sup>36</sup>

---

34 Revista Mexicana de Pediatría, Enterocolitis Necrosante P.

35 Idem.

36 Burrington John; Enterocolitis Necrosante Neonatal, pp.29 44.

La prolongación de este reflejo de sumersión y la caída del flujo circulatorio intestinal, desencadenan la lesión isquémica del intestino que dará origen al desarrollo de la Enterocolitis Necrosante, se ha comprobado que el reflejo de buceo protege al mamífero contra asfixia durante la inmersión prolongada en el agua.<sup>37</sup>

También se habla de que el recién nacido no está bien desarrollado este reflejo lo suficiente como para impedir la lesión local o diseminada durante periodos prolongados de asfixia.

Lloyd, encontró que el 80% de los neonatos que sufrían perforación gastrointestinal, habían tenido complicaciones perinatales mayores que desencadenan reflejo de buceo y producen lesión isquémica<sup>38</sup>. Son bastos los factores que se encuentran asociados en la evolución de la enterocolitis necrosante dividiendéndose en dos grupos: factores de origen materno y factores de origen neonatal.

Factores de origen Materno<sup>39</sup>

1. Edad de la madre
2. Complicaciones relacionadas al embarazo:

---

37 Brown, Edwin, Op.cit., pp.

38 Lloyd, Jr. The etiology of gastrointestinal perforations in the new born, pp.77

39 Wilson, Rickey; Risk factors for necrotizing enterocolitis; pp.19-22

Eclampsia

Rh sensibilización

Anemia de menos de 10 gr. de hemoglobina

3. Complicaciones materna no relacionadas al embarazo:

Diabetes Mellitus

Cardiopatías

Nefropatías

4. Complicaciones relacionadas a labor y parto:

Placenta previa

Desprendimiento prematuro de placenta

Prolapso de cordón

Distocia de presentación (podálica)

Hipotensión materna (shock)

Fiebre intraparto

Ruptura prematura de membranas de más de 24 hrs.

Factores de origen neonatal <sup>40</sup>

1. Procedimientos

Instalación de catéter arterio-venoso umbilical.

Intubación traqueal

Exanguinotransfusión

Uso de ventilador

2. Transfusiones

3. Presencia de enfermedades:

Apnea (requiriendo monitorización o resucitación)

Hipoxia (PO<sub>2</sub> menor a 50 mg./Hg)

Hipotermia (temperatura rectal menor a 36.5°C)

Hipoglicemia (glucosa menor a 30 mg./dl)

Policitemia (hematocrito venoso central mayor a 60%)

Shock

Síndrome de dificultad respiratoria

4. Prácticas alimentarias

Otros factores fueron: <sup>41</sup>

Prematurez

Aplicación de forceps

Nacimiento gemelar

Cesárea

Bradycardias

---

41 Wilson, Rickey; Op.cit., pp.21

En un estudio efectuado de 1976-1980, sobre enterocolitis necrosante en Georgia USA, se encontraron tres factores asociados al desarrollo de la enfermedad, realizado en 23 pacientes con bajo peso al nacer<sup>42</sup>, 12 pacientes con peso de 2001 a 2500 gr., 11 pacientes con peso de más de 2 500 gr,

La policitemia se identificó en el 33% con peso de 2001 a 2500 gr. y en el 64% de pacientes con peso de más de 2,500 gr.

La hipoglicemia se identificó en el 58% de los pacientes con peso de 2001 a 2500 gr.

Alteraciones respiratorias, la apnéa no fue un factor cuando los pacientes se clasificaron por su peso, pero si tuvo significado estadístico cuando los afectados se consideraron como grupo.

Otro factor de riesgo importante asociado en el desarrollo de la Enterocolitis Necrosante es la prematurez, como se ha mencionado anteriormente, a continuación la asociamos con el tratamiento de Xantinas (teofilina y aminofilina) utilizados como auxiliar en el tratamiento de los padecimientos respiratorios por considerarse estimulador del cen

42 Wilson, Rickey; Op.cit., p.20

tro respiratorio, al parecer existe incremento en la incidencia al desarrollo de la patología, según la revisión literaria indica que la teofilina disminuye la motilidad en el intestino, y favorece así el sobrecrecimiento de organismos y la invasión bacteriana aunque no existen estudios para determinar si la enterocolitis necrosante es una complicación en el tratamiento de la teofilina o secundaria a los episodios apnéicos severos.<sup>43</sup>

Según estudios de asociación en el tratamiento con teofilina y la enterocolitis necrosante, Aranda y Turner, reportaron la observación de esta enfermedad en el tratamiento de teofilina auxiliar en la apnéa del prematuro.<sup>44</sup>

Williams reportó que la enterocolitis necrosante ocurrió en prematuros después de que la teofilina fue suspendida.<sup>45</sup>

Existe literatura que nos habla sobre la relación que existe entre una dosis farmacológica prolongada en los niveles de suero por vitamina "E" y la incidencia a contraer sépsis y enterocolitis necrosante en niños con un peso de 1 500 gr o menos, lo anterior fue un estudio prospectivo realizado en la Universidad de Pensylvania que da el siguiente razona-

43 Davis, Jonathan; Role of theophylline in pathogenesis of Necrotizing Enterocolitis, pp.344-346

44 Aranda, J.; Methylxanthines in apnea of prematurity, pp.65-67.

45 Williams, A.S.; Xanthines and Necrotizing Enterocolitis, pp.973



miento para la hipótesis anterior: Las dosis farmacológicas prolongadas de vitamina "E" se relacionan con la disminución de la habilidd intracelular en la captación del oxígeno resultando disminución en los mecanismos de resistencia a la infección en pacientes recién nacidos, también se propone que los vehículos de preparación de la itamina "E" en la administración oral contienen glicerina y propi lenglicol que son sustancias hiperosmolares y se metabolizan de igual manera que los carbohidratos, como se observa tiene factores de riesgo importantes que se mencionan anteriormente.<sup>46</sup>

Se han mencionado las transfusiones sanguíneas, como factor de desarrollo de la patología en cuestión, las transfusiones rápidas de recambio pueden dar hipotensión importante sobreviniendo la isquemia suficiente para producir lesión en la mucosa, este mismo fenómeno se ha obsevado en casos de conducto arterioso permeable, coagulación intravascular diseminada, hiperviscosidad, hipotermia, y otras alteraciones que producen obstrucción del flujo sanguíneo.<sup>47</sup>

También se han mencionado los brotes epidémicos como factores contribuyentes al aumento, en la presencia de la enfermedad.

46 Johnson, Lois; Relationship of prolonged pharmacologic serum levels of vitamin E to incidence of NEC in infants with birt weiht 1500 g. or less. pp.619-637

47 Brown, Edwin; Op.cit., pp.

Como se mencionó en un principio, existen factores que exacerban la gravedad y extensión de la enfermedad, a continuación se desglosan:

#### Prácticas de alimentación.

Es basta la literatura que coincide en que la utilización de técnicas agresivas de alimentación incrementa la incidencia de la enfermedad como: iniciación precoz de la alimentación en recién nacidos de bajo peso al nacer menor a 1 500 gr. alimentaciones con grandes volúmenes, alimentación con fórmula láctea de elevada osmolaridad.<sup>48</sup>

Existe un acuerdo en que las fórmulas hiperosmolares de más de 400 mlosm. (miliosmoles) son factores productores de enterocolitis necrosante, en la actualidad se administran fórmulas diluídas con 300 miliosm. que es en promedio la osmolaridad de la sangre y de la leche materna, la alimentación se encuentra a veces asociada a anomalías circulatorias observando la ausencia de la actividad peristáltica simultáneamente con la aparición de cianosis, palidez, moteado de la piel, taquipnea, disnea, distensión abdominal, de 20 a 30 minutos después de la ingestión de alimentos entéricos

---

48 Revista Mexicana de Pediatría; Op.cit.. pp.1130

en éllactante pequeño nacido antes de término, estos signos clínicos pueden representar una reacción neurovascular a la alimentción, pues debe desviarse el líquido del comparti - miento vascular a la luz intestinal para volver los alimen - tos isoosmolares, por lo tanto el volúmen sanguíneo circulan - te tenderá a reducirse a causa de la acumulación de líqui - do en el tercer espacio, esto podría reducir suficientemen - te el torrente sanguíneo para que ocurriera choque y se re - dujera la perfusión mesentérica.<sup>49</sup>

Santulli y cols. dicen que la alimentación artificial con leche hiperosmolar produce vaciamiento gástrico rápido, a consecuencia altera el volúmen sanguíneo de la mucosa.<sup>50</sup>

De Lemos produjo una lesión similar a la enterocolitis ne - crosante en cabras recién nacidas, por el empleo de alimen - to hiperosmolar, como único estímulo experimental, sin em - bargo estos animales presentaron lesiones similares a las de enterocolitis necrosante sólo si el intestino había si - do colonizado previamente con escherichia coli.<sup>51</sup>

---

49 Browns, Edwin; Op.cit.

50 Santulli, T.U.; Acute necrotizing enterocolitis in infan - cy a review of 64 cases, pp.376-378

51 De Lemos, R.A.; Experimental production of necrotizing enterocolitis, pp. 380-381

Krovskop, describe una relación entre neonatos de bajo peso al nacer y la práctica de alimentación temprana con ocho lactantes que se caracterizaron por infarto grave de la mucosa, el 50% tenían necrosis transmural y perforación, probablemente el choque y el flujo sanguíneo mesentérico muy reducido, expliquen la necrosis intestinal extrema de los casos. <sup>52</sup>

Se presenta a continuación un estudio de caso-control efectuado con 34 pacientes enfermos con bajo peso al nacer, menor a 1500 gr. dividido en dos grupos: el primer grupo el cual se alimentó tempranamente desde el primer día de vida y quienes presentaron inicio de la enfermedad de 5-35 días, siendo el día promedio el día 15. El segundo grupo, el cual fue alimentado el séptimo día de vida, el inicio de la enfermedad fue de 2-21 días siendo el día promedio el día 13, el estudio fue llevado a cabo durante ocho meses observando una frecuencia de 2-3 casos por mes, en el mismo estudio se logró aislar e identificar al estafilococo epidermis en los cultivos fecales sugiriendo que las enteritis estafilococcicas pueden ser causa de algunos casos de enterocolitis necrosante, también se logró conocer que

---

52 Krovskop, R.W. Influence of feeding practices, pp.124-126.

una dilución en la alimentación enteral temprana es benéfica al intestino inmaduro, pues existe una inhibición en la actividad intestinal con atrofia del mismo, en los estados de ayúno, además provee una maduración y funcionamiento normal en el desarrollo de la flora intestinal. La alimentación temprana se establece de acuerdo a los protocolos de los servicios de terapia intensiva en el que se provee de alimentación parenteral, e inicio de la fórmula enteral con baja osmolaridad, libre de lactosa y en pequeñas cantidades aumentando en todo progresivamente, lo anterior fue realizado en el Centro de Perinatología, Departamento de Pediatría del Cornell Medical Center de New York.<sup>53</sup>

El método de alimentación y constitución de la dieta influye en el control de la flora fecal, la presencia de sonda, puede alterar la motilidad intestinal, pudiendo contribuir a la elevación en el número de colonias de bacterias y de los cambios en el tipo de la flora que se observa 24 horas después de la primera alimentación.<sup>54</sup>

Se ha hablado acerca de la importancia de la leche materna para prevenir y/o disminuir la presencia y desarrollo de la

53 Ostertaf, S.G.; Early enteral feedings does not affect the incidence of Nec Ent. pp. 275-280

54 Revista Mexicana de Pediatría; Op.cit., pp.

Enterocolitis Necrosante. La leche normal de la mujer tiene altísimas concentraciones de IgA secretora en los primeros 2-4 días de lactancia (calostro) que tiene propiedades físicas y químicas distintas de las que se producen a partir del día 4, el recién nacido tiene muy pocas células plasmáticas, en la lámina propia de la pared intestinal, la función de estas células es producir la IgA secretora, ésta es la razón de que el intestino es estéril en el feto, por el octavo día después del parto se detecta IgA y al final del primer mes, su concentración aumenta rápidamente, hasta alcanzar los niveles del adulto<sup>55</sup>.

Los experimentos con animales gnotobióticos, indican que la colonización del intestino es el estímulo principal para que las células plasmáticas en la lámina propia emprendan la producción de IgA secretora, así que es necesaria la leche materna para que le proporcione inmunoglobulinas que le protejan en forma pasiva, mientras él mismo inicia su producción.<sup>56</sup>

La leche materna evita el sobrecrecimiento bacteriano enteropatógeno en el intestino, no sólo porque proporciona fac

---

55 Burrington, J.; Enterocolitis necrosante, pp.29-42

56 Ibidem, pp.35

tores inmunológicos celulares y humorales que posee, sino además porque su composición relativa en hidratos de carbono y proteínas, determina un potencial de oxidorreducción, pH intestinal que favorece el crecimiento de lactobacilos y dificulta el de enterobacterias que puedan convertirse en patógenos.<sup>57</sup>

El siguiente caso de estudio control muestra la importancia de la participación de la leche materna en el control y disminución de la enterocolitis necrosante.

Pitt y cols., emplearon un modelo murino relacionado con la leche materna, con resistencia normal del neonato a sufrir enterocolitis necrosante, este trastorno, lo produjeron al inducir hipoxemia y administración de un pequeño volumen de fórmula contaminada con Klebsiella, e interrumpir el amamantamiento normal de la administración de calostro, el amamantamiento protegió a todos los animales de la aparición de enterocolitis necrosante, e incluso después de estar sometidos a hipoxemia y expuestos a la acción de un gran inóculo de klebsiella, introducido en su aparato gastrointestinal, las ratitas lactantes tuvieron menor número de colonias en heces y ninguna falleció de enterocolitis necrosante, sus estudios también demostraron que las rati-

---

57 Revista Mexicana de Pediatría; Op.cit. pp.

tas necesitaban únicamente mamar leche 24 horas para obtener resistencia al parecer permanente en la enfermedad, en la experiencia los animales que tomaron fórmula artificial murieron en las primeras 48 horas.<sup>58</sup>

Invasión bacteriana y endotoxemia. La microflora intestinal el tipo de alimentación, el volumen de ingestión y el estado del sistema intestinal, influyen en la cantidad de bacterias intestinales clases de microorganismos que predominarán y el sitio de su proliferación, se ha observado que la microflora de la sala de cunas es distinta en momentos diferentes, ésto incluye de manera importante en el carácter de colonización bacteriana intestinal de los pacientes que se encuentran en ese momento en la sala de cunas.<sup>59</sup>

Después de la primera alimentación del recién nacido, el número de bacterias gram negativas substancialmente en tres días, el sobrecrecimiento bacteriano encontrado a nivel intestinal y duodenal se debe fundamentalmente a *scherrichia coli*, y *klebsiella*.<sup>60</sup>

58 Pitt, B.; Microphages at the protective action of breast milk in necrotizing enterocolitis, pp.67-70

59 Brown, Edwin; Op.cit., pp.

60 Revista Mexicana de Pediatría; Op.cit., pp.



La mucosa intestinal isquémica, deficiencia en oxígeno y lesionada es ambiente perfecto para laproliferación de microorganismos anaerobios, los lactantes sobrealimentados suelen experimentar distensión abdominal y estasis del contenido intestinal, estos aspectos producen un ambiente adecuado para el desarrollo de cepas de clostridiums en especial el *C.perfringens*, que es productor de una toxina necrosante, también la disfunción intestinal favorece el sobrecrecimiento bacteriano, se dice que los lactantes nacidos antes de término no digieren bien las grasas, también se sabe que los lactantes que han padecido hipoxia, experimentan mala absorción de los carbohidratos<sup>61</sup>, esto favorece la proliferación excesiva de bacterias intestinales en lactantes con riesgo de padecer la enfermedad.

Otro factor que contribuye a la proliferación, es que a consecuencia de la lesión de la mucosa, existe disminución en la producción de mucina que es la proteína que brinda la cubierta protectora a la mucosa haciéndola más vulnerable a la acción de las bacterias y enzimas digestivas proteolíticas, la lesión de la mucosa permite que las toxinas bacterianas pasen con facilidad a la circulación del sistema porta,<sup>62</sup>

---

61 Brown, Edwin; Op.cit., pp.

62 Goldberg, Jacob; Endotoxin and bacteria in portal blood, pp. 1268-1270.

las grandes cantidades de endotoxina producidas por la bacterias gram negativas, que se liberan pueden de esta manera lesionar a los hepatocitos y células reticuloendoteliales de kupffer, si se altera demasiado la producción de éstas células, la endotoxina entraría a la circulación general produciendo choque, por otra parte si se hubiera lesionado el hígado a causa de asfixia perinatal e isquemia fetal, y hubiera colonización gram negativa en el intestino, se fomentaría el paso de endotoxina desde el tubo intestinal lesionado incrementando la insuficiencia circulatoria, todos los microorganismos anaerobios producen neuraminidasa, por acción de las toxinas ésta enzima al escapar a la circulación portal desdobra al ácido N-acetilneuramínico de las membranas plasmáticas de los eritrocitos y otras células, con lo que deje expuesto al antígeno de Thompsen (antígeno t) jugando un papel importante en las complicaciones.<sup>63</sup>

Existen algunos estudios que ratifican la presencia de endotoxinas y que determina la aparición de complicaciones, desde 1977 se ha estudiado casos de enterocolitis necrosante en cultivos de sangre y heces fecales, seguidos por ensayos de endotoxina en fluidos peritoneales y hemáticos, utilizando pruebas de Gelatium Limulus.<sup>64</sup>

---

63 Seger, R. Joller; Necr. Ent. and Neuraminidase producing bacteria, pp. 128-138

64 Fumarola, D.; Endotoxemia and Neonatal Necr. Ent. Infection pp. 207.

En un estudio de Kelsey y cols., la endotoxina fue encontrada en fluidos cerebrospinales de recién nacido con enterocolitis necrosante.<sup>65</sup>

Further, Sheifelle y colegas, dicen que la endotoxina contribuye a la presencia de la trombocitopenia.<sup>66</sup>

Blanc, estudió especímenes de autopsias y piezas quirúrgicas y sugirió la siguiente patogénia: las células de la mucosa intestinal que son muy sensibles a la isquemia, dejan de secretar moco protector y permiten la autodigestión proteolítica de dicha capa, una vez rota la continuidad de la mucosa, las bacterias invaden la pared intestinal con proliferación de microorganismos y sus toxinas se absorben en los linfáticos y raicillas del sistema porta y por ésta vía llegan al hígado ocasionando septicémia.<sup>67</sup>

Los microorganismos que se han identificado en los pacientes con Enterocolitis necrosante son: Escherichia coli, Klebsiella, Clostridium principalmente, pero en otros que se han logrado identificar como causantes de la enfermedad fi-

65 Kelsey, MG. Limulus amoebocyte lysate endotoxin test: aid to diagnosis in septic neonatal pp. 69-72

66 Scheifele, David; Endotoxemia and thrombocytopenia during neonatal Necr. ent., pp. 227-229

67 Blanc, WA; Necrotizing enterocolitis in the premature infants, pp. 879-887

guran: pseudomonas, estaphilococos, enterococos, aerococos, cigomicetos<sup>68</sup>, rotavirus<sup>69</sup>, coronavirus<sup>70</sup>.

#### 1.2.4 Cuadro Clínico

Los datos clínicos pueden presentarse desde el primer día de vida y tan tarde como a la cuarta semana de vida, más del 90% de los pacientes tienen sintomatología en los primeros cinco días de vida y el resto lo presentaron dos semanas después del nacimiento.<sup>71</sup>

Al iniciar el cuadro clínico los pacientes muestran inestabilidad térmica, hipoactividad, irritabilidad al manejo, distensión abdominal y retención gástrica, además de reacción positiva al guayaco, o hematest en heces, en ésta etapa las heces que se examinan en busca de sustancias reductoras, muestran incremento de ellas en relación con las cifras normales de + a ++ en tiras reactivas de clinitest, esto se ob

---

68 White, Christopher; Neonatal Zygomycotic Necrotizing Cellulitis, pp.100-102

69 Rotbart, A. Harley; An outbreak of rotavirus-associated Neonatal necrotizing enterocolitis, pp.454-459

70 Rousset, P.H.D.; Intestinal lesion containing coronavirus like particles in Nocr. Enter., pp.218-224

71 O'Neill, James; Enterocolitis Necrosante Neonatal, pp.1001-1009

serva en el 50% de los pacientes, las evacuaciones puede a parecer: semilíquidas, con la presencia de moco y sangre, ésto se produce por el edema y la destrucción de la mucosa intestinal, otras características de las heces fecales son grumosas, pastosas y con frecuencia fétidas, se dice que todo neonato que se presenta con la triada de: distensión abdominal, reacción positiva al guayaco y retención de fórmula gástrica, debe ser sospechoso de desarrollar enterocolitis necrosante.<sup>72</sup>

Existen alteraciones en la absorción de los carbohidratos, observando como signo precoz con +++ o más en clinitest, en tre uno y cuatro días antes de que aparecieran síntomas evidentes en 10 a 14 pacientes, y en dos de las terceras partes aparece apnéa asociándose con la desaparición de los ruidos intestinales poco después que ocurre la apnea con bradicardias prolongadas, entre los signos de intolerancia al alimento, se encuentran además del aumento del residuo gástrico, el vómito que pueda ser de contenido biliar o bien con sangre, en algunos pacientes existe regurgitación, también dentro de la fase inicial se presentan sí tomas de compromiso respiratorio, como ya se mencionó la apnéa y respiraciones periódicas frecuentes.

---

72 Klaus, Marshall; Op.cit., pp.417

El signo radiológico primario puede ser la dilatación del intestino delgado y evolución hasta la pneumatosis intestinal, la cual en este momento evidenciará en los pacientes un estado franco de acidosis, en los pacientes con un tratamiento insuficiente podrá llegar a observarse en etapas avanzadas de la enfermedad aire libre en la cavidad peritoneal, el aire de este gas es el resultado de la fermentación bacteriana de los carbohidratos, proveniente de la cavidad abdominal pues el sitio de perforación a menudo es tabicado, y en algunos pequeños aparece gas debajo del diafragma, estando aún intacta la pared intestinal.<sup>73</sup>

Engel y cols., demostraron gas intramural y porta que se observa en la enterocolitis necrosante contiene hasta 40/100 de hidrógeno y proviene de la fermentación bacteriana.<sup>74</sup>

En algunos casos la distensión abdominal se acompaña de una asa abdominal de localización fija, debida a la existencia de una o más asas intestinales distendidas y edematosas, o por la presencia de Ileo.

En formas graves de la enfermedad pueden presentarse lesiones equimóticas y gangrenosas sobre la pared abdominal, que

---

73 Burrington, John; Op.cit., pp.330

74 Engel, R.R.; Origin of mural gas in necrotizing enterocolitis, pp. 292

expresan lesiones adyacentes muy extensas, antes del comienzo de las complicaciones, también suele presentarse disminución de la uresis con aumento de la osmolaridad, signos como: letargia, ictericia, hipoactividad, que pueden denotar septicemia.<sup>75</sup>

#### 1.2.5 Diagnóstico

Clinitest en orina, en busca de sustancias reductoras por mala absorción de carbohidratos.

Bililabstix en heces fecales, en busca de sustancias reductoras y sangre.

Biometría Hemática completa:

El número de leucocitos disminuye, un número bajo de granulocitos es de mal pronóstico.

Alteración hacia la izquierda con incremento en la relación de leucocitos inmaduros y leucocitos totales.

El número de plaquetas por lo regular disminuye hasta 50 000 milímetro cúbico.

---

75 Brown, Edwin; Op.cit., pp.

La trombocitopenia, depende de una mayor destrucción periférica y no de la disminución en la producción, pues el número de megacriocitos es adecuado en el material espirado de la Médula Osea, además la trombocitopenia se relaciona con la septicemia por gram negativo, también se ha observado la relación constante entre un descenso repentino en el número de plaquetas que empeora en seis horas y la gangrena y perforación intestinal o ambas cosas.<sup>76</sup>

El tiempo de protrombina y el de tromboplastina parcial y el factor No. 5 es menor del 40% de lo normal.

Radiografías de abdomen: laterales y oblicuas para demostrar lo siguiente:

1. Distensión Abdominal
2. Aire Intramural (neumatosis intestinal) con aspecto emplumado en burbuja.

Lineal

Neumatosis del Colon

3. Asa estática del Intestino
4. Disminución del gas intestinal y simetría de las asas.
5. Ascitis

---

<sup>76</sup> Amoury, Raymond; Enterocolitis Necrosante, pp.18-19



6. Gas en la vena porta y en su porción intrahepática.
7. Dilatación tóxica del colon
8. Neumoperitoneo
9. Aspecto de aire libre

Cuantificación de gas en sangre arterial, indican siempre acidosis de grado variable, de tipo metabólico, sin embargo puede ser de tipo mixto con componente respiratorio, por síndrome de insuficiencia respiratoria u otra alteración.

Las cifras del pH arterial, suelen ser menores de 7.2 des de el punto de vista pronóstico, la acidosis metabólica que continúa por más de 4 hrs. indica deterioro clínico.<sup>77</sup>

La acidosis persistente y la necesidad de apoyo ventilatorio puede ser indicador temprano de gangrena del intestino.<sup>78</sup>

Hiponatremia: puede presentar esta alteración por pérdida de líquidos, al tercer espacio, por la lesión de la mucosa, este dato suele estar asociado con sépsis.

---

77 Amoury, Raymond; Op.cit. pp.

78 Gordon, Avery; Enterocolitis Necrosante, pp.779-780

Velocidad de sedimentación globular, estudio que suele estar acelerado.

Estudio de moco fecal, si no se encuentran células en el estudio es probable que el germen sea enterotoxigénico, si se encuentran bacterias presentes y se observa reacción celular con predominio de polimorfonucleares, es probable que sea escherichia coli.<sup>79</sup>

Examen general de Orina y determinación de Urea, se encuentra alterado, en caso de insuficiencia renal o estado de choque.

Policultivos, debe hacerse de líquido cefalorraquídeo y sangre.

Estudios clínicos de la Enterocolitis Necrosante<sup>80</sup>

Estadio I

Sospechoso

- a) Historia de uno o más factores de riesgo
- b) Manifestaciones sistémicas: distensión, letargia, apnea  
rechazo al alimento.

<sup>79</sup> Jasso, G. Luis; Enterocolitis necrosante, pp. 182  
<sup>80</sup> Bell, J. M.; neonatal Necrotizing Enterocolitis Therapeutic decisions upon Clinical Staging, p. 9

- c) Manifestaciones gastrointestinales: aumento del residuo gástrico, vómito, distensión abdominal, sangre en heces
- d) Signos radiológicos inespecíficos.

Estadio II

Diagnóstico

- a) Historia de uno o más factores de riesgo.
- b) Manifestaciones sistémicas
- c) Manifestaciones gastrointestinales evidentes: sangrado gastrointestinal, distensión abdominal acentuada.
- d) Signos radiológicos específicos

Estadio III

Complicado

- a) Historia de uno o más factores de riesgo
- b) Agravamiento de signos y síntomas: choque séptico y coagulación intramuscular diseminada.
- c) Signos radiológicos de aire libre en la cavidad abdominal, además de las descritas en el Estadio II.

### 1.2.6 Tratamiento

Labstix y clinitest, en busca de sustancias reductoras y sangre respectivamente.

## Control térmico

Control del llenado capilar.

Medición frecuente del perímetro abdominal

Control de las manifestaciones de sangrado y de las pruebas de coagulación.

Interrupción de la vía oral.

Instalación de alimentación parenteral por un mínimo de 15 días y en las formas graves hasta de 21 días, llevando con meticulosidades las medidas de prevención necesarias, en su administración, al igual que con el intralipid que es la infusión con la que se combina para dar completo soporte nutricional.

Cuenta plaquetaria frecuente.

Tomar en cuenta los indicadores del gasto cardíaco y la perfusión tisular (diferencia entre la temperatura central y periférica).

Control metabólico frecuente (glicemias)

Toma de radiografías abdominales: laterales y oblicuas.

Instalación de sonda orogástrica, para descompresión de la cavidad, realizando aspiración continua y gentil, dependiendo de las necesidades del paciente

Muestras para gases arteriales frecuentes.

#### Control del gasto urinario

Cuando el paciente con enterocolitis necrosante no tiene evidencia de presentar ileo paralítico, se puede hacer uso de antibióticos orales como: colistina, la cual tiene eficacia bacteriana y capacidad para neutralizar la endotoxina cuando aún no se ha fijado, también se puede utilizar kanamicina, gentamicina, en dosis 1.5 veces de las dosis parenterales normales, las dosis son: sulfato de colistina 10 a 15 mg./Kg./día gentamicina a 10 a 15 mg./Kg/día, la posología diaria se divide en seis horas y se administra a través de la sonda orogástrica interrumpiendo la aspiración, por una hora colocando una pinza en la sonda, este tratamiento se lleva a cabo durante 48 horas.

Cuando existe choque, se administra 35 a 50 mg/Kg/día de Hidrocortisona, durante 10 a 15 minutos y se puede repetir en cuatro ocasiones a intervalos no menores de 30 minutos con la justificación de que el choque es producido por la endotoxemia, también debe expandirse el volumen de la sangre con plasma fresco, una segunda alternativa puede ser la administración de albúmina desalada o solución salina.<sup>81</sup>

---

81 Revista Mexicana de Pediatría; Enterocolitis necrosante parte II, pp. 315-219.

Se utiliza metilprednisona, en dosis de 30 mg. en tres oportunidades como máximo, con intervalo de una hora, con objeto de bloquear las sustancias vasoactivas liberadas que ocasionan la vasodilatación, en la segunda etapa del choque se utiliza nuevamente antagonistas como el isoproterenol y Dopamina para apoyo circulatorio, diluido con solución glucosada al 5% a concentración de 1.0 por 100 ml., se inyectan a ritmo de 0.1 a 0.4 mg./Kg./min., o en bolos de 1.0 mg./Kg/cada cinco minutos.

Indicaciones para el tratamiento quirúrgico: acidosis grave, asas intestinales estáticas o de calibre variable, hiponatremia grave, disminución del número plaquetario, aire libre dentro del abdomen, se debe preparar al paciente lo mejor posible tomando en cuenta aspectos ventilatorios, hemodinámicos y metabólicos, también suele realizarse para centésis abdominal, para evaluar líquido peritoneal, indicándose cirugía, cuando es pardusco y turbio, cuando la tinción de gran señala bacterias extracelulares y cuando la diferencia de leucocitos indica más del 80% dentro del material anestésico que se utilizará en el momento de la cirugía, se cuenta con una sonda endotraqueal, pues casi todos los pacientes requieren de apoyo ventilatorio después de la cirugía, antes de ésta se verificará la posición de la sonda mediante una placa radiográfica, la anestesia general se puede complementar con anestesia local de la pared

siendo métodos satisfactorios<sup>82</sup>, empleándose dosis pequeñas de Ketamina o Meperidina en la anestesia local.

Método operatorio: dado que la enterocolitis necrosante afecta frecuentemente a ileon terminal y tramos diversos de zona proximas del intestino delgado y colon, se realiza una insición transversa en el lado derecho por arriba del ombligo, una vez abierta, se toma material de cultivo del líquido libre en abdomen y se examina el intestino, las zonas necróticas o perforaciones se marcan por la introducción de una pequeña hebra de seda a través de un orificio pequeño hecho en el mesentérico vecino al intestino, después de examinar cuidadosamente, se planea la resección, si las zonas necróticas contiguas tienen más de seis cm. de intestino viable entre una y otra, es poco útil salvar ese segmento, se extirpan sólo las zonas francamente necróticas o perforadas, la eliminación de estas áreas y la decompresión del intestino residual permitirá la recuperación de gran parte de las asas isquémicas, las zonas con neumatosis e incluso las zonas equimóticas mostraron recuperación una vez restaurada la circulación y de que se hayan eliminado los tejidos no viables, además de la extracción de líquido infectado, en caso de segmentos viables entre una y otra área necrosada, se elaboran estomas de doble ba

---

82 Burrington, John; Op.cit., 327

ril<sup>83</sup>, existen dos contraindicaciones básicas para realizar la anastomosis intestinal: isquemia y peritonitis local, en lugar de ésto se realizan estomas y con mínimo de disección se sutura peritoneo, aponeurosis y piel, el material fecal se lava con solución salina tibia y se elimina el abdomen, si existe peritonitis masiva tal vez convenga dejar drenes en los espacios parietocólicos izquierdo y derecho, la colocación de la sonda de gastrostomía facilita en el post-operatorio la descompresión y administración de pequeñas cantidades de alimento, se ha substituído en varios hospitales el uso de la sonda de gastrostomía por la sonda de alimentación.F.35<sup>84</sup>

En el postoperatorio necesitamos cuando menos el doble de líquidos de sostén, reponer líquidos extraídos por gastrostomía con solución de ringer lactada, o solución salina normal, 0.6 en solución glucosada al 10% por 100<sup>85</sup>.

Al revisar los estomas si se aprecia necrosis en los bordes o persiste la acidosis y además el número de plaquetas disminuye, se considera operación de revaloración, la ventaja de los estomas es que sirve como ventanas para estudiar el interior de la cavidad y deducir el riego sanguíneo, los antibióticos se emplean de acuerdo al resultado del cultivo

83 Burrington, John; Op.cit., pp. 327

84 Burrington, John; Op.cit., pp. 328

85 Burrington, John; Op.cit., pp.330



del líquido peritoneal y al normalizarse la diuresis se procede a alimentación parenteral por vena periférica, la trombocitopenia puede obligar a una infusión de plaquetas que exceda a 30 000 por mm.<sup>3</sup> y cohibir así la hemorragia espontánea, se debe hacer descompresión gástrica por lo menos de 7-10 días con sonda nasogástrica después de resección intestinal, después de 10 días que el paciente presenta estabilidad, se suspenden los antibióticos, si la zona proximal del estoma se encuentra por arriba del nivel del yeyuno medio no se iniciará con alimentación temprana pues poco alimento se absorbería, el alimento principal será parenteral logrando así una ganancia ponderal de 10-20 gr. al día en su tercera semana, estará en fase anabólica y es conveniente obturar los estomas más proximales en un esfuerzo por restablecer la actividad intestinal, sin embargo si el único estoma abarca ileon y colon, no existe urgencia en restablecer la continuidad intestinal, éstos pequeños tolerarán la alimentación en cantidades progresivas y el estoma se obturará sólo después de que el paciente egrese del hospital, después de tres meses el intestino puede estudiarse con un medio de contraste como es el bario, para tener una seguridad de continuidad y de que no existen derrames, ni estenosis a nivel de anastomosis, después podrá cerrarse el estoma final y restaurar del todo el aparato gastrointestinal.

86

Durante el tratamiento quirúrgico es necesario conservar la válvula ileocecal en lo posible porque evitará los problemas importantes de pérdida de líquidos del intestino y el síndrome de mala absorción o absorción deficiente por su pérdida, al igual que es vital que se conserve la mayor parte de las asas intestinales posibles para el crecimiento y desarrollo futuro y supervivencia a largo plazo, el mé todo más seguro es tratar las asas intestinales es por exteriorización de los cabos seccionados o por estomas separados en la pared abdominal, la anastomosis termino-terminal, corre riesgo de nueva perforación con derrame de contenido intestinal con retardo en la función anastomótica, cabe considerar la posibilidad de anastomosis primaria en niños en que existe la enfermedad localizada sin ataque distal en el colon transverso, por ejemplo con perforación tabicada, o en aquellos en que se necesitará un estoma yeyunal alto.<sup>87</sup>

Janik y El, describieron el uso ocasional del drenaje peritoneal bajo anestesia local en casos raros en los que se considera que los lactantes están muy graves para operarse,<sup>88</sup> aconsejan colocar un dren de pen-rose pequeño a través de una insición en el cuadrante inferior para permitir el drenaje parcial de gas, líquido y contenido intestinal, para lactantes de menos de 1,000 gr. de peso, con inestabilidad

87 Burrington, John; Op.cit., pp. 325

88 Burrington, John; Op.cit., pp. 329

cardiovascular, respiratoria y metabólica, antes de una operación definitiva.<sup>89</sup>

Administración de líquidos y electrolitos, la hidratación debe ser intensiva, debe administrarse la cantidad suficiente para restaurar la presión arterial a niveles normales y lograr una diuresis de 1 a 1.5 n./Kg./Hr y que tenga densidad de 1010 o menos.

Tratamiento de la Enterocolitis necrosante.<sup>90</sup>

#### Estadio I

1. Ayuno por corto tiempo hasta que los síntomas se resuelvan.
2. Considerar alimentación parenteral periférica en los prematuros.
3. Evaluación abdominal y radiológica frecuente.

#### Estadio II (muy sospechoso)

1. Ayuno por un mínimo de una semana
2. Alimentación parenteral periférica

---

89 Janik, J.S. Peritoneal drainage under local anesthesia in Necr. Enter, pp. 56 5

90 Bell, J.M.; Op.cit., pp.8

3. Succión o drenaje orogástrico con sonda.
4. Antibióticos parenterales
5. Antibiótico oral opcional
6. Monitoreo radiológico cada 6=8 hrs.
7. Consulta con cirugía.

### Estadio III

1. Ayuno por un mínimo de 2 semanas
2. Alimentación parenteral periférica
3. Drenaje orogástrico por sonda
4. Antibióticos parenterales
5. Transfusión de plasma fresco y vitamina K para corrección de trastornos de la coagulación.
6. Transfusión de plaquetas si la cuenta es de  $25\ 000/\text{cm}^3$
7. Incremento de líquidos por un tercer espacio
8. Intervención quirúrgica.

### 1.2.7 Complicaciones

Como primera complicación se presenta la toxemia, la cual es el resultado de los productos bacterianos en la pared intestinal, que es absorbido por el sistema linfático hacia el sistema porta, produciendo de esta manera la septicemia, manifestada en el paciente como ictericia, letargia, adinamia, hipoactividad, etc.

Al mismo tiempo y dependiendo claramente de la extensión y gravedad de la enfermedad, la necrosis extendida por la pared intestinal, puede causar perforación y pneumoperitoneo, lo cual a su vez puede ocasionar gangrena.

Otra complicación que puede seguir en estos pacientes es la coagulación intravascular diseminada, que en muchos casos está asociada con la presencia de septicemia, cuando es de tipo bacteriano, surge por la disminución de la cuenta plaquetaria y de los factores de consumo de la coagulación como: fibrinógeno, factor 5, factor 8, y protrombina. Las fibrinolisinasaumentan primero para reducirse después y agotarse posteriormente, la degradación de la fibra provoca acumulación de los productos de desnaturalización de la fibrina de la sangre, los cuales actúan como anticoagulantes y prolongan el tiempo de trombina y protrombina.<sup>91</sup>

91 Jempe, Henry; Op.cit., pp.

Lo anterior puede llegar a originar el choque séptico, el cual ocurre de la siguiente manera: en su fase inicial se presenta alto gasto cardíaco, vasodilatación, baja presión venosa central, hipotensión arterial por hipovolemia relativa. En la segunda fase, bajo gasto cardíaco, presión venosa central normal, aumento de la resistencia periférica, hipotensión arterial, el choque séptico se deriva de la endotoxina, que libera el cininógeno, precursores de los granulocitos y las células endoteliales de los vasos sanguíneos éste cininógeno recibe la acción de la calicreína para reducir cininas, que inducen la dilatación de las arteriolas y capilares, la acumulación de la sangre subsecuente da por resultado el choque hipovolémico y sólo se interrumpe este proceso si se administra cortisona, pues bloquea los efectos de la calicreína.<sup>92</sup>

También la endotoxina estimula a la hipófisis para producir Beta endorfina de tipo opiáceo, que produce hipotensión, la beta endorfina se neutraliza con naloxona o puede requerir de isoproterenol por su efecto inotrópico y cronotrópico positivo, la hipovolemia induce desajuste en la función renal, que determina reducción en la cantidad de fosfato, los cuales son amortiguadores a nivel tubular, y la inhibición

---

92 Brown, Edwin; Op.cit., pp.1130

de los procesos enzimáticos que intervienen en la síntesis del amoniaco, transtornando así los mecanismos de defensa del equilibrio ácido básico, también se presenta hipopotasemia e hipotonía muscular, las cifras de potasio sérico suelen bajar en los recién nacidos, prematuros particularmente, después de la primera semana de vida.<sup>93</sup>

Sheifele y cols, confirman la importancia de los lipopolisacáridos endotóxicos, de agentes dañinos dentro del intestino en los recién nacidos prematuros en quienes la capacidad de destoxificación de los pulmones se encuentra comprometida<sup>94</sup>, convirtiéndose así la acidosis de un tipo mixto, respiratorio por lo antes señalado y metabólico por la alteración en la absorción de los carbohidratos.

El departamento de Cirugía Pediátrica del Centro Médico de Honolulu realizó un caso reporte sobre un paciente que habiendo estado infectado por enterocolitis necrosante se re infectó con cigomicetos o cigomicosis, aún cuando el caso es raro (no frecuente) se mencione por su importancia, pues es afín a pulmón y sistema digestivo produciendo lesiones idénticas a las producidas por los otros microorganismos en la enterocolitis necrosante, la infección en el paciente inició en la área de fijación de la venoclisis instala-

93 Brown, Edwin; Op.cit., pp. 1125

94 Fumarola, D.; Op.cit., pp. 409

da para infusión de líquidos (como agentes se menciona el material adhesivo) ocasionando una lesión, la cual se disemina hasta el sitio en donde se había practicado una yeyunotomía, la cual estaba cubierta por un vendaje, la diseminación de esta infección se produce dentro de los vasos sanguíneos provocando trombosis del tejido circunvecino, la enfermedad se complica cuando el tratamiento se asocia con esteroides.<sup>95</sup>

El siguiente caso es una complicación tardía que se puede presentar posterior a un ataque agudo de enterocolitis necrosante, es referido por el departamento de Neonatología, Cirugía Pediátrica y Patología Pediátrica, del Instituto Privado de Neonatología de Córdoba, Argentina, se trata de un paciente quien a los dos y medio meses de edad fue admitido en la unidad de cuidados neonatales, por presentar sangrado rectal persistente desde el primer mes de edad, entre sus antecedentes de importancia, figuraba una plasmaferé<sup>u</sup>sis, por hematocrito elevado de un 75%. fue el único hallazgo, se trataba de un paciente a término sin complicaciones, durante la gestación ni a la hora del nacimiento, la plasmaferé<sup>u</sup>sis se efectuó a través de vena umbilical, presentando posteriormente enterocolitis necrosante, dándose el tratamiento adecuado, al mes de edad se dió de alta en buenas condicio

95 White, Christopher; Op.cit., pp. 101



nes, regresando a los dos meses y medio con padecimiento actual de sangrado rectal, de coloración brillante en los pañales, en cantidades no relacionadas con peristalsis intestinal, pálido, y anémico con una hemoglobina de 7.1 gr./dl se realizó otra transfusión a las dos semanas elevando su hemoglobina a 8 mg./dl cifra con la que pasa a cuidados intensivos, entre los estudios de gabinete que se practican figuran series gastrointestinales que demostraron moderado reflujo gastroesofágico, la inspección armada con proctosigmoidoscopia no se pudo efectuar por la persistencia del sangrado, se realizó un enema de contraste con bario, que demostró segmento estenótico a nivel de baso y colon, la cirugía se realizó un día después por incisión supraumbilical horizontal izquierda, permitiendo la visualización de adhesiones fibróticas en asas intestinales en colon descendente y múltiples formaciones de vesículas hemorrágicas libres en el espacio luminal, la mucosa aparecía friable, los tejidos de granulación y cicatrización, rodeaban el área estenótica, el segmento anormal fue resectado y se realizó una anastomosis termino-terminal, a los cuatro días post-cirugía, inició la alimentación, con fórmula adecuada y a las dos semanas se dió de alta del instituto llevando un control durante los seis meses consecutivos a esta complicación sin presentar alteraciones, a la examinación microscópica del tejido resectado se confirmaron áreas ulceronecroticas con un grado no común de proliferación vascular. <sup>96</sup>

96 Halac, E. An unusual long-term complication of necrotizing enterocolitis of the newborn, pp. 522-523.

Takayanagi y Kapila, describen la enfermedad en niños mayores con sangrado rectal como parte de los síntomas comunes.<sup>97</sup>

#### Secuelas:

El 25% de los sobrevivientes desarrollan secuelas, las más frecuentes son estrecheces intestinales, de las cuáles el 75% se encuentran en el intestino grueso, la mayor parte de estas se manifiestan en término de seis meses, después de haber desaparecido la enfermedad aguda, no todas las estrecheces producen síntomas y los que se presentan son: distensión abdominal y vómito que a veces contiene bilis, las secuelas se han determinado mediante estudios de gabinete en los que se encuentran el método de contrastación con bario, empleado como enema, para visualizar la permeabilidad del lumen intestinal.<sup>98</sup>

Otras secuelas son la formación de quistes intestinales entre dos estrecheces, o abscesos (retroperineales) y fístulas enterocólicas (son raras), de los neonatos que mejoran 2-5/100 pacientes presentan estenosis isquémicas en el sitio afectado, las cuales se manifiestan en término de uno o dos meses, y parecen ser las más comunes en ileon terminal o colon sigmoides, se han observado casos de septicemia -

---

97 Takayanagi, K; Necrotizing Enterocolitis in older infants. pp. 468-469.

98 Brown, Edwin; Op.cit., pp.

mia cuando se ha desprendido parte de la mucosa, de un tramo importante del intestino, y deja una gran zona de granulación permeable a las bacterias, pudiendo evolucionar hasta obstrucción completa del intestino.<sup>99</sup>

Síndrome de intestino corto; la eliminación de gran cantidad de asas intestinales, da como resultado este síndrome, que limita al paciente en su crecimiento y desarrollo.<sup>100</sup>

Síndrome de absorción deficiente, algunos pequeños muestran problemas de absorción deficiente a pesar de tener longitud normal del intestino, por la gravedad de la lesión de la mucosa y pérdida de la capacidad enzimática y de transporte de la región lesionada.<sup>101</sup>

#### 1.2.8 Pronóstico

De un estudio realizado en el Hospital Royal de Glasgow, Escocia se tomaron 38 pacientes, a los cuáles se estudiaron química y biológicamente tomando inicialmente 27 factores de riesgo para el desarrollo de la enterocolitis necrosante, siendo de enorme importancia estadística para establecer un pronóstico en los resultados finales (supervivencia y/o muerte) los factores de importancia fueron tres pH sanguíneos, cuenta de plaquetas y defectos congénitos que in-

99 Amoury, Raymond; Op.cit., pp. 415

100 Ibidem, pp.415

101 Ibidem, pp.415

cluyen (cardiopatías, nefropatías, gastrointestinales, esqueléticas y hematológicas).<sup>102</sup>

### 1.2.9 Historia Natural de la Enterocolitis Necrosante

Período prepatogénico:

Agente: biológicos, físicos, químicos.

Biológicos: *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Clostridium*, *Staphylococcus*, *Aerococcus*, *Streptococcus*, *Cygomycetes*, *Coronavirus*, *Rotavirus*.

Físicos: Ruptura prematura de membranas, cesárea, placenta previa, embarazo gemelar.

Químicos: utilización de drogas y medicamentos, que provocan una depresión respiratoria y por consiguiente alteraciones vasculares.

Huésped: recién nacidos con antecedentes de importancia que hayan ocasionado reducción del flujo sanguíneo e hipoxia neonatal: prematuridad, extracción del neonato en presentación podálica, aplicación de fórceps, síndrome de dificultad respiratoria, conducto arterioso persistente, anemia exanguinotransfusiones, cateterización arterio-venosa umbilical, incompatibilidad RH, intubación traqueal, hipoglucemia, alimentación en grandes cantidades y soluciones hipertónicas, shock hipovolémico.

<sup>102</sup> Dyres, Evelyn; Prediction of outcomes following necrotizing enterocolitis in a neonatal surgical unit, pp. 3-5

**Ambiente:**           **Microambiente:** refiriéndose a factores maternos como: edad de la madre; complicaciones relacionadas al embarazo: preclampsia, eclampsia, sensibilización RH, enfermedad - des virales durante el embarazo y anemia del embarazo; complicaciones no relacionadas al embarazo: Diabetes Mellitus, Cardiopatías, Nefropatías.

**Macroambiente:** se presenta en todos los niveles socioeconómicos, siendo la frecuencia igual para ambos sexos, raza y color.

**Período Patogénico:**

**Etapa subclínica:** El estímulo desencadenante son las complicaciones perinatales y otros factores que disminuyen el flujo sanguíneo mesentérico e intestinal, producido por una isquemia circulatoria selectiva, y trombosis microvascular, que lesione la pared capilar del tejido y hemorragia focal, lo que origina la lesión de la mucosa intestinal, la enfermedad puede presentarse desde el 1o. día de vida, hasta la 4a. semana de vida, siendo éste su periodo de incubación.

**Etapa clínica:**

**Sintomatología Inespecífica:** termolabilidad corporal, irritabilidad al manejo y al medio ambiente o hipoactividad, respiraciones periódicas frecuentes.

**Sintomatología Específica:** vómito de contenido biliar y/o hemático distensión abdominal, retención gástrica, apnéa, respiraciones periódicas frecuentes de larga duración, bradicardia heces sanguinolentas con reacción positiva al guayaco o hematest en heces fecales neumatosis intestinal, dilatación de asas intestinales, aire o gas en vena porta, ictericia, letárgia.

**Complicaciones:** Endotoxemia

Septicemia

Coagulación intravascular diseminada

Necrosis intramural

Peritonitis

Choque séptico

**Muerte:** la muerte está estimada en el 50 y 70% de toda la

población predominando en los recién nacidos prematuros.

Secuelas:

- Estenosis intestinal
- Quistes intestinales
- Síndrome de intestino corto
- Síndrome de mala absorción
- Anemia
- Desnutrición

Período Prepatogénico (primer nivel de atención)

Prevención primaria:

Promoción de la salud:

- Régimen higiénico-dietético materno
- Control prenatal
- Importancia en el control de las enfermedades no relacionadas al embarazo.
- Control de las enfermedades relacionadas al embarazo.
- Saneamiento ambiental
- Información y orientación sobre la sintomatología de alarma en el embarazo
- Concientización sobre la importancia de la lactancia al seno materno.

Orientación a los padres de familia sobre los antecedentes de importancia perinatal para desarrollar complicaciones.

Protección Específica:

Alimentación del recién nacido con leche materna.

Brindar al recién nacido fórmulas artificiales isoosmolares.

Evitar el inicio precoz de alimento entérico a recién nacidos con peso menor de 1,000 grs.

Evitar recambios sanguíneos rápidos

Instalación de soluciones parenterales, a recién nacidos, con hipoxia perinatal severa y calificaciones de Apgar bajo.

Realizar los procedimientos necesarios al paciente, mediante técnicas asépticas.

Enfatizar, en las medidas relacionadas con el ciclo fecal-oral, en especial con la gente relacionada en el manejo del recién nacido.

Monitorización de los niveles de teofilina en plasma sanguíneo del paciente.

Monitorización de los niveles de vitami-



na "E" en el plasma sanguíneo del paciente.

Prevención Secundaria (segundo nivel de atención) .

Diagnóstico precoz:

Historia clínica

Cuadro Clínico

Exploración física

Radiografía de abdomen: laterales y oblicuas

Policultivación

Velocidad de sedimentación globular

Gases arteriales

Bililabstix en evacuación

Clinitest

Destrostix

Glicemia

Biometría hemática completa:

Cuenta leucocitaria

cuenta de plaquetas

hematocrito central

Paracentesis

**Tratamiento:**

Toma de la temperatura rectal y axilar  
Medir perímetro pre y post prandial  
Ayuno hasta nueva orden  
Instalación de sonda orogástrica abierta  
Instalación de soluciones parenterales  
Control hidroelectrolítico  
Antibióticos de amplio espectro  
Nutrición parenteral venosa-periférica  
Radiografías de control cada cuatro hrs.  
Monitorización de gases arteriales cada  
4 horas.  
Control del equilibrio ácido-básico  
Control metabólico  
Tiempo de llenado capilar  
Peso diario  
Control y estudio de las heces fecales

**Prevención Terciaria: (Tercer nivel de Atención)**

**Limitación del daño:**

Preparación del paciente durante el pre-  
operatorio.

Contar con el equipo necesario para ven-  
tilación asistida.

Contar con paquete globular en cantidad necesaria, durante el acto quirúrgico.

Resección de las áreas más necrosadas únicamente dejando en lo posible, la mayor cantidad de asas intestinales.

Tratar de conservar la válvula ileoce - cal.

Evitar las anastomosis inmediatas.

Continuar con los antibióticos

Continuar con la nutrición parenteral

Reinicio de la vía entérica

Proporcionar pequeñas cantidades de fórmula y a bajas concentraciones.

**Rehabilitación:**

Seguimiento del paciente, por lo menos durante un año, consecutivo al ataque agudo.

Realizar estudios de control en el re-  
cién nacido: series gastrointestinales  
y método de contrastación con bario.

Realizar laparotomías de exploración.

Realizar cirugías de revaloración

Realizar las cirugías necesarias para  
ampliar el lumen intestinal.

## 2. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA .

2.1 Datos de Identificación      Problemas reales o potencia  
de la madre del Recién      les.  
Nacido.

Nombre: H.S.R.

Servicio: Alojamiento con -  
          junto (Ginecolo -  
          gía y Obstetricia)

Núm. de cama: 430

Fecha de ingreso: 9-IX-86

Edad: 20 años Sexo: Femeni      No hay problemas  
  no

Estado Civil: unión libre

Ocupación: labores del hogar

Religión: Católica

Nacionalidad Mexicana: D.F.

2.2 Nivel y condiciones de  
vida;

Ambiente físico:

Características físicas de la  
habitación: refiere tener buena  
iluminación física y eléctrica

y, adecuadas condiciones de ventilación y temperatura ambiental. No hay problema

**Casa propia**

Tipo de construcción: concreto y tabique.

Número de habitaciones: tres recámaras, cocina, baño. No hay problema

**Servicios sanitarios:**

Agua: cuentan con agua intra y extradomiciliaria, que satisface sus necesidades. No hay problema

Control de basura: refiere guardarla en bolsas de plástico cerradas, el camión recolector pasa 2 veces por semana. No hay problema

Eliminación y desechos: cuentan con una ventana por habitación, calle, cuentan con alumbrado eléctrico. No hay problema

Pavimentación: si hay No hay problema

**Vías de comunicación:**

Teléfono: no tiene

Medios de transporte: existe tránsito de camiones, taxis, transporte. No hay problemas

cólectivo, y estación del metro cercana al domicilio.

Recursos para la salud : consultorios  
Médicos y dentales particulares,  
ISSSTE, SSA

No hay problemas

Habitos higiénicos : baño en regadera con cambio total de ropa diarios.

No hay problemas

aseo de manos: antes de cada comida y  
antes y, después de ir al baño.

aseo bucal : tres veces al día

Alimentación :

Desayuno : 7:00 AM huevo, leche,  
frijoles y pan de dulce o de ca  
ja

Comida : 15:00 PM Carne, verduras,  
frutas, y agua de frutas de  
la temporada.

Cena : 20:00 PM una rebanada de  
pan, carne, frutas y leche.

Eliminación :

Vesical ; 3 - 4 veces al día en  
moderada cantidad, "sui generis".

No hay problemas

Intestinal : 2 veces al día con  
sistencia normal

Descanso : únicamente por las noches

Sueño : duerme aproximadamente ocho horas, generalmente se acuesta a las 22:30, su sueño es profundo y tranquilo, satisface sus necesidades de descanso.

No hay problemas

Diversiones : le gusta ir al cine una vez por semana y caminar diariamente.

No hay problemas

Deportes : camina grandes distancias diariamente, a un ritmo moderado

Estudios : Primaria y Secundaria completos, un año de preparatoria.

No hay problemas

Trabajo : realiza las labores domésticas

No hay problemas

Composición familiar :

<u>Parentesco</u>	<u>Edad</u>	<u>Ocupación</u>	<u>Participación Económica</u>
Padre :	22 años	Tec. Electricista	\$ 80,000.00 al mes
Madre	20 años	hogar	
hijo	3 años		
hija	2 años		
hijo	Recién Nacido		



Dinámica familiar : La familia está constituida por 5 elementos, el Padre como jefe de familia es el único que aporta dinero al hogar, trabaja ocho horas al día y por las tardes realiza compras destinadas al hogar, o salen a caminar y llevar a los pequeños al parque, la relación como pareja es referida como buena, con responsabilidad de ambos hacia los hijos.

No hay problemas

Dinámica Social : realizan asociaciones y juntas vecinales, en las cuales se comentan la situación actual del país, y las mejoras que se pueden realizar en la colonia para bienestar de todos.

No hay problemas

Comportamiento : La paciente, es seria extrovertida, al principio un poco reservada.

Rutina Cotidiana : Lavarse, asear a sus hijos y su persona, desayunar, hacer la comida comer lavar los trastes, lavar la ropa, planchar, salir a caminar, descansar un rato mientras ve televisión, cenar y dormirse

No hay problemas

Antecedentes heredofamiliares del recién nacido :

Padre: 22 años de edad, originario de Veracruz, escolaridad, carrera técnica de electricidad, trabaja actualmente como técnico electricista, es católico, alcoholismo negativo, tabaquismo positivo 2 - 3 cigarrillos al día, farmacodependencias negadas, aparentemente sano.

No hay problemas

Madre: 20 años de edad, originaria del Distrito Federal, escolaridad, secundaria completa más un año de preparatoria, se dedica a las labores del hogar, sus antecedentes gineco-obstetricos son: Gesta III para I abortos 0 cesárea II muertes fetales 0 hijos vivos III con intervalo intergenésico de 2 años.

No hay problemas

Padecimientos patológicos de importancia:

No hay problemas

2.3 RECIEN NACIDO.

ANTECEDENTES PATOLOGICOS Y

NO PATOLOGICOS:

Datos personales del recién nacido: recién nacido masculino, producto único vivo de gesta III para 0 abortos 0 cesárea II por desproporción céfalo-pélvica, con control prenatal trabajo de parto espontáneo, inducido y conducido, con monitorización, analgesia utilizando xilocaína, membranas intactas, su nacimiento fué eutósico por indicación Médica. Evaluación Apgar al 1er minuto: frecuencia cardiaca menor a 100 latidos por minuto, cianosis generalizada tono muscular con algunas flexiones, no responde a los estímulos externos, dándose un puntaje de 2 .

Hipoxia Neonatal.

reanimación inicial: aspiración de secreciones, calor ambiente, oxígeno inhalado,

ventilación con ambu y mascarilla  
intubación endotraqueal.

Evaluación Apgar a los 5 minutos :  
frecuencia cardiaca mayor de 100  
latidos por minuto, cianosis gene-  
ralizada tono muscular con algunas  
flexiones, respuestas a estímulos  
con gesticulaciones, obteniendo un  
puntaje de 5

persiste disminu-  
ción de oxigenación

Evaluación de Silverman :  
reanimación subsiguiente :  
presión positiva intermitente,  
tubo endotraqueal

NO valorable

Valoración clínica de edad gesta-  
cional :

textura de la piel 20

forma de la oreja 24

tamaño de la glándu 10

la marina

pliegues plantares 20

forma del pezón 10

en total se da pun-  
taje de . . . . . 41.1 semanas

de edad gestacional

Morbilidad al nacimiento :

peso al nacer .

2.500 - 3,500 ----- 4.3

edad gestacional.

38 semanas ----- I.I

Edad Materna .

20--34 ----- 0

embarazo y trabajo de parto

sufrimiento fetal -----4.2

anestésia y analgésia -----2.4

Evaluación de Apgar 1er minuto

0 - 4 -----II.0

Problema potencia de da  
ño neuronal por hipoxia  
neonatal (sufrimiento  
fetal agudo)

Reanimación

presión positiva -----6.4

Total de porcentaje en la  
morbi-mortalidad al nacimien  
to -----30.8

Mortalidad al nacimiento :

Peso al nacer .

2.500 - 3,500 -----7

Edad gestacional .

40-41 -----0

Evaluación Apgar al 1' .

0-4 -----9.5

Reanimación presión positi-  
va

Problema potencial:  
Neonato de alto riesgo  
por elevación de su mor-  
bilidad al nacimiento.

Total de porcentaje en la mortalidad al nacimiento-----10.2

Padecimiento actual del Recién Nacido:

Realizado a las 48 horas de vida, Recién nacido masculino, activo y reactivo a estímulos del medio ambiente, coloración ligeramente ictérica, con piel marmorea y alteración digestiva con abdomen distendido, evacuaciones diarréicas, e intolerancia a la vía oral con vómito, añadido a éste se presenta problema genético por malformación de pie derecho, con ausencia de la segunda falange metatarsiana distal.

Problema real:  
Enterocolitis Necrosante Neonatal.

#### 2.4 Exploración física del R.N.

Cabeza: normal en diámetro con 34.5 cm., ligero cabalgamiento de huesos parietooccipitales, fontanela anterior moderadamente amplia con tensión normal con cabello delgado de buena distribución.

No hay problema

Cara : redonda, simétrica, con presencia de milio del recién nacido, profundidad de los pliegues nasolabiales. presencia de lanugo y edema palpebral. produce gesticulaciones características del llanto. No hay problemas

Ojos : grandes, rasgados. sin movimientos anormales, conjuntivas isocóricas. presenta reflejo pupilar a la luz. No hay problemas

Nariz : recta y amplia, con narinas permeables

Boca : grande con labios delgados, mucosas orales bien hidratadas. encías úvula y lengua sin alteraciones. No hay problemas

Garganta: sin alteración en tonsilas

Oídos : orejas grandes delgadas. con formación de cartílago auricular con implantación normal y permeabilidad del conducto auditivo

Cuello : redondo y alargado. no se palpan adenomegalias, sin presencia de tono muscular ;

Tórax : forma de tonel amplio, prominente, con dibujo de parrilla costal.

Pulmones : respiración toraco-abdominal respiraciones periódicas de corta duración,

como característica normal del recién nacido, buena expansión de los pulmones, no se escuchan estertores, con frecuencia respiratoria de 50 movimientos por minuto.

Corazón : no se aprecian cardio megalias la frecuencia cardiaca es de 130 latidos por minuto con buena intensidad, y ritmo.

Abdomen : globoso, no existen esplenomegalias ni hepatomegalias, se aprecia diástasis de musculos rectos, su contorno es bien delineado, su perímetro abdominal al nacer fué de 29 cm, se encuentra aumentado con 2 cm, hay brillantez de la piel, con dibujo de asas intestinales.

vomito de contenido lacto-biliar.

Extremidades : en general, piernas corvas, simétricas, con reflejo de marcha presente.

Problema Real :  
abdomén globoso, con perímetro aumentado, dibujo de asas intestinales, por Intolerancia a la vía oral.



orificio anal al momento de la exploración, presencia de evacuación con reacción positiva al guayaco o hemates en heces.

Piel y anexos:

Coloración ligeramente ictérica, piel marmórea e inestabilidad de temperatura.

Medidas antropométricas al nacimiento:

Peso.

2.675 grs.

Perímetro cefálico.

34.5 cm

Perímetro torásico.

32 cm.

Perímetro abdominal

29 cm.

Longitud coronilla talón

29 cm.

Segmento inferior.

24 cm.

al guayaco por lesión de la mucosa.

Problema Real:

coloración ictérica, piel marmoreada e inestabilidad térmica por Infección.

Observaciones:

El peso a las 48 horas de vida ha disminuído 100 gr. y el perímetro abdominal ha aumentado 2 cm.

Problema Real:

disminución del peso corporal por In tolerancia a la vía oral.

Problema potencial:

Desnutrición.

Datos Complementarios:

Exámenes de Laboratorio

Fecha	Tipo	Del paciente	Normales	Observaciones
10-09-86	Gasometría			
	PH	7.35	7.38-7.42	Altos
	CO <sub>2</sub>	27.5	36-38mm hg	Bajo
	PO <sub>2</sub>	72.2	65-76mm hg	Normal
	HCO <sub>3</sub>	15.3		
	SAT	94		
	Hematocrito			
	Central	59 %	44-64 %	Normal
11-09-86	Biometría			
	Hemática			

Fecha	Tipo	Del paciente	Normales	Observaciones
	Leucocitos	6 900	5000-900	Normal
	Hto	72 7	44-64%	Altos
	Plaquetas	161 000	250-400,000	Bajo
	Bandas	90		
	Na	135	136-143 mEq/It	Normal
	K	5.9	4.1-5.6 mEq/It	Normal
13-09-86	Biométrica			
	Hemática			
	Leucos	6900	5000-9000	Normal
	Ato	55%	44-64 %	Normal
	Ca	9.2	4-8 mEq/It	Alto
	Labstix en evacuación	sangre alta	negativa	Alta
13-09-86	Destrostix	90 mg	20-80mg/100 ml	Normal
	Clinites	negativo	negativo	Normal
	Bilirrubinas			
	totales	8.1	8	Normal
	Bd	1.2		
	BI	6.9		
14-09-86	Velocidad de sedimentación	II ml	10 mm	Alto
17-09-86	Leucocitos	10,000	5 000-9000	Alto
	Plaquetas	251.000	250-400,000	Normal
	Na	137	136-143mEq/It	Normal
	K	4.7	4-5 6mEq/It	Normal
	Ca	7	4-8mEq/It	Normal
	Eritrocitos	5.03	5.4 ± 0 7	Normal

Hgb	19.6	16.0 ± 2	Alto
UCM	107.1	107-129	Normal
HCM	39.0	29 ± 2	Alto
CHCM	36.4	30.4-33.6	Alto
Eosinófilos	2	2-4 %	Normal
Linfocitos	55	20-25 %	Alto
Monocitos	1	2-8 %	Bajo
Neutrófilos	42	30-50	Normal
Bioquímica			
Sodio	137	136-143	Normal
Potasio	4.7	4.1-5.6	Normal
Calcio	7.0	7.0-12.0	Normal
18-09-86	Examen de Gabinete	sin estructuras	
	Ultrasonografía Cerebral	anormales ni hemorragias.	

## 2.6 Problemas detectados:

### Problemas Reales

1. Hipoxia Neonatal
2. Intolerancia a la Vía Oral
3. Necesidad de Nutrición adecuada
4. Infección
5. Control y Vigilancia posterior a la etapa aguda (reinicio de la alimentación enteral, Información de la patología a los Padres y el control de estudios)

### Problemas Potenciales

1. Lesión de la Mucosa
2. Daño Neuronal
3. Neonato de alto riesgo
4. Desnutrición

6. Malformación de segundo ortejo  
de pie derecho.

2.7 Diagnóstico de Enfermería

Se trata de neonato masculino de término, producto de tercera gestación con desarrollo de embarazo sin complicaciones, con buen control prenatal procede de familia con nivel socioeconómico medio, al nacimiento obtuvo calificación de Apgar bajo y Silverman no valorable, con elevación en su porcentaje de Morbi-mortalidad, requiriendo de reanimación. con aspiración de secreciones, aplicación de oxígeno con mascarilla y ambú, e intubación endotraqueal, se nota irritable activo y reactivo a estímulos del medio ambiente con síntomas clínicos de compromiso intestinal, de Enterocolitis Necrosante Neonatal.

Plan de atención de Enfermería

Nombre del paciente: H.S. hijo

Fecha de ingreso: 9 - IX - 86

Sexo: masculino

Edad: recién nacido

Servicio: Servicio de cuidados intensivos al recién nacido ( Secin )

Cama: 112

**Diagnóstico Médico :**

Recién nacido término eutrófico

Asfixia perinatal severa

Malformación menor de pie derecho ( a nivel de ortejo )

**Objetivos :**

Colaborar en la planeación de las actividades y medidas terapéuticas así como la ejecución adecuada de las mismas para lograr de ésta manera. una atención óptima en la calidad de las acciones que se brinden al recién nacido, favoreciendo la restauración de su salud y elevando su pronóstico de vida.

**Problema Real :** Hipoxia al nacimiento

**Problemas Potenciales :** Lesión de la mucosa, Daño Neuronal

**manifestaciones clínicas del problema :**

requerimiento de aplicación de oxígeno, presión positiva intermitente.

Evaluación de Apgar bajo al nacimiento.

**Fundamentación Científica del problema :**

La hipoxia al nacimiento. puede ser originada por diversos factores de tipo materno y neonatal. que influye directamente en el riego sanguíneo del producto. elevandose la circulación como un mecanismo de defensa. a nivel cardiaco y cerebral y disminuyendo en órganos como el intestino

así que se presenta una reducción en el flujo sanguíneo mesentérico intestinal, causando isquemia de la mucosa - del intestino, en casos extremos y prolongados de hipoxia puede originar, retardo mental del producto de diversos - grados, el mecanismo de defensa que se presenta cuando - existe un período de hipoxia, es el llamado "reflejo de buceo", se dice que es el que desarrollan los buceadores para sumergirse durante tiempos prolongados, en el recién nacido no está bien desarrollado. 104

La lesión de la mucosa se debe a la disminución selectiva del flujo sanguíneo a nivel mesentérico intestinal, la - cuál ocasiona trombosis microvascular, con hemorragia focal del tejido y la consecutiva lesión de la mucosa. 105

#### ACCIONES DE ENFERMERIA:

Instalación de infusión parenteral de líquidos y electrolitos, llevar un estricto control de líquidos: ingresos y egresos en el paciente, vigilar la zona de venopunción, en dónde se instaló el equipo de venoclisis, efectuar las anotaciones correspondientes en la hoja de enfermería, mantener los equipos adecuadamente con las sustancias que contiene, ayuno, información a los Padres sobre el probable daño que puede tener el recién nacido, vigilancia y observación del mismo.

104. Brown Edwin, Op.cit; p 1130

105. Brown Edwin, Op.cit; p 1140

Fundamentación Científica de las acciones:

La infusión de líquidos directamente en una vena periférica, está indicada cuando el paciente no puede tomar o ingerir alimentos por la vía enteral, esto permite que el paciente pueda obtener las sustancias que necesita para vivir, teniendo la ventaja de su rápida absorción. Los requerimientos primarios del recién nacido son líquidos y electrolitos además del aporte de glucosa, para continuar sus procesos metabólicos esenciales, considerando los requerimientos de mantenimiento para la homeostasis del ser humano, considerando pérdidas sencibles e insencibles, gasto urinario, pérdidas gastrointestinales, calorías suficientes para impedir el gasto indebido de los depósitos de energía del paciente, los cálculos deben ser encaminados a la corrección de los trastornos volumétricos y cualitativos a todos los compartimientos de líquidos orgánicos.<sup>106.</sup>

Se conoce que el edema causado en la mucosa intestinal, originado por la disminución del flujo sanguíneo mesentérico intestinal, produce el fenómeno del "tercer espacio" que es el líquido del edema secuestrado en una zona en particular, que no puede intercambiarse fácilmente con el plasma, requiriendose cantidades suficientes para satisfacer las necesidades del paciente, también se sabe que cualquier tercer espacio, puede regresar su sodio presta-



do a la circulación como se observa con frecuencia, y el volúmen resultante puede ser suficiente para producir edema pulmonar <sup>107</sup>.

Las principales fuerzas que intervienen en el equilibrio del agua entre los diversos compartimientos del cuerpo - son generados por proteínas y electrolitos, en el compartimiento intravascular ( vasos sanguíneos ) la fuerza es generada principalmente por la albúmina sérica, en el líquido intracélular por el ion sodio y dentro de las células por el protoplasma <sup>108</sup>.

La velocidad del flujo debe vigilarse frecuentemente, pues un incremento acelerado en el volúmen sanguíneo, puede causar alteraciones.

La utilización prolongada de una vena, para la instalación de la venoclisis puede dar por resultado flebitis <sup>109</sup>.

El ayuno del paciente al igual que la infusión de líquidos endovenosos ayuda en la restauración de la mucosa intestinal.

El niño que ha sido víctima de una lesión en el sistema nervioso central, requiere de cuidado y observaciones especiales, es necesario la evaluación periódica de los ca-

107. Kempe, Henry Op. cit; p 981

108. Du Gas, Beverly Op. cit; p 422

109. Kempe, Henry Op. cit; p 89

sos, ésto deberá ser explicado a los Padres, ellos necesitan saber y creer que el Médico y el resto del equipo de salud continuarán brindándole apoyo, consejo y ayuda durante los difíciles días de diagnóstico y toma de decisiones.

Responsable de la Acción.

Médico y Enfermera

Evaluación:

Los problemas anteriores no fueron manejados prácticamente en base a que el paciente se localizó posterior a ésta etapa, considerándose conveniente realizar éste plan de acuerdo a la evolución de la enfermedad.

Problema potencial: Neonato de alto riesgo.

Manifestaciones:

Aumento en su índice de morbilidad, y antecedentes de hipoxia neonatal.

Fundamentación Científica:

Todos los recién nacidos con antecedentes de importancia, maternos o al momento del nacimiento, que puedan comprometer su salud, elevan su índice de morbilidad, un recién nacido con índice por arriba de 15% se considera

de alto riesgo a padecer complicaciones en la etapa neonatal<sup>110</sup>.

El cuidado del recién nacido forma parte de la Medicina - perinatal, que comprende las áreas de Obstetricia y Neonatología con estrecha relación para el cuidado de la Madre, el feto y el recién nacido.

Acciones de Enfermería:

Observación y vigilancia del recién nacido, admisión y recepción del recién nacido a sala de cuidados intermedios.

Fundamentación Científica de las acciones:

Durante los últimos años, los servicios de Neonatología se han dividido en tres niveles de atención infantil (nivel 1 de bajo riesgo, nivel 2 de cuidado intermedio, y nivel 3 de cuidados intensivos).

En el primer nivel, ingresan los recién nacidos sin problemas ni antecedentes de importancia, con índice de morbilidad menor de 15 % .

Los recién nacidos en los que se ve elevado su índice de morbilidad en más del 15 % hasta 30 % ingresan a las salas del segundo nivel de atención o cuidados intermedios, y los recién nacidos que exceden del 30 % de índice de morbilidad, ingresan al tercer nivel de atención, o sala 110 Inper, Normas y procedimientos de Perinatología p 17.

de cuidados intensivos<sup>111</sup>.

Responsable de la Ejecución:

Médico y Enfermera.

Evaluación:

Se realizó la admisión y recepción del recién nacido procedente de la unidad de recuperación de tococirugía, en la sala de cuidados intermedios al recién nacido.

Problema Real: Intolerancia a la vía oral.

Manifestaciones:

Vómito y regurgitación, aumento del perímetro abdominal, brillantes de la piel, abdomen globoso poco depresible a palpación, presencia de timpanismo a la percusión abdominal, evacuaciones con reacción positiva al guayaco.

Fundamentación Científica:

Vómito: La gastroenteritis y la sobrealimentación, son las causas más frecuentes del vómito, que es la expulsión violenta del contenido gástrico, inicialmente existe relajación de la porción superior gástrica incluyendo el esfínter cardiaco, seguido de ondas contractiles energicas de

111 Imper, Op.cit: p 18.

la porción inferior gástrica, que cierra el esfínter pilórico y evita que el contenido gástrico, pase al duodeno, posteriormente se contrae el diafragma y los músculos abdominales, las fuertes contracciones de estos músculos aumentan la presión intra-abdominal y el estómago es materialmente exprimido, durante el acto de vomitar se irrita y edematiza la mucosa del intestino, a consecuencia de esto puede experimentar una sensación de obstrucción, y pre dispone a una diarrea de tipo mecánico por causas de mala absorción e irritación del conducto gastrointestinal<sup>112</sup>.

#### Acciones de Enfermería:

Interrupción de la alimentación entérica.

#### Fundamentación Científica de las acciones:

La interrupción en la ingestión del substrato alimenticio impide los procesos digestivo-enzimáticos, propiciando y favoreciendo la restauración de la mucosa intestinal<sup>113</sup>.

La interrupción de la alimentación entérica, detiene la lesión de la mucosa, al impedir el vaciamiento rápido de la cavidad gástrica que disminuye la perfusión tisular del intestino<sup>114</sup>.

112 Du Gas, Beverly Op.cit: p 407-409

113 Ostertag, Op.cit; p 277

114 O'Neil, James Op.cit; p 276

Responsable de la Ejecución:

Médico y Enfermera.

Evaluación:

Automáticamente a la interrupción de la alimentación entérica, desaparece el vómito.

Fundamentación Científica:

Distensión abdominal: es la expansión del abdomen, a consecuencia de presión interna por gases, líquidos, retención gástrica, o debido a una disminución en los movimientos peristálticos del intestino, que pueden deberse a ingestión de ciertos medicamentos que actúan inhibiendo las secreciones gástricas, o bien a las alteraciones obstructivas como tapones de meconio, o en su defecto ileo paralítico, la distensión abdominal se manifiesta por aumento del perímetro abdominal, brillantéz de la piel, abdomen globoso, poco depresible a la palpación, presencia de sonido timpánico a la percusión abdominal<sup>115</sup>.

Acciones de enfermería:

Instalación de una sonda orogástrica abierta, anotaciones correspondientes.

115. Kempe, Henry Op.cit: p 440.

**Fundamentación Científica de las acciones:**

El uso de una sonda orogástrica, nos permite realizar la descompresión gástrica, por medio del vaciamiento de la cavidad, el cual se realiza mediante la succión gentil de las secreciones provenientes del aparato digestivo, teniendo la ventaja de observar las características de las secreciones drenadas, que pueden ser desde coloración verdosa, si proviene de duodeno o residuo alimentario, si proviene de la cavidad gástrica, las características anteriores nos brindan una base para verificar la ubicación de la sonda, la aspiración se realizará dependiendo de las necesidades del paciente.<sup>116</sup>

**Responsable de la Ejecución:**

**Enfermera:**

**Evaluación:**

Se observa disminución progresiva del perímetro abdominal y la depresibilidad del mismo, al realizar las maniobras de palpación.

### Fundamentación Científica:

Evacuaciones con reacción al guayaco positiva: En la Enterocolitis Necrosante Neonatal, existe incremento de las - substancias reductoras en heces fecales debido a la deficiencia de disacaridasa por la lesión de la mucosa que no permite la absorción completa de los carbohidratos<sup>117</sup>.

La presencia de sangre y moco en las evacuaciones del recién nacido se debe al edema y destrucción de la mucosa - intestinal, por la lesión isquémica presente, que puede - llegar a ser hasta la ulceración<sup>118</sup>.

También existe incremento de las substancias reductoras en evacuación en relación con las cifras normales de + a ++ en las tiras reactivas de clinitest<sup>119</sup>.

### Acciones de Enfermería:

Realizar clinitest y Realizar bililabstix en evacuación, realizar las anotaciones correspondientes a las características de la evacuación.

---

117 Brown, Edwin Op.cit; p 1130.

118 Klaus, Marshall Op.cit; p 355.

119 Ibidem; p 356.



Fundamentación Científica de las Acciones:

Suele ser tarea de enfermería el realizar estos procedimientos, como métodos de diagnóstico, en la búsqueda de sustancias reductoras, en heces fecales y orina, en el paciente con Enterocolitis Necrosante.

Responsable de la ejecución:

Enfermera

Evaluación:

La suspensión de la alimentación entérica, da por resultado disminución de las sustancias reductoras.

Problema real: necesidad de nutrición adecuada

Problema potencial: Desnutrición

Manifestaciones:

Falta de aporte proteico y vitamínico, pérdida de peso corporal.

Fundamentación Científica:

El alimento es el combustible, para que el organismo desarrolle sus procesos fisiológicos y lleve al individuo hacia un desarrollo óptimo es esencial para la conservación de huesos y otros tejidos, regulación de todos los procesos corporales para funcionar a un nivel ideal, se debe ingerir alimentos que contengan los nutrientes necesarios.<sup>120</sup>

El Estado nutricional refleja el equilibrio que existe entre las necesidades corporales de nutrientes y energía, la ingestión de alimentos y eficiencia de los procesos corporales en la absorción, almacenamiento y excreción de los nutrientes.<sup>121</sup>

<sup>120</sup> Du Gas, Beverly en: Op.cit. p.209

<sup>121</sup> Ibidem, p. 210

### Fundamentación Científica:

**Desnutrición:** Es reconocida como el problema más importante del niño en todo el mundo, suele ser secundaria a enfermedades crónicas la desnutrición graves por lo general es el resultado total de carencia e ignoranci, la morbilidad de las infecciones y las enfermedades diarréicas al igual que la mortalidad global está aumentada en los niños desnutridos, existen dos tipos de desnutrición en los lactantes.

**Desnutrición por falta de calorías ( marasmo ):** síndrome de desnutrición generalizada, secundaria a la ingestión - calórica inadecuada se aplica a los niños que pesan menos del 60 % del peso esperado para su edad y que no tienen - edema <sup>122</sup>.

**Desnutrición por falta de proteínas ( kwashiorkor ),** enfermedad multicarenencial primordialmente a la ingestión - inadecuada de proteínas, en presencia de una ingestión - adecuada o elevada de carbohidratos, son niños que tienen del 60 - 80 % del peso promedio para su edad y que también tienen edema <sup>123</sup>.

### Acciones de Enfermería:

Administración de infusión de Nutrición Parenteral, vigi-

122 Kempe, Henry Op.cit; p 107

123 Ibidem; p 108.

lancia de la posición y estado físico del catéter empleado, tratar de prevenir las complicaciones que se asocian con la administración de la alimentación parenteral, realizar las anotaciones correspondientes en la hoja de Enfermería, orientación a los Padres de Familia sobre la alimentación y las causas de Desnutrición.

Fundamentación Científica de las acciones:

La alimentación parental es el medio por el cual se pueden satisfacer de manera parcial o total, las necesidades nutricionales del metabolismo basal y el crecimiento del lactante, incapáz de tolerar éstas sustancias por vía entérica, estando indicada en: anomalías gástrointestinales lactantes post-quirúrgicos, lactantes con diarrea persistente al tratamiento, lactantes con incapacidad de tolerar alimentación entérica, se utilizan en los recién nacidos con más de 72 hrs. de vida, su composición se basa en aminoácidos, y glucosa libre, con adición de vitaminas y minerales, su utilización se asocia a alteraciones con la glucosa, el nitrógeno, anemia, problemas hepáticos, insuficiencia hepática, otras complicaciones; se combina con una infusión de grasas por vía venosa que es el intralipid, con el cuál brinda completo soporte nutricional, en general para todo tipo de líquidos parenterales se debe -

vigilar el flujo de la solución, la infección del sitio de punsión, se previene con higiene adecuada y rotación de los sitios de venopunción<sup>124</sup>.

La función de la salud pública es llevar a cabo la promoción de la salud pretendiendo mantener al individuo en estado de salud y bien\_estar físico y mental, llevado a cabo mediante información de problemas de salud.

Responsable de la Ejecución:

Médico y Enfermera.

Evaluación:

La administración de alimentación parenteral, mejora su estado clínico con aumento de 10 gr de ganancia ponderal diaria, una información adecuada a los Padres del paciente, ayudará a la comprensión de la enfermedad.

Problema Real: Infección del Recién Nacido

Manifestaciones:

Termolabilidad corporal del paciente, irritabilidad del recién nacido en su manipulación, presencia de piel marmórea.

Fundamentación Científica:

La infección es la invasión del cuerpo por gérmenes pató-

124 Kempe, Henry EN: Op.cit; p 892

genos con reacción orgánica a su presencia, el feto y el recién nacido son susceptibles a las infecciones graves y generalizadas de etiología bacteriana, viral, o, parasitaria, debido a la inmadurez de su sistema inmunitario celular y humoral, la inmunoglobulina G (IgG) se transfiere de Madre a feto, brindando protección, los anticuerpos contra las bacterias gram negativas se encuentran en la fracción IGM, la cual no pasa al feto, pudiendo ser proporcionada posteriormente a través de la leche materna en la Enterocolitis Necrosante, la infección se presenta como resultado de la lesión de la mucosa con crecimiento de microorganismo patógenos y consecutiva invasión bacteriana 125.

#### Acciones de Enfermería:

Administración y Ministración de antibióticos de amplio espectro como la gentamicina y amikacina, vigilancia y control de los medicamentos ministrados, realizar las anotaciones correspondientes en la hoja de Enfermería, utilizar técnica de barrera en el paciente.

#### Fundamentación Científica de las acciones:

Los antibióticos son sustancias de origen natural, producidos por mecanismo metabólicos: por hongos ( penicilina y griseofulvina ) bacterias (bacitracinas, colistina, 125 Kempe, Henry EN: Op,cit; p 364 .

polimixina B ) estreptomicés ( estreptomcina, tetracidi-  
na ) micromonosporas ( gentamicina) el espectro del anti-  
biótico es amplio o limitado, dependiendo del número de  
especies que sea capaz de afectar<sup>126</sup>

En las infecciones por Enterocolitis Necrosante, se utili-  
zan antibióticos de amplio espectro, sobre todo contra -  
germenes gram negativos, y anaerobios.

La gentamicina y la amikacina son aminoglucosidos de am-  
plio espectro se utilizan en dosis de: recién nacido pre-  
maturo menor de tres días 2mg/kg/cada 8 hrs. prematuro ma-  
yor de tres días y nacido a término.

2.5 mg/kg/cada 8 hrs.

Amikacina 7.5 mg/kg/cada 12 hrs, siendo ambos medicamen-  
tos utilizados por la vía intramuscular<sup>127</sup>.

La colistina puede darse vía oral pues actúa neutralizando  
a la toxina cuando aún no se ha fijado a la membrana célu-  
lar del huésped a dosis de 10 a 15 mg/kg/día introduciend-  
do el medicamento por la boca y pinzando la sonda por 1 hr.  
éste tratamiento se efectuará cuando existe la seguridad  
de que el paciente no cursa con ileo paralítico, durante -  
48 hrs.<sup>128</sup>.

126 Kempe, Henry EN: Op.cit; p 364

127 Brown, Edwin EN: Op.cit; p 1132

128 Ibidem; p 1133.

Los medicamentos se administran por la vía especificada - en la etiqueta del medicamento<sup>129.</sup>

La regla de los "cinco correctos" ha servido como guía en la administración y ministración de los medicamentos: medicamento correcto, dosis correcta, vía correcta, hora correcta, paciente correcto<sup>130.</sup>

La persona difiere en la reacción a ciertos medicamentos específicos, es importante la reacción del paciente hacia el medicamento y debe registrarse.

El uso de la técnica de barrera, se utilizan en las afec-ciones en las que se sospecha la presencia de gérmenes patógenos, se observan ciertas prácticas Médicas asépticas - para lograr controlar su diseminación y contribuir a su - destrucción, la técnica exacta que se emplee depende de - la situación en particular, la puerta de salida, del método de contaminación y de la puerta de entrada del germen patógen**o** en particular, se establecen barreras mecánicas para confinar a los gérmenes en una zona dada, los lími--tes en el hospital o en casa pueden ser la unidad del pa-ciente, o en un cuarto aislado, considerandose contamina-do todo el material que se encuentra adentro<sup>131.</sup>

129 Du Gas, Beverly EN: Op.cit; p 362

130 Ibidem; p 364.

131 Du gas, Beverly EN: Op.cit; p 325

Responsable de la Ejecución:

Médico y Enfermera.

Evaluación:

El paciente se muestra más reactivo ante los estímulos del medio ambiente, empieza a mantener la estabilidad de su temperatura corporal y presenta mejoría en el aspecto de su coloración de la piel.

Problema Real:

Control y vigilancia posterior a la etapa aguda, del reinicio de la alimentación entérica.

Manifestaciones:

Ha pasado la etapa aguda de la enfermedad, hay estabilidad en su estado clínico, se ha completado el período estricto de mantenimiento con la alimentación parenteral.

Fundamentación Científica:

El alimento es el combustible que hace funcionar la economía humana y es necesario para el crecimiento y desarrollo del ser humano, 132.

La interrupción del alimento enteral, detiene los procesos fisiológicos del intestino, pudiéndose llegar a caud 132. Ibidem; p 317.



sar, atrofia del mismo y depresión de la actividad enzimática en los estados de ayuno<sup>133</sup>.

También se habla de que la maduración funcional del intestino y la presencia de la flora intestinal, dependen de la presencia del alimento.

Problema Real: Falta de vigilancia y control posterior a la etapa aguda y los estudios de control necesarios.

**Manifestaciones:**

Falta de conocimientos sobre la patología y su evolución.

**Fundamentación Científica:**

La literatura sobre la Enterocolitis Necrosante indica que las secuelas se presentan en un 25 % de los pacientes que sobreviven a un ataque agudo, y que un 75 % de estas secuelas son estrecheces intestinales, las cuáles se presentan en corto plazo, no mayor de 6 meses, manifestándose con vómito, distensión abdominal, entre otras alteraciones están; síndrome de intestino corto, síndrome de mala absorción, que interfiere en el crecimiento y desarrollo del recién nacido, ocasionando anemia y desnutrición, dentro del control que se lleva a cabo, figuran

133. Ostertab, S.G. EN: Op.cit; p 279

los estudios de gabinete, como el método de contrastación con enema de bario, para visualizar la permeabilidad del conducto gástrintestinal y determinar la existencia de alteraciones a ese nivel<sup>134</sup>.

#### Acciones de Enfermería:

Orientación a la familia sobre la evolución y las probables secuelas que se presentan y orientar sobre el diagnóstico y rehabilitación.

#### Fundamentación Científica de las Acciones:

El conocimiento de la evolución de la enfermedad integrando los tres niveles de atención y enfatizando en que se deberá llevar el control de salud del recién nacido, por lo menos de un año pues es el lapso en que se presentan las secuelas.

#### Responsable de la Ejecución:

Médico y Enfermera.

#### Evaluación:

Al ser egresado el paciente del servicio de cuidados intermedios, los padres tendrán la información necesaria, a

134. Brown, Edwin EN: Op.cit; p 1142

cerca del control del R.N. y substrato enteral<sup>135</sup>.

#### Acciones de Enfermería:

Administración y ministración de una fórmula adecuada, se ministrará a través de una sonda alimentaria, se medirá el perímetro abdominal pre y post prandial, observando las características del residuo gástrico, respectiva cuantificación, realizar anotaciones correspondientes.

#### Fundamentación Científica de la Acciones.

Después de la crisis aguda de enterocolitis Necrosante Neonatal, existe una deficiencia en la disacaridasa por tiempo variable, lo cual interfiere en la absorción de los carbohidratos disacáridos por tal motivo se deben emplear únicamente fórmulas libres de lactosa, que sean isoosmolares, o que contengan únicamente monosacáridos<sup>136</sup>.

La medida del residuo gástrico y perímetro abdominal nos mantiene en antecedentes para determinar, si se están llevando correctamente los procesos de absorción de los alimentos proporcionados.

#### Responsable de la Ejecución:

135 Ostertag, S.G. EN: Op. cit; p 279

136 O'NEILL, James EN: Op. cit; p 276

Médico y Enfermera.

**Evaluación:**

No existe aumento de perímetro abdominal en forma anormal se aspira residuo gástrico preperitoneal de aproximadamente 1.5 ml., mezclado con jugos gástricos, considerada como cantidad sin importancia.

**Problema:** Malformación de pie derecho

**Manifestaciones:** ausencia de la segunda falange metatarsiana distal de orotejo de pie derecho.

**Fundamentación Científica:**

Las malformaciones son estudiadas por la genética, que es una disciplina para entender Biología humana, la estructura principal de cualquier célula viviente es un conjunto de genes ( localizados en los cromosomas ) dentro del núcleo celular, que consiste en una molécula de ácido desoxirribonucleico ( DNA ) que es el constituyente fundamental del gen el cual tiene una doble función: producir su propia -replíca ( acto fundamental de la reproducción humana ) y ser responsable mediante las enzimas, de algunos aspectos específicos de metabolismo de la célula.

El citogenetista puede reconocer dos clases de anomalías:

numéricas y morfológicas.

Anormalidades numéricas: se deben a falta de disyunción, - o sea que los cromosomas no se dividen por igual entre las dos células hijas, ésto puede ocurrir durante la meiosis o la mitosis, es decir durante la gametogénesis, o como - un fenómeno post cigótico, en el primer caso se forman - dos tipos de gametos, los que carecen de un cromosoma, y los que tienen una cromosoma adicional, cuando uno de éstos gametos se une a una célula germinal normal, el producto consevido puede ser monosómico o trisómico, respecto del cromosoma afectado, en ves de tener el par normal de cromosomas<sup>137</sup>.

Anormalidades morfológicas: son el resultado del rompimiento de encia de una anomalía, el interés y la preocupación por obtener información por parte del médico, ayudará a - los progenitores a intregrar planes realistas para embarazos futuros.

El consejo por lo general surge de una pregunta referente si la enfermedad puede recurrir en la familia, y por lo - tanto su finalidad primaria es ayudar a las parejas a ha- cer decisiones responsables de la reproducción.

La elaboración de la historia clínica es un recurso fundamental, existe antecedentes familiares en los que se debe

137 Kempe, Henry EN: Op.cit; p 960

insistir, para descubrir los factores genéticos implícitos: Edad de los Padres, sexo y edad de los hermanos así como su estado de salud, consanguinidad, antecedentes de irradiación, antecedentes de exposición a medicamentos y a infecciones virales al principio de la gestación, antecedentes de embarazos previos en la familia, elaboración de un árbol genealógico.

El asesoramiento se debe dar cuando ambos padres estén presentes, es conveniente conocer los antecedentes culturales, religiosos y educativos de la familia, cuándo los progenitores han sido debidamente informados, acerca de la naturaleza de la enfermedad y los riesgos que habrán de incurrir en las futuras procreaciones<sup>104</sup>

Responsable de la Ejecución:

Médico, Enfermera, Psicólogo, Genetista, Trabajadora Social.

Evaluación:

Los padres recibieron la información adecuada, y el asesoramiento genético esperado, los cromosomas de la reunión en forma distinta de los extremos dañados, cuando ocurra tal reacomodamiento entre dos cromosomas heterólogos, (translocación recíproca) sin pérdida significativa del material. Kempe, Henry EN: Op.cit; p 963

rial cromatínico, se trata de una translocación equilibrada y el individuo tiene un fenotipo normal; en cambio - cuando hay duplicación o pérdida de material cromatínico ( Delección ) los efectos somáticos son generalmente - graves, incluso letales, es posible que tengan lugar un - rompimiento a nivel del centrómero, con reparación que de termina la formación de una estructura metracéntica conocida como isocromosoma cuyos dos brazos se originan de - las cromátides de un solo brazo del cromosoma original, - por lo tanto, el isocromosoma carece de los genes del otro brazo<sup>138</sup>

Enfermedades humanas asociadas con cambios en el número - cromosómico; una malformación congénita, es una imperfec ción que está presente desde el nacimiento, en la mayoría de los casos poco se sabe a cerca de la causa de los defec tos congénitos, estas pueden ser desde ligeras imperfec ciones hasta cambios radicales y fatales, que pueden ser - resultado de anormalidades numéricas y morfológicas<sup>139</sup>.

Acciones de Enfermería:

Orientación a la familia sobre la información genética y asesoramiento que pueden recibir por los antecedentes de -

138 Kempe, Henry EN: Op. cit; p 961

139 Nason, Biología Ed. Limusa, México 1977 p 308.

su hijo.

#### Fundamentación Científica de las Acciones:

Existe información suficiente a cerca de los defectos genéticos, para obtener una valoración satisfactoria de la posibilidad de recurrir.

#### 3.1 Conclusiones:

El producto la concepción esta expuesto desde su gestación a un sin fin de factores de riesgo, que le pueden ocasionar reducción en el flujo sanguíneo, lesionando selectivamente a órganos vitales del ser humano.

La enterocolitis Necrosante es una infección grave que ataca al intestino del recién nacido, afectando su homeostasis, por alteración en lo procesos fisiológicos vitales, que le pueden causar complicaciones que lo traduzcan a la muerte, cuando no se lleva a cabo un diagnóstico precoz y el tratamiento correspondiente.

#### 3.2 Sugerencias:

Dar la debida importancia a ciertos factores de riesgo que



se consideran asociados en la incidencia de la enfermedad, tales como la administración y ministración de medicamentos como la teofilina y el uso de la vitamina "E", obteniendo muestras sanguíneas para realizar la determinación de ambos medicamentos en el plasma sanguíneo.

Proporcionar la información necesaria a los padres de familia, sobre las causas de la enfermedad, su evolución, y la rehabilitación y control que deben tener los recién nacidos que logran sobre vivir a un ataque agudo de Enterocolitis Necrosante.

Enfatizar en la importancia de la lactancia al seno materno como posible prevención y/o disminución de la gravedad de todas las infecciones.

BIBLIOGRAFIA

- ABRAMSON, Harold      Resuscitation of the new born infant;  
Ed. Third Edition Saint Louis, 1973, pp.520.
- AVERY, Gordon      Neonatology, Pathophysiology, and Management of the new - born; 2a ed.  
Ed. Lippincott Company, Toronto 1981, pp 1972.
- BEVAN, John      Fundamentos de Farmacología;  
Ed. Harla, México 1982 pp 825
- BROWN, Edwin      El Neonato; Clínicas Pediátricas de Norteamérica, Ed. Interamericana, Vol 5 México, 1982 pp. 1127-1146
- CLOHERTY, John      Manejo del recién nacido, Manual de cuidados neonatales;  
Ed. Salvat, México 1982 pp350
- DIAZ, Del Castillo Ernesto      Pediatría Perinatal; 5a ed.  
Ed. Interamericana, México 1981 pp 480

- DIAZ, Del Castillo  
Ernesto  
Clínica y patología del recién nacido; Ed. Interamericana, México 1980 pp 314
- DU GAS, Beverly  
Tratado de Enfermería Práctica; 3a ed. Ed. Interamericana, México 1982 pp 544
- GUYTON, C.Arthur  
Fisiología Humana; Ed. Interamericana, México 1974 pp 517
- INPER  
Normas y Procedimientos del servicio de Terapia Intensiva Neonatal; Ed INPer, Dif. México 1983 pp 436.
- JASSO, Gutierréz Luis  
Neonatología Práctica; Ed. El Manual Moderno, México 1980 pp 182.
- JAWETZ, Ernest  
Manual de Microbiología Médica; Ed. El Manual Moderno, México 1981 pp 595
- KEMPE, Henry  
Diagnóstico y Tratamiento Pediátricos; 2da. ed. Ed. El Manual Moderno, México 1983 pp. 1161

KLAUS, H. Marshall

Asistencia del Recién Nacido de alto riesgo; 2da ed. Ed. Interamericana, Buenos Aires 1981 pp 416

LOCKHART, R.D.

Anatomía Humana; Ed. Interamericana México, 1970 pp 695

NASON, Alvin

Biología; Ed. Limusa, México 1977 pp 726

SALAS, Maximiliano

Enfermedades Diarréicas en el niño; Ed. Hospital Infantil de México, México 1973 pp 455

TORTORA, Anagnostakos

Anatomía y Fisiología; Ed. Harla, México 1982 pp 430

#### HEMEROGRAFIA

AMOURY, Raymond

Necrotizing enterocolitis EN:  
Journal Pediatr. Surgery Vol.  
15 No 11 1980 pp 414 - 428

ARANDA, J.U.

Methylxanthines in apnea of prematurity EN: Cli. Perinatology Vol. 6 No. 15 pp 65-67 1979

BELL, J. Martin

Hypothesis: Neonatal Necrotizing Enterocolitis is caused by susceptible host infant; EN: Surgery Vol. 197 No. 3 1985 pp 350 - 354

BLANC, W. A.

Necrotizing Enterocolitis in the premature infancy; EN: Radiology Vol. 3 No. 15 1967 pp 879 - 877

BURRINGTON, John

Enterocolitis Necrosante; pp 325 - 336

DAVIS, Jonathan

Role of theophylline in pathogenesis of Necrotizing Enterocolitis EN: Journal of Pediatrics Vol 109 No. 2 . - 1986 pp 344 - 346

DE LEMOS, R.A.

Experimental Production of  
Necrotizing Enterocolitis;  
EN: Pediatric Research Vol.8  
No. 16 1974 pp 380 - 381

DIKES, H. Evelyn

Prediction of outcomes fo--  
llowing Necrotizing Enteroco-  
litis in a surgical unit; EN  
Journal of Pediatrics Vol. 20  
No. 1 1985 pp 3 - 5

DUDGEON, L. David

Neonatal Necrotizing Entero-  
colitis; An update EN: Sou-  
thern medical Journal Vol. 77  
No. 11 1984 pp 1389 - 1392

ENGEL, R.R.

Origin of mural gas in Necro-  
tizing Enterocolitis EN: Pe-  
diatric Research Vol. 7 No.14  
1973 pp 292 - 293

FUMAROLA, Donato

Endotoxemia and Neonatal  
Necrotizing Enterocolitis EN:  
Journal Clin. Pathologic Vol.  
184 No. 3 1985 pp 409

GOLDBERG, Jakob

Endotoxin and bacteria in -  
portal blood EN: Gastroen-  
terology Vol. 72 No.15 1977  
pp 1268 - 1270.

HALAC , Eduardo

Rectal Bleeding: An unusual  
long-term complication of -  
Neonatal Necrotizing Entero-  
colitis of the new born EN:  
Clinical Pediatrics Vol. 23  
No. 9 1984 pp 522 - 523.

JOHNSON, Lois

Relationship of prolonged --  
pharmacologic, serum levels  
of Vitamin E to incidence of  
Sepsis and Necrotizing Ente-  
rocolitis in infants with bir-  
th weight 1500 gr or less EN:  
Pediatrics Vol. 75 No.4 1985  
pp 619 - 637.

KELLER, Marc

Neonatal Metrizamide Gastro-  
intestinal series suspected  
Necrotizing Enterocolitis EN:  
Journal Dis. Child Vol. 139  
No.7 1985 pp 713-716

KELSEY, M.G.

Limulus Amoebocyte Lysate en  
dotoxin test and aid to diag  
nosis in septic neonate EN:  
Journal infection Vol. 14 -  
No. 4 1982 pp 69-72

KROVSKOP, R.W.

Influence of feeding practice  
EN: Sweet Ay Vol.4 No. 57 -  
1980 pp 124 - 126

LLOYD, J.R.

The etiology of gastrointes-  
tinal perforation in the new  
born EN: Journal Pediatric -  
Surgery Vol. 20 No. 4 1972  
pp 77 - 78

O'NEILL, James

Necrotizing Enterocolitis in  
the new born EN: Surgery Vol.  
35 No. 10 1975 pp 274 - 283

OBSTERTAG, S.G.

Early enteral feeding does -  
not affect the incidence of -  
Necrotizing Enterocolitis EN:  
Pediatrics Vol. 77 No. 3 1986  
pp 275 - 280



PITT, Barlow

Microphags at the protective action of breast milk in Necrotizing Enterocolitis EN: Pediatric Research, Vol. 8, - No. 13, 1974, pp, 67 - 70

REVISTA MEXICANA  
DE PEDIATRIA

Enterocolitis Necrosante en Neonatos, lra parte asociación mexicana de Pediatría - Vol. 20 No.5, 1983, pp, 151-154.

Entorocolitis Necrosante en neonatos 2da parte EN: Asociación mexicana de Pediatría Vol 20 N3 15 1983 pp 151-154

ROTBART, A. Harley

An outbreak of rotavirus-associated Neonatal Necrotizing Enterocolitis EN: Journal of Pediatrics Vol. 103 No. 3 - 1985 pp 454 - 459

ROUSSET, S

Intestinal lesions contain-  
ing coronavirus-like parti-  
cles in Neonatal Necrotizing  
Enterocolitis: An ultrastruc-  
tural analysis EN: Pediatrics  
Vol. 73 No.2 1984 pp 218-224

SANTULLI, T.U.

Acute Necrotizing Enterocoli-  
tis in infancy a review of 64  
cases EN: Pediatrics Vol. 55  
No. 12 1975 pp 376 - 378

SEGER, R. Joller

Necrotizing Enterocolitis and  
neuraminidase-producing bac-  
teria: A challenge for futu-  
re investigations EN: Helv  
Paediat Acta Vol. 35 No. 14  
1980 pp 121 - 128

SCHEIFELF, David

Endotoxemia and thrombocit-  
openia during Neonatal Necro-  
tizing Enterocolitis EN: Jour  
nal Clinical Pathology Vol. 83  
No. 2 1985 pp 227 - 229

TAKAYANAGI, K

Necrotizing Enterocolitis in  
older infants EN: Arch. Dis.  
Child Vol. 20 No. 7 1983 pp.  
468 - 469

WILLIAMS, A.S.

Xanthines and Necrotizing En-  
terocolitis EN: Arch. Dis. -  
Child Vol. 55 No. 10 1980 -  
pp 973 - 980

WHITE, Christopher

Neonatal Zygomycotic Necroti-  
zing Cellulitis EN: Pediatri-  
cs Vol 78 No.1 1986 pp 100 -  
102

WILSON, Rickey

Risk factors Necrotizing En-  
terocolitis in infants weigh-  
ing more than 2000gr at birth:  
A case control study EN: Pe-  
diatrics Vol. 71 No. 1 1983  
pp 19 - 22

GLOSARIO DE TERMINOS

- ABRACION:** Zona del cuerpo que ha perdido la piel o mucosa que la recubre.
- ACIDOSIS:** Alteración en la que existe una proporción excesiva de ácidos en la sangre y una reserva producida de álcalis.
- AGUDO:** Que tiene un curso corto y relativamente grave.
- AISLAMIENTO:** Separación de una persona, material o sustancia, de otros objetos.
- ANABOLISMO:** Síntesis de los compuestos por las células.
- ANAEROBIO:** Germen que crece con falta total o parcial de oxígeno.
- ANALGESICO:** Sustancia que alivia el dolor.
- ANTIBIOTICO:** Sustancia química producida por germen que tienen la capacidad de describir o inhibir el crecimiento de otros germen.
- ANTICUERPO:** Sustancia que se forma en el cuerpo como respuesta a un antígeno.

- ANTIGENO:** Substancia que estimula la producción de anticuerpos del organismo.
- ASCITIS:** Acumulación anormal del líquido en la cavidad peritoneal.
- BIOPSIA:** Extirpación y examen de tejido y otro material del cuerpo vivo.
- BOLO:** Masa de alimento lista para hacer deglutida o masa que pasa por el intestino.
- CEPA:** Grupo de germen de una especie o variedad.
- CILIO:** Organillo pequeño en forma de pelo que está unido a la superficie libre de una célula.
- COLOSTOMIA:** Creación quirúrgica de un orificio entre el colon y la superficie corporal.
- CONGENITO:** Transtorno de la salud que existe al momento del nacimiento.
- CHOQUE:** Estado de insuficiencia circulatoria periférica aguda.

- DISTAL:** Mas lejano de un punto de referencia o -  
punto de unión.
- DISTENSIÓN  
ABDOMINAL :** Expación del abdómen por consecuencia de  
presión interna, por gases, líquidos u -  
otras causas.
- EDEMA:** Exeso de líquidos en los espacios intercé  
lulares.
- ENEMA:** Líquido que se inyecta por el recto.
- ESTERTORES:** Ruido que se escucha como burbujeo en las  
geldillas aereas o tubos ronquiales duran  
te la respiración.
- FISTULA:** Paso anormal que lleva un absceso u otro  
órgano hueco a la superficie del cuerpo o  
desde un órgano hueco a otro.
- HISTORIA DE  
ENFERMERIA:** Registro escrito de información acerca de  
un paciente obtenida por la enfermera, me  
diante entrevista y observación.
- INDICE DE :  
MORTALIDAD** Índice de muertes.

- IRRITANTE:** Agente aplicado a la piel para producir una reacción.
- ISOTONICO:** Que equivale a tono o presión iguales, correspondientes a soluciones que tiene igual presión osmótica.
- ISQUEMIA:** Anemia localizada por obstrucción del paso de la sangre hacia un tejido.
- METABOLISMO:** Suma de todos los procesos fisiológicos y químicos mediante los cuales se conserva y protege la sustancia viviente.
- METABOLISMO:  
BASAL** Grado de gasto de energía del cuerpo humano.
- MUCOSA:** Membrana que cubre los conductos y cavidades corporales que estan en contacto con el aire.
- PLAN DE ASISTENCIA DE ENFERMERIA** : Un plan de cuidados hacia un paciente.
- PROBLEMA:** Esto aquello por lo que es necesario ayudar aun paciente.

**PROBLEMA ACTUAL** Problema que causa dificultad en el paciente en el momento presente.

**PROBLEMA POTENCIAL** Problema que puede originarse a causa de la naturaleza del transtorno que sufre el paciente, o del plan diagnóstico o terapéutico.

**PROTOSCOPIA:** Examen del recto y del ano mediante un instrumento luminoso.

**PRONOSTICO:** Es la opinión médica acerca del futuro de la enfermedad.

**ULCERA:** Solución de continuidad en la piel o mucosa con la pérdida del tejido superficial.

**VALORACION:** Obtención y estudio de la información para identificar problemas.



Factores del Ambiente : biológico, físicos, químicos.

**Biológicos :** Escherichia coli, Klebsiella, Clostridium, Staphilococcus, Aereobacis, Enterococcus, Citrobacter, Coronavirus, Rotavirus.

**Físicos :** Ruptura prematura de membranas, cesárea, placenta previa, embarazo gemelar.

**Químicos :** Utilización de drogas y medicamentos, que causen depresión respiratoria del producto.

Factores del Suésped :

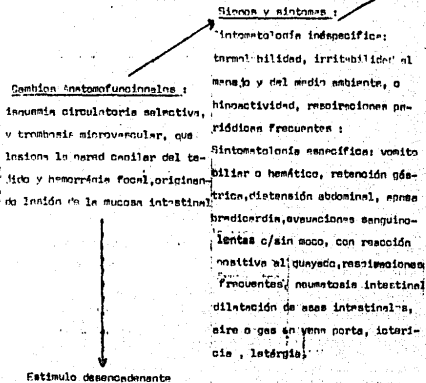
Recién nacidos con antecedentes como : hipoxia neonatal, prematuridad, aplicación de forceps, síndrome de dificultad respiratoria, extracción del recién nacido en presentación nódica, anemia, exanguinotransfusión, conducta arterial persistente, calcificación arterio-venosa umbilical, hipoglucemia, hipotermia, policitemia, alimentación con fórmulas hipertónicas, shock hipovolémico.

Factores del ambiente :

Microambiente (factores maternos) edad, complicaciones relacionadas al embarazo ; preclampsia, eclampsia, sensibilización RH, anemia, enfermedades virales en el embarazo. Complicaciones no relacionadas al embarazo : Cardiopatías, diabetes mellitus nefropatías. Macroambiente - todos los niveles socioeconómicos igual incidencia en estos niveles, raza y color.

en todas las épocas del año

HISTORIA NATURAL DE LA ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE



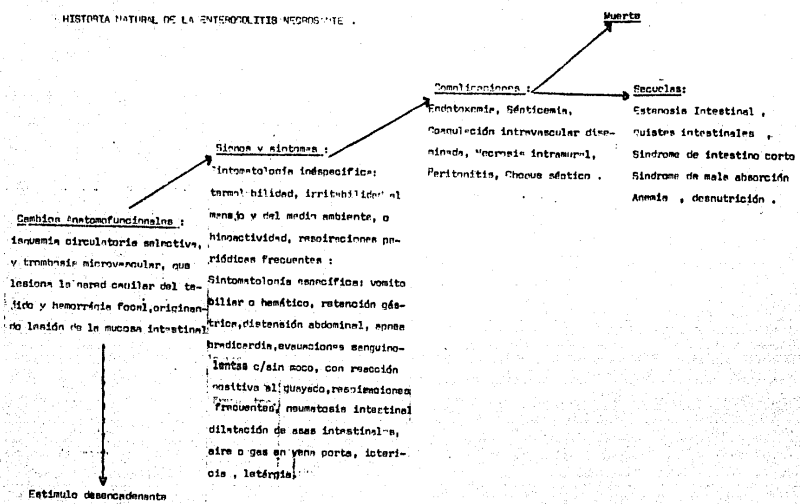
Comunicación  
 Endoxema  
 Comulacion  
 minada,  
 Peritonitis

PERIODO PREPATORIO

PERIODO PATOGENICO

PREVENCIÓN PRIMARIA	PREVENCIÓN SECUNDARIA	DIAGNOSTICO PRECOZ	TRATAMIENTO OPORTUNO	LIMITACIONES
<p><b>PROMOCION DE LA SALUD</b></p> <p>Higiene higienico-dietético materno.</p> <p>Control prenatal.</p> <p>Importancia en el control de enfermedades no relacionadas al embarazo.</p> <p>Importancia en el control de enfermedades relacionadas al embarazo.</p> <p>Banecamiento ambiental.</p> <p>Información y orientación sobre la sintomatología de algunas en el embarazo.</p> <p>Concientización sobre la importancia de la lactancia al seno materno.</p> <p>Orientación a los Padres de familia sobre los antecedentes de importancia perinatales para controlar complicaciones.</p> <p>Importancia en la higiene personal.</p>	<p><b>PROTECCION ESPECIFICA</b></p> <p>Alimentación del recién nacido con leche materna.</p> <p>Proporcionar al recién nacido fórmulas isosmolares.</p> <p>Evitar el inicio precoz de alimento entérico al recién nacido con peso menor de 1,600g.</p> <p>Evitar reembois sanguíneos ruidos.</p> <p>Instalación de soluciones parenterales a recién nacidos, con hipoxia perinatal severa y calificaciones de Apgar bajo.</p> <p>Realizar procedimientos necesarios al paciente, mediante técnicas asépticas.</p> <p>Enfatizar en las medidas relacionadas con el ciclo fecal-oral en especial con la parte vulgárica con el manejo del recién nacido.</p> <p>Monitorización de los niveles de teofilina en el plasma sanguíneo del paciente.</p> <p>Monitorización de los niveles de Vitaminas "E" en el plasma sanguíneo del paciente.</p>	<p>Elaboración de la Historia Clínica.</p> <p>Cuadro clínico y Exploración física.</p> <p>Radiografía de Abdomen lateral y oblicuas.</p> <p>Poliútilvección.</p> <p>Velocidad de Sedimentación Globular.</p> <p>Gases arteriales.</p> <p>Hiliclabstix en evacuación.</p> <p>Clinitast en orina.</p> <p>Destroctix.</p> <p>Glicemia.</p> <p>Bionetria hemática completa :          Cuentas leucocitéricas          Cuento de plaquetas          hematocrito central          Percentajes</p>	<p>Toma de la temperatura rectal y axilar.</p> <p>Medir perímetro abdominal ora y nocturno.</p> <p>Ayuno hasta nueve orden.</p> <p>Instalación de sonda gástrica abierta.</p> <p>Instalación de soluciones parenterales.</p> <p>Control Hidroelectrolítico.</p> <p>Antibióticos de amplio espectro.</p> <p>Nutrición parenteral venosa-parentérica.</p> <p>Radiografía de control C/D hrs.</p> <p>Monitorización de gases arteriales C/D hrs.</p> <p>Control del equilibrio ácido-básico.</p> <p>Control Metabólico.</p> <p>Tiempo de llenado capilar.</p> <p>Peso diario.</p> <p>Control y estudio de las heces.</p>	<p>Producción de heces.</p> <p>Control de la parte.</p> <p>Control de la parte.</p> <p>Asociación de gases en la parte.</p> <p>Tratar de la parte.</p> <p>Evitar la parte.</p> <p>Continuar la parte.</p> <p>Continuar la parte.</p> <p>Realización de la parte.</p> <p>Pruebas de la parte.</p> <p>Control de la parte.</p>

HISTORIA NATURAL DE LA ENTEROPOLIPIS MEGACOLONIA



PERIODO PATORENICO

PREVENCIÓN SECUNDARIA	PREVENCIÓN TERCIARIA
DIAGNOSTICO PRECOZ	LIMITACION DEL DAÑO
TREATAMIENTO OPORTUNO	REHABILITACION
<p>Elaboración de la Historia Clínica .</p> <p>Medio clínico y Exploración física .</p> <p>Mediografía de Abdomen lateral y oblicuas .</p> <p>Poliultrasonido .</p> <p>Velocidad de Sedimentación Globular .</p> <p>Base arteriales .</p> <p>Bililestax en evacuación .</p> <p>Clinixest en orina .</p> <p>Distrostix .</p> <p>Glicemia .</p> <p>Biometria Hemática completa : Cuenta leucocitaria Cuenta de plaquetas Hematocrito central</p> <p>Paracentesis</p>	<p>Preparación del paciente durante el pre-operatorio .</p> <p>Contar con el equipo necesario para ventilación asistida .</p> <p>Contar con paquete globular en cantidad necesaria, durante el acto quirúrgico .</p> <p>Regulación de las drogas más requeridas, únicamente, de jeringa en lo posible, la mayor cantidad de esas intestinales .</p> <p>Treter de conservar la vílvula ileocecal .</p> <p>Evitar las anastomosis inmediatas .</p> <p>Continuar con los antibióticos parenterales .</p> <p>Reinicio de la vía entérica .</p> <p>Preparación al recién nacido fórmulas con pequeñas cantidades y a bajas concentraciones, incrementandolas progresivamente .</p>
<p>Tome de la temperatura rectal y axilar .</p> <p>Medir perímetro abdominal ore y postprandial .</p> <p>Ayuno hasta nuevo orden .</p> <p>Instalación de sonda gástrica abierta .</p> <p>Instalación de soluciones parenterales .</p> <p>Control Hidroelectrolítico .</p> <p>Antibióticos de amplio espectro .</p> <p>Nutrición parenteral venoso-parentérica .</p> <p>Rediografía de control C/4 hrs .</p> <p>Monitorización de gases arteriales C/4 hrs .</p> <p>Control del equilibrio ácido-básico .</p> <p>Control Metabólico .</p> <p>Tiempo de llanto c-coiler .</p> <p>Peso diario .</p> <p>Control y estudio de las heces fecales .</p>	<p>Seguimiento del paciente, por lo menos un año consecutivo al estado agudo .</p> <p>Realizar estudios de control en el recién nacido: series gastrointestinales y método de contrastación con suero de bario .</p> <p>Realizar leperotomías de exploración .</p> <p>Realizar cirugías de revelación .</p> <p>Realizar las cirugías necesarias para ampliar el lóman intestinal .</p>

PROBLEMA	MANIFESTACIONES	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	ACCIONES DE ENFERMERIA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	RESPONSABLE DE LA EJECUCION	EVALUACION
Problema Real: Hipoplasia al nacimiento	renovamiento de epitelización de oxígeno  oración positiva intrínseca  Evaluación de Apgar bajo al nacimiento	La hipoxia al nacimiento, puede ser originada por diversos factores de tipo materno y neonatal, que influyen directamente, en el riego sanguíneo del producto, elevándose la circulación como un mecanismo de defensa, a nivel cardíaco y cerebral y disminuyendo en órganos como el intestino, así que se presenta una reducción en el flujo sanguíneo mesentérico intestinal, causando isquemia de la mucosa del intestino, se ocasiona estreñimiento y prolongada de hipoxia, puede originar retardamiento del producto de diversos grados, el nacimiento de defensas que se presenta cuando existe un período de hipoxia es el reflejo de bazo al nido desarrollan los bucodentales para suministrarlos durante tiempos prolongados en el recién nacido este reflejo no está bien desarrollado.  La lesión de la mucosa, se debe a la disminución selectiva del flujo sanguíneo, ocasionando trocitos microvasculares, con hemorragia focal del tejido y la consecutiva lesión isquémica, que puede llegar a la ulceración.	- Instalación de infusión perimetral de líquidos y electrolitos.  -llevar un estricto control de líquidos  - vigilar la zona de vena umbilical en donde está instalado la venoclisis  - efectuar las orotociones correspondientes en la hoja de enfermería  - registrar las soluciones que se utilizan en el paciente en forma adecuada  - Ayuno del paciente	La infusión de líquidos directamente en una vena periferica, está indicada cuando el paciente no puede tomar o ingerir alimentos, por la vía entérica, permitiendo que el paciente pueda obtener líquidos y electrolitos además de sustancias osmóticas y básicas como la glucosa para brindarles el soporte energético necesario para los procesos metabólicos, teniendo la ventaja de una mínima absorción, se deben de considerar los requerimientos de mantenimiento para la homeostasis del ser humano considerando pérdidas insensibles e insensibles, como urinarias, pérdidas gastrointestinales, pérdidas suficientes para impedir el estado de hipovolemia de los líquidos de energía del paciente. En la Enter. Neonatal además de la muestra intratecal, el líquido del codo se colectado en un tercer espacio, el cual no puede intracambiar fácilmente con el plasma, se debe tener cuidado de las cantidades ministradas para el renovar el volumen a su lugar puede ocasionar edema pulmonar.  La utilización prolongada de una vena puede causar fibrosis. La velocidad del flujo de la solución al pasar rápido causa otros riesgos importantes  - El ayuno del paciente, ayuda a la restauración de la mucosa intestinal dañada. El niño que ha sido víctima de una lesión en el sistema nervioso central, requiere de cuidados y observaciones especiales a evaluación periódica de los signos, deberá ser debidamente explicado a los Padres de el recién nacido, ellos necesitan confiar en el equipo de salud, en la toma de decisiones.	Médico y Enfermera	La evaluación práctica de este plan de atención, que se llevó a cabo, más el paciente se localizó, cuando este estado había pasado, al fin de realizar este plan fue el seguir la evolución de la neonatal.
Problemas Potenciales: Lesión de la Mucosa.						
Problema Potencial: Vulva "auricular"			Información a los Padres sobre el problema de lo que puede tener el recién nacido.  Vigilancia y observación del recién nacido.		Fuente de Salud	
Problema Potencial: Aumento de la presión	Aumento en su índice de morbimortalidad, y antecedentes de hipertensión neonatal.	Todos los recién nacidos con antecedentes de hipertensión materna o al momento del nacimiento, que pueden comprometer su salud, elevan su índice de morbimortalidad, un recién nacido con índice por arriba de 15 % se considera de alto riesgo, a padecer complicaciones en la etapa neonatal, el cuidado del recién nacido forma parte de la Medicina Perinatal, que comprende las áreas de Obstetricia y Neonatología, para el cuidado de madre, feto, recién nacido.	Atención y recepción del recién nacido a la sala de cuidados intermedios.  Observación y vigilancia del recién nacido.	Los servicios de Neonatología se dividen en tres niveles de atención, en el 1º nivel o de bajo riesgo ingresan con fatiga menor a 15%. En el 2º nivel o de mediano riesgo, ingresan con índices de 15-30%. En el 3º nivel o de cuidados intensivos ingresan con índices mayor de 30% de morbimortalidad neonatal.	Médico y Enfermera	Se realizó la admisión y atención del recién nacido procedente de recuperación de toxicomanía, en la sala de cuidados intermedios al Recién Nacido.

PROBLEMA	SINTOMATOLOGIA	FUNDAMENTO FISIOPATOLOGICO	SIGNOS DE ENFERMEDAD	FUNDAMENTO FISIOLOGICO DE LAS ACCIONES	RESPONSABLE DE LA EJECUCION	EVALUACION
Problema Real Inestabilidad a la vida oral	Vomito	La gastroenteritis y la desnutrición, son las causas más frecuentes del vomito, que es la expulsión violenta del contenido gástrico, inicialmente existe relajación de la porción superior gástrica, incluyendo al esfínter cárdico, después de ondas contractiles anólicas de la porción inferior gástrica, que cierra el esfínter pilórico y evita que el contenido gástrico pase al duodeno, posteriormente se contrae el diafragma, y las muscúlos abdominales, las fuertes contracciones de éstos músculos aumentan la presión intra-abdominal y al mismo tiempo se estereotípicamente espirado. Durante el acto de vomitar, se irrita y estimula la mucosa del intestino, a consecuencia de todo el paciente puede tener la sensación de obstrucción, la irritación del conducto intestinoanal, puede dar origen a una diarrea de tipo mecánico.	Interrupción de la Alimentación Intérica	La interrupción en la ingestión del substrato alimenticio, impide los procesos digestivo-absorptivos, favoreciendo, así la restauración de la mucosa intestinal.  La interrupción de la alimentación gástrica, detiene la lesión de la mucosa, al impedir el vaciamiento rápido de la cavidad gástrica, que disminuye la perfusión tisular del intestino.	Médico y Enfermera	Automáticamente, a la interrupción de la alimentación gástrica, desaparece el vomito.
Aumento del perímetro abdominal.  Brillantes de la piel  Abdomen abultado, poco sensible a la palpación  Presencia de ruidos lentos o la percusión abdominal.		La distensión abdominal es la expansión del abdomen, a consecuencia de la presión interna, por gases liberados, retención gástrica o debido a una distensión en los movimientos peristálticos del intestino que pueden deberse a ingestión de ciertos medicamentos que actúan inhibiendo las secreciones gástricas, o bien a la presencia de alteraciones obstructivas como tumores de meconio o en su defecto ilco peraltico.	Instalación de una Sonda gástrica Abierta	El uso de una sonda gástrica abierta, nos permite realizar la decompresión gástrica; por medio del vaciamiento de la cavidad, el cual se realiza mediante la succión gentil de las secreciones provenientes del aparato digestivo, teniendo la ventaja de observar las características de las secreciones gástricas, que pueden ser de este coloración verdosa si proviene de duodeno o residuo alimenticio, si proviene de la cavidad gástrica. Las características anteriores nos brindan una base para verificar la ubicación de la sonda, la aspiración se realiza dependiendo de las necesidades del paciente.	Enfermera	Se observó disminución progresiva del perímetro abdominal y la sensibilidad del mismo, al realizar las maniobras de palpación.
Funciones con reacción sensitiva al hevesaco		En la Enterocolitis Necrosante aguda, existe infiltramiento de las sustancias reductoras en orina, en relación con las cifras normales de a a a a a a las tiras reactivas del clinitest, por la alteración en la absorción de aminoácidos, por deficiencia de disacáridos, y presencia de sangre y moco en heces fecales por edema y destrucción de la mucosa intestinal.	Realizar clinitest  realizar bililabstix en las evacuaciones  realizar las amociones correspondientes a las características de la succuación.	"Se" ser tener de enfermera el realizar datos correspondientes como métodos de identificación en la búsqueda de sustancias reductoras, en heces fecales y orina en el paciente con Enterocolitis necrosante.	Enfermera	al elevarse la alimentación oral, se observó disminución de las sustancias reductoras.



ACCIÓN CLÍNICA	ACCIONES DE ENFERMERÍA	FUNDAMENTACIÓN CIENTÍFICA	RESPONSABLE DE LA EJECUCIÓN	EVALUACIÓN
<p>to es el combustible que el organismo utiliza en sus procesos fisiológicos. Para que lleve al individuo a un estado de crecimiento y desarrollo óptimo, es esencial la adecuada administración de los nutrientes. La nutrición parenteral es uno de los procedimientos de todos los procedimientos de nutrición parenteral, para funcionar a un nivel ideal se requiere administrar los nutrientes en el estado nutricional adecuado, el equilibrio entre las necesidades de nutrientes, la ingestión y la eficiencia de los nutrientes en el organismo, almacenamiento de los nutrientes.</p> <p>La nutrición parenteral es un procedimiento de importancia en el tratamiento de las enfermedades que existen por falta de nutrientes. (kwashiorkor) además</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- administración de infusión de Nutrición Parenteral.</li> <li>-vigilancia de la posición y estado físico del catéter empleado</li> <li>-tratar de prevenir las complicaciones que se asocian con la administración de la alimentación parenteral,</li> <li>- realizar las notas correspondientes en la hoja de Enfermería</li> <li>- Orientación a los Padres de familia acerca de una buena alimentación y dar a conocer las causas de desnutrición .</li> </ul>	<p>La alimentación parenteral es el medio por el cual se pueden satisfacer de manera parcial o total las necesidades nutricionales del metabolismo basal y el crecimiento del lactante , incapaz de tolerar estas sustancias por vía entérica , estando indicada en ; anomalías gastro-intestinales ,lactantes post-pútridos ,lactantes con diarrea persistente al tratamiento de lactantes con incapacidad de tolerar alimentación entérica se utilizan en los recién nacidos con más de 72 hrs de vida, su composición se basa en aminoácidos y glucosa libres, con adición de minerales y proteínas , su utilización se asocia a alteraciones con la glucosa, el nitrógeno, anemia, problemas hepáticos, insuficiencia renal, otras complicaciones, se combina con una infusión de grasas por vía intravenosa que es el intralipid , con el cual brinda completo soporte nutricional, en general para todo tipo de líquidos parenterales se debe vigilar el flujo de la solución , la infección del sitio de inserción se previene con higiene adecuada y rotación de los sitios de venopuntura.</p> <p>La función de la Salud Pública es llevar a cabo , la promoción de la salud, pretendiendo mantener al individuo, en estado de salud y bienestar físico y mental , llevado a cabo , mediante la información de los problemas de Salud.</p>	<p>Médico y Enfermera</p> <p>Médico y Enfermera resto del Equipo de Salud .</p>	<p>La administración de alimentación parenteral , mejora su estado clínico con aumento de 10 gr de ganancia ponderal diaria .</p> <p>Una información adecuada a los Padres del paciente , ayudará a la comprensión de la enfermedad .</p>

PROBLEMA	MANIFESTACIONES	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	ACCIONES DE ENFERMERIA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	RESPONSABLE DE LA EJERCICION	EVALUACION
Infección del recién nacido	<p>Tamabilidad</p> <p>Irritabilidad del mamas</p>	<p>La infección es la invasión del cuerpo por gérmenes patógenos con reacción orgánica a su presencia, el feto y el recién nacido son susceptibles a las infecciones graves y generalizadas de etiología bacteriana, viral o parasitaria, debido a la inmadurez de su sistema inmunológico celular y humoral. La inmunoglobulina G (IgG) se transfiere de madre a feto o brindando protección, los anticuerpos contra las bacterias gram negativas, se encuentran en la fracción Y de la suero al nacer al feto, pudiendo ser proporcionada a través de la leche materna, en la Enterocolitis Necrosante Neonatal, la infección se presenta como resultado de la lesión de la mucosa con crecimiento de microorganismos patógenos, por pérdida de la continuidad de la mucosa a consecuencia de la lesión de la lactancia, que al iniciar la alimentación entérica inicia el sobrecrecimiento de microorganismos y la invasión bacteriana.</p>	<p>Administración y Ministración de Antibióticos de amplio espectro como: Gentamicina, Amikacina y Colistina</p> <p>Utilización de técnica de barrera en el nacimiento</p>	<p>Los Antibióticos son sustancias de origen natural producidas por microorganismos o sintetizadas en el laboratorio por métodos sintéticos, por ejemplo: penicilina y ampicilina) bactericidas (penicilinas, Colistina, y polidioxina B) Enteroparasiticidas y tetraciclina) Microorganismos (gentamicinas), el espectro del antibiótico es amplio o limitado; dependiendo del número de acciones que sea capaz de afectar, en las infecciones por Enterocolitis Necrosante se utilizan antibióticos de amplio espectro sobre todo contra gérmenes gram negativos y anaerobios. La gentamicina y la amikacina son aminoglicosidos de amplio espectro, se utilizan en dosis de 8 mg/kg peso de 3 días a 12 mg/kg cada 8 hrs a 12 mg/kg cada 12 hrs como dosis intravenosa. La colistina puede darse vía oral, acción antibacteriana a la toxina cuando no se ha fijado a dosis de 10 a 15 mg/kg/día.</p> <p>Se deben de tener las precauciones necesarias durante la ministración, llevando a cabo la regla de oro de los medicamentos.</p> <p>La regla de oro "cinco C's correctas" sirve como guía eficaz en la ministración y ministración de los medicamentos. Las personas difieren en la reacción a ciertos medicamentos específicos, es importante la reacción del paciente hacia el medicamento y debe registrarse.</p> <p>El uso de la técnica de barrera, se utiliza en las infecciones, en las que se sospecha la presencia de microorganismos patógenos, en observación médica y técnica aséptica, para lograr el control de la infección y contribuir a la destrucción de la técnica de barrera que se realiza, depende de la situación, muerte de otros de del mismo, estado de contaminación y causa de salida.</p>	<p>Médico</p> <p>y</p> <p>Enfermera</p> <p>Médico</p> <p>Enfermera</p> <p>todo el personal que tenga contacto con el paciente</p>	<p>El paciente se muestra más reactivo, ante los estímulos del medio ambiente, presenta estabilidad en su temperatura corporal, y asoría en la coloración de la piel</p> <p>Se logra el control de la diseminación en la sala de curas, del recién nacido</p>

PROBLEMA	MANIFESTACIONES	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	ADIMEN DE ENFERMEDAD	ELEMENTOS DIFERENCIALES	RESPONSABLE DE LA CURACION	EVOLUCION
Problema Real: Inicio de la limbación entérica al recién nacido	<p>no ha acomodado al período estricto de alimentación permitiendo ha pasado la etapa crítica de la enfermedad hay estabilidad en su evolución clínica</p>	<p>El alimento, es el combustible que hace funcionar la economía humana, y es necesario para el crecimiento y desarrollo del ser humano.</p> <p>La interrupción del alimento enteral, detiene los procesos fisiológicos del intestino pudiendo llegar a causar atrofia del mismo y denegación de la actividad enzimática en los estados de ayuno.</p> <p>también se habla de que la maduración funcional del intestino y la presencia de la flora intestinal, dependen de la presencia del sustrato enteral.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- administración y administración de una fórmula adecuada</li> <li>- se administrará a través de una sonda de alimentación</li> <li>- medir peso/centro abdominal pre y post prandial</li> <li>- medir residuos náuseos y observar sus características</li> <li>- realizar los estudios correspondientes en la base de Enfermería.</li> <li>- realizar lacteas en adecuación.</li> </ul>	<p>Señala de una cierta índole de Enterocolitis Necrosante Neonatal, así de una deficiencia en la digestión, por un tiempo variable, la cual interfiere en la absorción de los nutrientes disponibles, por tal motivo se deben emplear únicamente fórmulas libres de lactosa, que sean isosmolales, o que contengan oligosacáridos prebióticos. La fórmula de alimentación no inicia con cantidades pequeñas y a la concentración ambas aumentan en número incrementando gradualmente, dependiendo de su tolerancia, deberá recibir un lacteico en heces féculas en busca de bacterias productoras. La medida del residuo entérico y del peso/centro abdominal nos mantiene en antecedentes para detectar correctamente los procesos de absorción, de los alimentos proporcionados.</p>	Enfermería	<p>No existe aumento del peritono abdominal no hay me normal, se sentirá resaca óstrico abdominal, de aproximadamente 1.5 asociados con Juntar gástrico, considerado como cantidad normal la reacción al nuevo era positivo.</p>
Falta de vigilancia posterior a la etapa crítica Enterocolitis Necrosante	<p>Falta de conocimiento, sobre la etiología; evolución de la enfermedad y de las secuelas que se pueden presentar, así como de la sintomatología de alarma.</p>	<p>La literatura sobre la Enterocolitis Necrosante, indica que las secuelas se presentan en un 25% de los pacientes que sobreviven a un estado agudo por ésta enfermedad, y que un 75% de éstos secuelas, son trastornos intestinales, las cuales se presentan en un plazo no mayor de seis meses, manifestándose según abdominal, entre otras alteraciones que se presentan están el síndrome de mala absorción, que también interfiere en el desarrollo y crecimiento del recién nacido, ocasionando anemia y desnutrición dentro del control que se lleva a cabo en el recién nacido figuran los estudios de gabinete tales como el método de contrastación con bario, utilizado como apoyo, para visualizar la permeabilidad del conducto gastrointestinal, y determinar si existen alteraciones que menguen su crecimiento y desarrollo futuros.</p>	<p>Orientación a la familia sobre el control posterior a la enfermedad</p>	<p>El conocimiento de la evolución de la enfermedad abarcando hasta el estado final que son las secuelas y la rehabilitación, enfatizando en que se deberá llevar un control del recién nacido por lo menos durante un año consecutivo al momento de la enfermedad pues en éste lapso se presentan los síntomas de la presencia de secuelas.</p>	<p>Único y Enfermería</p>	<p>El ser egresado al recién nacido al servicio de Neonatología, los Padres, reciben la orientación correspondiente al control del recién nacido.</p>





ACCIONES DE ENFERMERIA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	RESPONSABLE DE LA EJECUCION	EVALUACION
<p>- Orientación a la familia sobre la orientación y asesoramiento genético que pueden recibir, por los antecedentes de su hijo</p>	<p>La orientación a la familia sobre la información genética por lo general surge de una pregunta referente a si la enfermedad puede recurrir en la familia, y por lo tanto su finalidad primaria es ayudar a las parejas a tomar decisiones responsables de la reproducción.</p> <p>Existe información suficiente acerca de los defectos genéticos, para obtener una valoración satisfactoria de la posibilidad de recurrencia de una anomalía, el interés y la ocupación por obtener información por parte del Médico, ayudará a los progenitores a integrar planes realistas para embarazos futuros.</p> <p>La elaboración de la historia clínica es un recurso fundamental, existen antecedentes familiares en los que se debe insistir, para descubrir, factores genéticos implícitos como:</p> <p>Edad de los Padres, sexo y edad de los hermanos así como de su estado de salud, consanguinidad, antecedentes de irradiación, antecedentes de exposición a medicamentos y a infecciones virales al principio de la gestación, elaboración de un árbol genealógico.</p>	<p>Médico</p> <p>Enfermera</p> <p>Psicólogo</p> <p>Genetista</p> <p>trabajadora Social</p>	<p>Los Padres recibieron la información adecuada y el asesoramiento genético esperado</p>