

11237

lej
66



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores de Postgrado

Hospital General Lic. Adolfo López Mateos

I. S. S. T. E.

SEGUIMIENTO LONGITUDINAL DE PACIENTES QUE TUVIERON
ENTEROCOLITIS NECROSANTE NEONATAL

T E S I S

Que para obtener el título de
Especialista en Pediatría

Presenta

DR. JOSE ALFREDO GARCIA HERNANDEZ



México, D. F.

1965

FALLA DE ORIGEN



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

INTRODUCCION	1
HISTORIA	3
FISIOPATOLOGIA	6
PREVENCIÓN	15
CUADRO CLINICO	17
DIAGNOSTICO	20
TRATAMIENTO	24
MATERIAL Y METODOS	26
RESULTADOS	28
CONCLUSIONES	31
BIBLIOGRAFIA	33
RESUMEN	36

INTRODUCCION

La Enterocolitis Necrosante considerada como una enfermedad que es causa importante de aumento de la morbilidad y mortalidad en la población neonatal sometida a cuidado intensivo; tiene una etiología multifactorial y en la actualidad existen todavía algunas controversias acerca de su patogénesis, pero la mayoría de los autores involucran e están de acuerdo en lo que se plantea como hipótesis que aparece en el neonato por la coincidencia de los siguientes eventos patológicos: Isquemia intestinal, Colonización por bacterias patógenas y exceso de substrato proteico en la luz intestinal. (10)

Estos tres eventos han podido demostrarse o deducirse en la mayoría de los neonatos que desarrollaron Enterocolitis .

La Enterocolitis Necrosante es un padecimiento que ocurre principalmente en neonatos y que durante los últimos años el gran adelanto alcanzado en la prevención diagnóstica y tratamiento de dicha entidad, ha permitido una mayor supervivencia en los neonatos afectados dando lugar a que la frecuencia con que se le reconoce haya aumentado importantemente, de tal forma que en las unidades de cuidados intensivos neonatales aparece en un 3 a 8% de los casos admitidos. (2)

Se ha afirmado que la asociación de asfíxia, reanimación y un período de latencia que va seguido de síntomas gastrointestinales, sugiere la posibilidad de una isquemia circulatoria selectiva durante el período de hipoxia;

el mecanismo antes descrito predispone al intestino a un daño que eventualmente producirá necrosis y perforación; es posible que este mecanismo ocurra también sin que haya signos clínicos de hipoxia como en la colonización antilógica por bacterias patógenas o bien por sustancias hipercelulares capaces de lesionar directamente la mucosa intestinal. (2,10)

La sobrevivencia de los pacientes que han desarrollado Enterocolitis Necrosante ha incrementado en un 70% aproximadamente, debido a que la fisiopatología de este padecimiento ha sido mejor entendida. (1,10)

El seguimiento longitudinal de los pacientes que desarrollaron Enterocolitis Necrosante demuestra una recuperación completa de la función intestinal en estudios realizados por diversos autores. (1)

HISTORIA

La Enterocolitis necrosante, durante muchos años - fue una entidad mal definida y se le conoció como íleo funcional, perforación espontánea, peritonitis y apendicitis del neonato, colitis necrosante, enterocolitis isquémica e infarto intestinal del neonato.

En algunas publicaciones se han revisado los aspectos históricos: desde principios del siglo XIX, llamaba la atención a los patólogos la presencia de pacientes - recién nacidos, la mayoría de bajo peso al nacer, los - cuales habían presentado peritonitis secundaria a perforación intestinal, atribuyéndose como causas infeccio - nosas maternas, hemorragias y alteraciones circulatorias.

Al inicio del siglo XX, se reportaron casos de per - foración gastrointestinal y peritonitis, muchos de - ellos se atribuyeron a apendicitis neonatal.

Seibeld, en 1825, describió un prematuro con llanto débil quien a los dos días de edad presentó gangrena en el estomago, y fue el primer reporte auténtico de Ent - erocolitis Necrosante neonatal. (2,10)

Simpson, en 1838, describe 23 casos de peritonitis con comiense en utero, Zillner(1884) describe cuatro - recién nacidos que presentaron perforación en colon - sigmoide. En 1888, Faltauf reportó cinco casos de muér - te neonatal por perforación intestinal. El fundamento - la necrosis de la pared intestinal atribuyende a distu - rbios circulatorios resultantes de in-cremento de la pro - sión intraluminal por impactación de heces. Durante el-

período de 1892 a 1928 se reportaron casos aislados -- de perforación gastrointestinal y peritonitis.

Thelander en 1939, reunió las casos reportados de perforación sin obstrucción del tracto gastrointestinal y consideró a la infección como etiología; también hizo notar que las úlceras gastrointestinales eran secundarias a isquemia. (2,10)

En 1944, Willi aisló a los niños y recomendó el ayuno y la administración intravenosa de plasma.

La perforación intestinal particularmente de colon después de exanguinotransfusión fue reconocida en 1950 y ampliamente documentada ante el síndrome clínico de -- Enterocolitis Necrosante.

Se empezó a dar importancia al papel de la circulación en esta entidad desde 1950, con los estudios de -- Gruenwald, quien reportó lesiones en varios órganos incluyendo el tracto gastrointestinal atribuibles al choque neonatal, siendo notable que las lesiones intestinales se presentaron en los pacientes que habían sobrevivido -- en un período de asfixia.

En la literatura europea la Enterocolitis Necrosante se conoció en 1950, fue una enfermedad grandemente fatal afectaba primariamente a los prematuros y fue caracterizada por distensión abdominal, vómitos, sangrado gastrointestinal e isquemia del intestino, a la radiografía del abdomen es frecuente la neumatosis intestinal. (2,10,12)

Schmith y Quinsier en 1953, establecen la entidad -- " Enterocolitis Necrosante ", después de un estudio clínico y patológico en 85 niños que murieron, encontrando lesiones necróticas en el tracto gastrointestinal.

Lloyd, en 1969 reportó que el 80% de los neonatos con - - Enterocolitis Necrosante, experimentaron un período de - asfixia en el momento del parto o durante el período de recién nacido.

Touleukian, en sus múltiples investigaciones afirma que la isquemia intestinal como consecuencia de la disminución del gasto cardíaco ocasionado por asfixia es - un factor que contribuye en el desarrollo de Enterocolitis Necrosante. Así mismo demuestra que la cateterización de vasos umbilicales produce vasoespasmo y fenómenos tromboembólicos siendo los responsables de lesiones isquémicas selectivas en el tracto gastrointestinal. El refiere al igual que Lloyd el llamado "reflejo de inmersión" que sucede durante la asfixia.

La enfermedad fue virtualmente desconocida fuera - de los centros de cuidado intensivo neonatal, ultimamente el número de estos centros sofisticados se han multiplicado, con lo cual se ha incrementado su diagnóstico.- Actualmente los neonatos afectados por esta enfermedad son tratados tempranamente con un régimen médico adecuado y la mayoría no requiere de la cirugía. (10,11)

FISIOPATOLOGIA

La Enterocolitis Necrosante considerada una de las patologías más comúnmente vistas en la población neonatal sometida a cuidados intensivos; existen todavía controversias acerca de su patogénesis, que hasta el momento no se ha podido demostrar una teoría unificadora para la patogenia de la Enterocolitis Necrosante en el recién nacido.

Se afirma en general que las lesiones de la mucosa intestinal son consecuencia de la isquemia producida por la reducción del flujo sanguíneo mesentérico, en particular del intestino delgado y que la Enterocolitis Necrosante es consecuencia de esta lesión isquémica.

Los recién nacidos severamente deprimidos, muestran bradicardia, cambios característicos de los gases sanguíneos durante la asfixia neonatal y una concentración elevada de ácido láctico después de que se establece la respiración. Semajante a lo observado en mamíferos durante el buceo. (15,16,10,6)

Se plantea como hipótesis, que la Enterocolitis Necrosante del neonato se produce como consecuencia de eventos patológicos que la mayoría de los autores han involucrado: isquemia intestinal, colonización por bacterias patógenas y exceso de sustrato preexistente en la luz intestinal. (2)

Es más probable que la Enterocolitis Necrosante aparezca como consecuencia de la presencia en grado importante de los factores indicados, es decir, isquemia intensa, flora altamente patógena, e acentuado exceso de sustrato.

Esta hipótesis puede explicar tanto las presentaciones de la Enterocolitis Necrosante entre prematuros de alto riesgo en las unidades de cuidados intensivos neonatales, como las presentaciones atípicas entre neonatos considerados de bajo riesgo, por ejemplo, los nacidos a término previamente sanos, los alimentados al seno materno exclusivamente y los que todavía no han recibido ningún alimento.

Esta hipótesis puede explicar además, porqué no llega a desarrollarse una Enterocolitis Necrosante en la mayoría de los neonatos de alto riesgo en una unidad de cuidados intensivos neonatales. (8,10)

Condiciones prenatales, natales y postnatales asociadas con Enterocolitis Necrosante. (10)

PRENATALES: Premature con peso (<2000 gr.)

Ruptura prematura de membranas

Placenta previa

Sepsis

Toxemia

NATALES : Apgar al minuto menor de 6

Medidas vigorosas de reanimación

Evidencia clínica de choque al nacer

Sangrado agudo intraparte o postparte

Apneas

POSTNATALES: Períodos de apnea
 Síndrome de dificultad respiratoria
 Distonias
 Sepsis
 Cardiopatías congénitas cianógenas
 Persistencia de conducto arterioso
 Cateterismo de vasos umbilicales
 Hemoconcentración

Enfatizando en la hipótesis de estos tres elementos que pudieran demostrarse e deducirse en la mayoría de los neonatos que desarrollarían Enterocolitis Necrosante, los analizaremos cada uno de ellos. (10)

ISQUEMIA

La isquemia intestinal del recién nacido puede aparecer a través de diversos mecanismos, incluyendo el vago espasmo, la trombosis y los estados de bajo flujo. El vasoespasmo puede constituir un reflejo fisiológico en respuesta a la asfixia.

Con mucha frecuencia, la isquemia intestinal es la consecuencia de la disminución del gasto cardíaco por asfixia neonatal ya que durante estos períodos es probable que el gasto cardíaco se dirija principalmente hacia órganos vitales (corazón, cerebro) con lo que el intestino queda privado de riego sanguíneo adecuado.

Este reflejo o fenómeno fisiológico llamado por Touloukian "Reflejo de Inmersión", protege al mamífero durante una inmersión prolongada bajo el agua, lo que hace pensar que en los recién nacidos, este reflejo o algo si-

milar acontezca como protector contra la asfixia.

Este reflejo puede ser importante en los neonatos, - ya que la asfixia perinatal ocurre frecuentemente y posteriormente estos neonatos llegan a desarrollar Enterocolitis Necrosante. Se cree que este mecanismo protector juega un papel importante en la etiología de la enfermedad.

Lloyd, reafirma que el reflejo de inmersión es un -- mecanismo de defensa a través del cual se produce una redistribución selectiva cardiaca y cerebral a expensas de otros órganos, incluyendo el tracto digestivo. (6,8,10,15)

Harlow y colaboradores, siguiendo la secuencia de -- eventos observada llegaron a las siguientes conclusiones: las células de la mucosa intestinal son altamente sensibles a la isquemia; a consecuencia de ello, dejan de secretar moco protector y ocurre entonces una autodigestión -- proteolítica por acción del jugo gástrico.

El estado de bajo flujo existe en algunos recién nacidos a pesar de tener una pérdida de volumen intravascular, tienen la habilidad de mantener su presión arterial y circulación, mientras los tejidos periféricos y mesentéricos están mal perfundidos y sin oxígeno hasta producir daño celular y acidosis láctica. (6)

La senescencia, hiponatremia, ciertos circuitos intracardiacos y ciertos circuitos arterio-venosos, también producen vasoconstricción periférica aunque el volumen sanguíneo -- circulante es normal. (10)

La enfermedad puede representar también una secuela de los estados de hiperperfusión secundarios a choque séptico o cardiogénico.

Las endotoxinas, detectadas en el torrente circulatorio y el líquido peritoneal de recién nacidos con Enterocolitis grave, producen una fase inicial de circulación hiperdinámica, seguida de una fase ulterior de vasoconstricción, con reducción de la perfusión visceral.

Aunque rara vez se comprueba una trombosis de la aorta abdominal e de las arterias mesentéricas en la Enterocolitis Necrosante, con frecuencia se observan microtrombos que en algunos casos representan los precedentes de catéteres colocados en los vasos umbilicales. (16,17)

Se ha observado que el cateterismo de la arteria umbilical, un procedimiento habitual para el control de los pacientes en la unidad de cuidados intensivos neonatales, constituía un factor predisponente para el desarrollo de Enterocolitis Necrosante. (15,16)

Los recién nacidos sometidos a un cateterismo prolongado e complicado pusieron de manifiesto un riesgo significativo.

Se han descrito concentraciones elevadas de un plastificador de Ftalato precedentes de catéteres umbilicales de polivinilo a nivel intestinal.

Uno de los aspectos más importantes en la patogenia de la Enterocolitis necrosante; como parte de la hipótesis de la isquemia intestinal es la exanguinotransfusión como procedimiento terapéutico empleado con cierta frecuencia en los neonatos. Son bien conocidos los múltiples riesgos que implica, por las alteraciones producidas en distintos parámetros de la por sí lábil homeostasis del recién nacido. (10)

Se ha sugerido que el riesgo de Enterocolitis es mayor si el catéter está situado en la vena porta o en la vena mesentérica, se ha publicado la aparición de Enterocolitis Necrosante como complicación de la exanguineotransfusión practicada a través de un catéter venoso umbilical situado en la vena cava inferior. (6,10,15,18)

Cuando se realiza el procedimiento de exanguineotransfusión se acompaña de fluctuaciones hemodinámicas importantes en el lecho esplácnico, mientras el catéter se encuentra en la circulación porta se ha visto que la congestión venosa al momento de la inyección impide el flujo arterial y que este puede producir lesión isquémica de la mucosa intestinal. (6)

Estudios realizados por Gupta y Wallgren refieren que existen fluctuaciones duraderas rápidas en la tensión arterial del recién nacido sometido a exanguineotransfusión.

Young y otros han constatado que en la fase de extracción de volumen sanguíneo existen caídas importantes de la presión arterial que al ser corregidas con la reposición isovolumétrica, llegan a producir variaciones importantes de la tensión arterial, pero que son transitorias y al ser reemplazado el volumen se corrigen. (6)

El mismo procedimiento de cateterizar vasos umbilicales principalmente arterias umbilicales, hace que el comportamiento hemodinámico en relación a la presión sanguínea tenga amplias fluctuaciones, más todavía si se encuentra abocado el catéter a nivel de las arterias renales.

Por tal motivo, hasta la fecha no se ha recomendado un metodo seguro y efectivo de exanguineotransfusión.

En el recién nacido con cardiopatía congénita, el estado de flujo bajo, juega un papel importante en el de Enterocolitis Necrosante, como resulta en los recién nacidos con persistencia de conducto arterioso, en los que se ha demostrado un flujo retrógrado hacia la aorta durante la diástole. Este " reflujo diastólico " puede contribuir a la isquemia intestinal en los recién nacidos con persistencia de conducto arterioso. (6,10)

Los recién nacidos con cardiopatías congénitas presentan así mismo un riesgo mayor de enterocolitis necrosante después de la inyección de medio de contraste hipertónico durante el cateterismo cardíaco.

La hiperviscosidad sanguínea o bien la policitemia pueden producir flujo sanguíneo disminuido en la microcirculación, y por lo tanto contribuir al desarrollo de Enterocolitis Necrosante.

Se ha demostrado necrosis intestinal después de la perfusión intra-arterial de medicamentos con alta osmolaridad como digoxina, teofilina, fenobarbital, cafeína, gluconato de calcio, bicarbonato de sodio y suero glucosado al 50% ; medicamentos administrados con frecuencia a través de un catéter colocado en vasos arteriales principalmente en arteria umbilical. (2,4)

BACTERIAS

La colonización bacteriana del tracto digestivo del recién nacido se inicia durante el transcurso del parto, cuando contacta con la flora cervical y vaginal.

La mayoría de los recién nacidos sanos se hallan completamente colonizados por diversas bacterias aerobias y anaerobias hacia el décimo día de edad.

Las bacterias relacionadas con mayor frecuencia con la Enterocolitis Necrosante son : E coli, Klebsiella Pneumoniae, Enterobacter Cloacae y Clostridias. (2,5,7)

Aparentemente, la colonización por sí misma no es suficiente para iniciar la necrosis intestinal, a menos que se acompañe de cantidades excesivas de toxinas bacterianas.

Diversos cambios del medio ambiente intestinal pueden contribuir al sobrecrecimiento, como sucede en el ileo, la supresión de las cepas bacterianas competidoras por antibióticos, o una disminución del potencial de oxidación-reducción secundaria a isquemia de la mucosa.

Pocas bacterias, si es que existe realmente alguna, son lo suficientemente virulentas como para iniciar la necrosis de la pared intestinal intacta. Sin embargo unos excesivos niveles de exotoxinas bacterianas podrían preponderar la potencia necrotizante suficiente para iniciar la lesión. (2,5,7,10)

ALIMENTACION

La Enterocolitis Necrosante es poco frecuente entre los recién nacidos alimentados exclusivamente con leche materna. En el ser humano, la lactancia materna desempeña un importante papel en la inmunización pasiva del intestino del recién nacido y contiene factores que estimulan el crecimiento de bifidobacterias en la flora intestinal.

La leche materna contiene - macrófagos, IgA secretora, Lactoferrina y otras sustancias - pueden verse perjudicados por la congelación, pasteurización o el almacenamiento prolongado. No se ha demostrado el efecto protector de la leche materna almacenada frente a la Enterocolitis Necrosante.

Las leches hiperosmolares artificiales, capaces de lesionar directamente la mucosa intestinal se han asociado con el desarrollo de Enterocolitis Necrosante. Así mismo también se han relacionado las alergias a las proteínas lácteas, tanto frente a la caseína como a la proteína de soya. (2,8,10,11)

Las alergias a las proteínas lácteas consiste en una absorción de macromoléculas de antígeno con la consiguiente reacción alérgica, e inflamatoria, depósitos de inmunes complejos provocando reacción tipo Arthus, después de la absorción del antígeno, como responsable de la patogenia de la Enterocolitis Necrosante.

Recientemente han aparecido publicaciones en el sentido de que la administración de vitamina E puede verse asociada con el aumento en la incidencia de Enterocolitis Necrosante. (2,10)

La sobre alimentación puede predisponer a la necrosis intestinal a través de otro mecanismo explicado, porque los prematuros presentan una deficiencia relativa de enzimas proteolíticas pancreáticas durante la primera semana de vida. El déficit de proteasas pancreáticas es responsable de masas oclusivas de caseína que es la principal proteína de la leche de vaca, que es un factor quimiotáctico para los leucocitos polimorfonucleares humanos.

Existe otra combinación de factores para que un neonato desarrolle Enterocolitis Necrosante; En el recién nacido a término aparentemente sano sin signos evidentes de isquemia intestinal, puede explicarse por la coincidencia de una flora altamente patógena más una sobre alimentación láctea. (2,10)

Wilson sustenta la hipótesis de riesgo en la Enterocolitis Necrosante determinada primariamente por la inseguridad gastrointestinal.

PREVENCIÓN

Se han sugerido múltiples medidas para la prevención de la Enterocolitis Necrosante como son el uso de esteroides para inducir la maduración intestinal, es decir, que esta medida se ha contemplado entre los objetivos de estudios realizados por diferentes centros de Neonatología, la administración prenatal de corticosteroides ha coincidido con una disminución significativa en la incidencia de Enterocolitis Necrosante en niñas cuyas madres fueron tratadas con esteroides. Existe la posibilidad de que la administración prenatal de esteroides acelere la maduración intestinal. (2,10,19)

La administración de fármacos capaces de estabilizar la perfusión intestinal, es decir, vasodilatadores, prostaglandinas aunque pueden ejercer asimismo un efecto perjudicial a nivel de otros lechos circulatorios o sobre el cierre del conducto arterioso. (13,14)

La modificación de la flora bacteriana podría ser eficaz. Puesto que los antibióticos suprimen con eficacia el crecimiento de bacterias.

Las pautas de alimentación con incrementos graduales de leches artificiales isotónicas predigeridas pueden ser beneficiosas en la prevención de Enterocolitis Necrosante; al igual que determinar la eficacia del calostro o leche materna fresca como medida de protección para la Enterocolitis Necrosante.

La importancia de una reanimación adecuada, para prevenir la asfixia. La prevención de la Enterocolitis Necrosante depende en último término de una mejor comprensión de su patogenia. Por consiguiente la Enterocolitis Necrosante se desarrolla sólo cuando existe un umbral de lesión suficiente para iniciar la necrosis intestinal. (2,10,12)

CUADRO CLINICO

La Enterocolitis Necrosante es probablemente mucho más común que lo previsto, desarrollándose en los recién nacidos en los primeros cinco días de vida, sobre todo en los que existen factores de alto riesgo como son - asfixia neonatal, síndrome de dificultad respiratoria etc. Casi todos los recién nacidos con Enterocolitis tienen - e experimentan cheque durante las primeras horas de vida enfatizando que sucede en el síndrome de dificultad respiratoria, períodos de apnea, e por otras causas.

Enumerando las características clínicas de un recién nacido con Enterocolitis Necrosante tenemos que - usualmente es menor de 34 semanas de gestación, peso in - adecuado para su edad gestacional (2000 gr.); la valoración de Apgar al minuto menor de 6 ; una reanimación vigorosa. (1,2,8,10)

El neonato puede requerir de ventilación mecánica asistida para el tratamiento de insuficiencia respiratoria y experimentar períodos de acidosis, bradicardia e - hipotensión . Después de un período de latencia se inician los signos clásicos de la enterocolitis distensión abdominal, retención gástrica, diarrea y sangre en evacuaciones.

La prematuridad y el bajo peso al nacimiento han sido considerados como factores contribuyentes en grandes series de estudio. Cabe mencionar que la gran mayoría de - los casos suceden en las salas de cuidados intensivos sin embargo en raras ocasiones son vistos en un cuare normal. Se ha descrito que solo el 10% de todos los casos ocurre en los infantes de término.

Es generalmente aceptado que los factores de riesgo, asociados con los tres eventos que se mencionan como hipótesis para el desarrollo de Enterocolitis Necrosante, además de aceptar que la lesión de la mucosa es el evento inicial más importante. (10)

La edad promedio al diagnosticarse la Enterocolitis Necrosante es de 5 a 10 días, aunque se mencionan casos - que suceden en las primeras 24 horas de vida. (2,10)

La alimentación temprana en recién nacidos con factores de riesgo puede ser un factor importante en el desarrollo de la enfermedad ya que acarrea una demanda metabólica mayor por parte del intestino.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA ENTEROCOLITIS NECROSANTE NEONATAL

Distensión abdominal

Retención gástrica

Sangre en evacuaciones

Distermias

Anoas

Coagulación intravascular diseminada

Hipoactividad

Choque

La diarrea en algunos de los recién nacidos con Enterocolitis Necrosante es la primera evidencia de la enfermedad y se ha descrito que le corresponde el 26% según los estudios realizados; la distensión abdominal se presenta en un 70% de los casos y está dada por distensión de las asas intestinales sin embargo en los casos graves como en la perforación y la gangrena se asocia a equimesis y eritema de la pared abdominal. La retención gástrica y los vómitos ocurren en el 34% de los pacientes con Enterocolitis necrosante. El sangrado gastrointestinal se presenta en el 79% de los casos correspondiendo el 35% al hallazgo de sangre macroscópica en evacuaciones y el 54% detectada sólo con la prueba de guayaco, cabe mencionar que el diagnóstico de Enterocolitis Necrosante se establece tomando en cuenta los datos clínicos y radiológicos. (3,8,10)

Es frecuente asociar a la Enterocolitis Necrosante problemas de tipo de: Trombocitopenia, granulocitopenia y coagulación intravascular diseminada y en un 60% de los casos sepsis ocasionada por organismos del tipo de: Klebsiella, E. coli, Pseudomonas, anaerobios y clostridium.

Se infiere que la Enterocolitis Necrosante sugiere una relación directa entre las manifestaciones radiológicas y la severidad de la enfermedad, la dilatación intestinal consiste en la dilatación de intestino delgado, intestino grueso o de ambos puede existir, pérdida de las huellas del colon; la neumatosis intestinal es una característica frecuente de la enfermedad, afectando intestino delgado y grueso, sin embargo raramente se afecta la pared duodenal.

En algunos casos durante el período perinatal el recién nacido puede presentar algunos signos inespecíficos que se pueden encontrar en los pacientes con Enterocolitis Necrosante como son: la apnea recurrente e inexplicable y la bradicardia, otros incluyen inestabilidad térmica, letargo, rechazo al alimento e irritabilidad. (2,3,8,10)

La perforación intestinal es una complicación relativamente frecuente de la enfermedad, por este motivo los pacientes deben estudiarse rutinariamente mediante radiografías de abdomen con intervalos entre 4 y 6 horas, ya que se considera a la Enterocolitis Necrosante una enfermedad dinámica.

La perforación es fácilmente reconocida al encontrar en la radiografía aire libre en cavidad peritoneal.

La necrosis intestinal debe sospecharse cuando existe una configuración de asa fija en un período de 24 a 36 horas. La detección de gas en el sistema porta en pacientes con Enterocolitis Necrosante, es usualmente asociada a enfermedad intestinal avanzada e indica mal pronóstico. (1,2,8,10)

DIAGNOSTICO

De acuerdo a la clasificación clínica el diagnóstico de Enterocolitis Necrosante es basado usualmente en los datos clínicos y radiológicos. Solo la cirugía o la autopsia confirman el diagnóstico. (1,2,10)

Los criterios para el diagnóstico de sospecha e -
certeza, están basados en signos clínicos y la visuali-
zación del intestino por medio de radiografías o di-
rectamente en la cirugía. (13,19)

El paciente es catalogado como sospechoso cuando
dos o más criterios de la enfermedad están presentes.
el diagnóstico definitivo requiere confirmación por las
radiografías o la inspección directa en la cirugía.

Existen estudios que señalan la presencia de leu-
copenia y granulocitopenia en la Enterocolitis Necrosan-
te, la granulocitopenia es más importante en la fase aguda
y empieza a mejorar a los dos días, si el recuento --
permanece bajo este se acompaña de mal pronóstico; ante
el número cada vez mayor de ataques que sobreviven al
ataque de Enterocolitis hay que considerar esta posibi-
lidad. (3,8,9)

CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO

I. **SOSPECHOSO:** cuando dos de los cuatro rangos clínicos
están presentes.

- A) Distensión abdominal persistente sin
otra causa demostrable.
- B) Sangre en evacuaciones.
- C) Ileo manifestado como retención gá-
strica en exámenes repetidos, residuos -
gástricos.
- D) Asas intestinales dilatadas.

II. DEFINITIVO: Cuando uno de los cuatro rasgos clínicos están presentes.

- A) Neumatosis intestinal en radiografías de abdomen.
- B) Perforación intestinal con confirmación clínica de Enterocolitis.
- C) Presencia de aire en la circulación portal en la radiografía de abdomen.
- D) Patrón obstructivo con configuración quirúrgica de Enterocolitis o en radiografías de abdomen.

Los criterios diagnósticos por medio de radiografías establecen que dado que, un asa no contráctil y fecalmente dilatada de intestine puede constituir el signo más precoz de necrosis transmural, por lo que en estos casos se deben tomar radiografías de abdomen simples cada 4 a 6 horas ya que la Enterocolitis está considerada como una enfermedad dinámica; cabe mencionar que los bordes del segmento isquémico se hacen rígidos traduciendo-se en áreas progresivamente mayores de isquemia, las asas afectadas tienen tendencia a alinearse en espirales concéntricas rígidas que rechazan las asas normales. El intestine permanece rígidamente alineado y no contráctil en otras posiciones, y las paredes del intestine pueden demostrar la existencia de aire intramural o de imágenes en impresión de pulgar. (2,3,10,12)

Un asa intestinal con isquemia focal, en un neonato afectado por Enterocolitis Necrosante, se despliega, se -

vuelve rígida y rechaza el intestino normal en lugar de endularse como respuesta a la presión de las asas vecinas.

La distensión del colon ocurre en 30% de los pacientes, sola o en conjunto con dilatación de intestino delgado. (10)

La neumatosis intestinal es probablemente el rasgo más característico de la Enterocolitis Necrosante. El modelo radiográfico consiste en: A) colecciones quísticas localizadas. B) bandas lineales en el contorno del intestino. C) zonas radiolúcidas en forma de anillo.

Bell, propuso que radiológicamente la enfermedad se puede describir en los siguientes estadios:

Estadio I SOSPECHA: radiografía abdominal mostrando dilatación leve del ileon.

Estadio II DEFINITIVO: radiografía abdominal con distensión intestinal, presencia de asa fija, neumatosis y gas en vena porta.

Estadio III AVANZADA: neumoperitoneo más lo describe en el estadio II .

TRATAMIENTO

El tratamiento de la Enterocolitis Necrosante debe iniciarse en el momento en que aparecen los signos de -- sospecha que sugieren la enfermedad, en particular re -- tención gástrica y distensión abdominal, independiente -- mente de las pruebas radiográficas, o bien en los neonatos que tienen el antecedente de asfixia neonatal o cualquiera de los factores de alto riesgo que predisponen -- esta enfermedad. (2,10)

Es necesario iniciar el tratamiento en los neonatos en quienes se sospeche Enterocolitis Necrosante colocando una sonda orogástrica, suspender la vía oral, administrar un aporte de líquidos parenterales o bien iniciar -- alimentación parenteral. (11)

No se deberá iniciar la vía oral durante 7 a 14 días hasta considerar una buena evolución tanto clínica -- como radiológica de la enfermedad; posterior a este tiempo en que hayan desaparecido los signos clínicos y radiológicos se iniciará la vía oral en forma gradual. (2,8,10)

Debe iniciarse antibioticoterapia contra gérmenes -- gram negativos que poblan la mucosa intestinal o bien -- según el esquema utilizado en cada unidad de cuidados intensivos. El paciente puede requerir de transfusiones de plasma o de sangre.

En el caso de que el paciente desarrolle choque se iniciará el manejo a base de hidrocortisona a dosis de -- 35 a 50mg per kilo de peso, repitiendo la dosis hasta en cuatro ocasiones pero no a intervalos menores de 30 minutos.

Los pacientes con enterocolitis Necrosante el cho - que está condicionado por las endotoxinas.

Se mantendrá un aporte adecuado de líquidos y electrolitos y se vigilará el aporte de nutrientes a través de la alimentación parenteral tanto calóricas como proteicas así como de oligoelementos.

El tratamiento quirúrgico se establece considerando las siguientes indicaciones: Aparición de aire libre en cavidad abdominal en la radiografía, aire en el sistema portal, signos específicos de irritación peritoneal como dolor, edema e eritema de la pared abdominal, hiponatremia persistente a pesar de su corrección, acidosis -- progresiva y resistente al tratamiento que requiere de la administración de soluciones alcalinizantes, plaquetopenia con deterioro clínico del paciente. (2,10,13)

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio incluye 39 neonatos que presentaron Enterocolitis Necrosante en la sala de cuidados intensivos neonatales en el período comprendido de marzo a Octubre de 1984.

Se establecieron dos grupos para su estudio, dividiéndolos en neonatos de término y de pretérmino siendo respectivamente 15 y 24 .

Para su inclusión en este estudio se consideró el diagnóstico de certeza solamente en los neonatos que presentaron signos clínicos de la enfermedad (retención gástrica, distensión abdominal y sangre macro o microscópica en evacuaciones), junto con los siguientes signos radiológicos (distensión de asas intestinales, asas fijas en varias posiciones, pneumatosis intestinal).

En ninguno de los casos se practicó intervención quirúrgica.

No hubo comprobación anatómopatológica ya que ninguno falleció.

No se incluyeron los casos de sospecha en los que se carecía de confirmación.

Para ambos grupos se tomaron los siguientes datos de la historia clínica: sexo, edad de gestación en semanas, complicaciones del embarazo y parto, peso al nacer, valoración de Apgar al minuto y a los 5 minutos, problemas durante el período neonatal (por ejemplo, síndrome de dificultad respiratoria, sepsis, hipoglicemia, cateterización umbilical, exanguinotransfusión etc.).

En el momento de inicio de la Enterocolitis Necrotante, signos de presentación de la enfermedad, tipo de cultivos obtenidos en el momento del diagnóstico y resultados de los mismos, hallazgos radiológicos en el momento de efectuar el diagnóstico, tratamiento requerido y evolución.

El tratamiento médico de la enfermedad consistió en el cese inmediato de la alimentación, colocación de sonda nasogástrica para decompresión, antibióticos sistémicos - (generalmente Penicilina sódica cristalina, Dicloxacilina, Amikacina, Gentamicina, Cefotaxima.), aporte de líquidos, alimentación parenteral y exploraciones clínicas radiológicas frecuentes.

El seguimiento longitudinal de los pacientes una vez egresados de la unidad de cuidados intensivos neonatales fue con revisión cada dos, tres, cuatro y seis meses - según la fecha de programación en la consulta de seguimiento longitudinal.

Los parámetros usados para evaluar crecimiento fueron: peso, talla, perímetro cefálico. La función gastrointestinal se evaluó mediante historia clínica posterior a su egreso de la unidad de cuidados intensivos neonatales.

RESULTADOS

De los 39 neonatos estudiados el sexo en el grupo de neonatos de pretérmino correspondió a 11 de sexo femenino y 9 al masculino; en el grupo de neonatos de término 10 fueron del sexo femenino y 9 masculinos." Tabla I "

El promedio de semanas de gestación en el grupo de neonatos de pretérmino fue de 33.8 semanas y en los neonatos de término de 39.4 semanas." Tabla II "

Las patologías más comunes prenatales encontradas en los neonatos de pretérmino fueron: ruptura de membranas, amenaza de parto prematuro, toxemia, placenta previa sangrante, infección de vías urinarias durante el tercer trimestre; y en el grupo de neonatos de término las patologías encontradas fueron: ruptura prematura de membranas y circular de cordón.

En relación a la vía de nacimiento en el grupo de neonatos de pretérmino 13 se obtuvieron por cesárea y 7 en parto siendo uno de ellos distócico por haberse obtenido mediante uso de forceps. Del grupo de neonatos de término 5 se obtuvieron por cesárea y 14 en parto, de estos 4 fueron distócicos por haber utilizado forceps." Tabla III "

La valoración de Apgar en el grupo de neonatos de pretérmino fue de 5.2 al minuto y 7.2 de Apgar a los 5 minutos. En el grupo de neonatos de término el Apgar promedio al minuto fue de 5.5 y el Apgar a los 5 minutos en promedio fue 7.8 " Tabla IV "

TABLA I**Características de la población estudiada**

	casos	Femeninos	masculinos
PRETERMINO	20	11	9
TERMINO	19	10	9
Total	39		

TABLA II**Semanas de gestación por grupo de estudio**

PRETERMINO	33.8 semanas
TERMINO	39.4 semanas

TABLA III**Relación con la vía de nacimiento**

	cesárea	parte
PRETERMINO	13	7
TERMINO	5	14

TABLA IV**Valoración de Apgar promedio**

	al minuto	a los 5 minutos
PRETERMINO	5.2	7.2
TERMINO	5.5	7.8

El peso promedio al nacimiento en el grupo de neonatos de pretérmino fue 2,074gr. y en el grupo de neonatos de término el peso promedio al nacer fue de 2,999 gr.

" Tabla V "

Del grupo de neonatos de pretérmino 10 requirieron de exanguineotransfusión, realizandose en 5 de los casos mediante cateterización de vasos umbilicales y en los otros 5 casos se realizó por vía periférica." Tabla VI "

Del grupo de neonatos de término en 7 de los casos se realizó exanguineotransfusión por diversas causas como sucedió en los neonatos de pretérmino sin embargo en los neonatos de término en todos los casos se utilizó la vía umbilical para desarrollar el procedimiento.

Los datos clínicos y radiológicos confirmatorios de Enterocolitis Necrosante encontrados tanto en los neonatos de pretérmino como en el grupo de neonatos de término fueron: distensión abdominal, residuo gástrico, sangre en evacuaciones microscópica e macroscópica e imágenes radiológicas de edema intersticial y neumatosis en dos neonatos de pretérmino y solo un caso de neonatos de término.

En el grupo de neonatos de pretérmino el tipo de Enterocolitis encontrada fue: en 18 casos tipo I y en 2 de los casos tipo II. En el grupo de neonatos de término el tipo de Enterocolitis Necrosante fue: 18 casos tipo I y un caso tipo II. " tabla VII "

El día en que se diagnóstica la Enterocolitis Necrosante en el grupo de neonatos de pretérmino fue en promedio a los 4 días; lo mismo sucedió en el grupo de neonatos de término a los 4 días. " Tabla VIII "

TABLA V**Peso promedio al nacimiento**

PRETERMINO	2,074 gr.
TERMINO	2,999 gr.

TABLA VI**Recuentos empujados y vía del procedimiento**

	Umbilical	Periférica
PRETERMINO	5	5
TERMINO	7	0

TABLA VII**Tipo de Enterocolitis Necrosante**

	tipo I	tipo II
PRETERMINO	18	2
TERMINO	18	1

TABLA VIII**día en que se diagnosticó la Enterocolitis Necrosante**

PRETERMINO	4 días promedio
TERMINO	4 días promedio

El tratamiento consistió en suspender la vía oral, colocación de sonda nasogástrica para descompresión, aporte de líquidos y uso de alimentación parenteral, antibióticos sistémicos (penicilina sódica cristalina, Amikacina, Dicloxacilina, Gentamicina, Cefotaxima.)

En los cultivos tomados a nuestros pacientes se encontró en orden de frecuencia:

E. Coli; *Klebsiella s.p.*; *Stafilococo Aureus*; *Enterobacter Agglomerans*, *Enterobacter S.P.*; *Enterobacter Cloacae*, *Pseudomonas s.p.*

Las patologías encontradas en la población estudiada fueron: síndrome de dificultad respiratoria, sepsis, hipoglucemia, crisis convulsivas, persistencia de conducto arterioso, hemorragia cerebral.

Los resultados obtenidos durante el seguimiento longitudinal de los pacientes fue el siguiente.

En relación a los parámetros usados para evaluar crecimiento (peso, talla y perímetro cefálico) en el grupo de neonatos de pretérmino el peso promedio a los 4 meses fue 5,650gr.; la talla a los 4 meses en promedio fue 58.6 cm. y el perímetro cefálico en promedio fue de 40 cm.

En el grupo de neonatos de término la evaluación de los parámetros de crecimiento en promedio fue peso 6,266 gr.; la talla 60.8 cm. y el perímetro cefálico 40.9; esto realizado a los 4 meses. " Tabla IX "

De los 39 casos uno de ellos falleció a los 3 meses como consecuencia de una hemorragia cerebral.

TABLA IX**El valorción del crecimiento en meses de pretérmino Y de término**

	peso	talla	perímetro cefálico
PRETERMINO	3,850 gr.	58.6cm	40 cm
TERMINO	6,266 gr.	60.8cm	40.9cm.

En ninguno de los casos se observaron alteraciones gastrointestinales como diarrea, vómitos, intolerancias gástricas.

Uno de los casos falleció a los 5 meses presentando hidrocefalia.

CONCLUSIONES

Las características estudiadas tanto en el grupo de neonatos de pretérmino como en el grupo de neonatos de término, nos demuestra que éste o que no encontramos diferencias significativas, las poblaciones tanto de neonatos de pretérmino como los neonatos de término resultaron ser homogéneas.

Como se observa en este estudio, la Enterocolitis Necrosante es probablemente mucho más común que lo previsto desarrollándose en los neonatos en los que existen factores de alto riesgo: en su mayoría de bajo peso al nacimiento, prematuros, la valoración de apgar al minuto y a los 5 minutos correspondió a una asfixia moderada.

El sexo de los neonatos no se consideró importante para el desarrollo de la enterocolitis necrosante.

Como se confirma en la bibliografía las patologías más comunes encontradas fueron: ruptura de membranas, toxemia, placenta previa, anemias de parto prematuro, infección de vías urinarias y circular de cordón.

No se encontró diferencia significativa con respecto a la vía de nacimiento.

Se confirma que otro de los factores que se ha involucrado ampliamente en el desarrollo de la Enterocolitis Necrosante es el procedimiento de exanguineotransfusión y también la asociación con el cateterismo umbilical.

Es importante mencionar que de todos los neonatos de término (7) a los cuales se les practicó exanguineotransfusión desarrollaron Enterocolitis Necrosante.

De los neonatos incluidos en este estudio los datos clínicos y radiológicos corresponden a lo establecido en la bibliografía.

Además concuerdan; el diagnóstico fue en promedio a los 4 días en ambos grupos de estudio.

El tratamiento establecido en todos los casos coincide con lo preconizado por los diferentes autores con resultados.

Los resultados obtenidos en el seguimiento longitudinal bajo el declive de los parámetros de peso, talla, - perímetro cefálico no se observó diferencia significativa tanto en el grupo de neonatos de pretérmino como en el - grupo de neonatos de término; la evolución fue de acuerdo a las percentilas normales que valoran estos parámetros.

Así mismo no se observó en ninguno de los casos alteraciones gastrointestinales.

Se concluye en este estudio que en todos los casos - se demuestra una recuperación completa de la función intestinal de los neonatos que desarrollaron Enterocolitis Necrosante. Queda la incógnita de conocer que efectos adversos a largo plazo en crecimiento y nutrición se pudieran presentar.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Soraya Abbasi; G Pereira; Lois Johnson; Gary E Stahl and Watkins. Long-term assessment of growth, nutritional status and gastrointestinal function in survivors of necrotizing enterocolitis. The Journal of Pediatrics 1984; Abril, vol. 104, No. 4, pag 550-554.
- 2.- H.M. Kilgman and A.A. Panareff, Necrotizing Enterocolitis. The New England Journal of medicine, 1984,- Abril 26, vol. 310, No. 17, pag 1093-1103.
- 3.- H.H. Shilo, Kasarte y Hernández. Enterocolitis Necrotizante en las primeras 24 horas de vida. Pediatría 1984 Abril, vol. 17; No.4, pag 267-272 (ed.español)
- 4.- Jean-Claude Le Guenneq, Claude Paré. Hyperosmolar formulas in necrotizing Enterocolitis. American Journal Disease Children, 1983, mayo, vol. 37 (letters).
- 5.- Westra-Meijer, J.E. Dengerer, Dooljic-Danilovic, Michel and Kottau. Quantitative study of the aerobic and anaerobic faecal flora in neonatal necrotizing enterocolitis. Archives of Disease in Child Hood, - 1983, 58, pag 523-528.
- 6.- Oski F.A. Naiman J.L. : " Problemas Neonatológicos - del recién nacido " tercera edición, 1984, E.D. Médica Panamericana. pag 324-335.

- 7.- Haley A. Rothbart, Myron J. Levin. An Outbreak of -
rotavirus associated neonatal necrotizing Enteroco-
litis. The Journal of Pediatrics 1983 sept. vol. -
103, No 3, pag 454-459.
- 8.- Edwin G. Brown, Avron y Sweet. Neonatal necrotizing
Enterocolitis. The Pediatrics Clinics of North Amé-
rica. 1982 Octubre, pag 1149-1170.
- 9.- Ricky Wilson, William P Haste. Age at onset of necro-
tizing Enterocolitis. American Journal Disease Child.
1982, sept. 136, pag 814-816.
- 10.- Edwin G Brown, Avron y Sweet. " Neonatal Necrotizing
Enterocolitis " Grune / Stratton., Monographs in -
Neonatology. 1980.
- 11.- Arthur I. Hidelman, J. Inwood. Necrotizing Enterocoli-
tis Enteral Feeding. American Journal Disease Child.
1980. Junio vol. 134, pag 545-546.
- 12.- Brown E.G. Sweet A.Y. Preventing necrotizing Entero-
colitis in neonates. JAMA, 240; 2452-2454, 1978.
- 13.- German, Robin, Ragner, Brahmhatt, and E. Muxtable. Pros-
pective Application of an Index of neonatal necroti-
zing Enterocolitis. Journal of Pediatric Surgery, -
1979, junio, vol. 14 No. 3, pag 364-367.
- 14.- Aranda and Sweet A.Y. Alterations in blood pressure
during exchange transfusion. Arch. Dis. Child. 1977 -
vol. 52, pag 745.

- 15.- Touleukian R.J. Kadar A. The gastrointestinal complications of neonatal umbilical venous exchange transfusion; A.Clinical and experimental study. *Pediatrics* 1973; 51, pag 36-43.
- 16.- Neal W.A. Reynolds J.W. Jarvis G.W. Umbilical Artery catheterization: Demonstration of arterial thrombus - by aortography. *Pediatrics* 1972, 50, pag 6-13.
- 17.- Robert H Campbell, Roentgenologic Features of umbilical vascular catheterization in the new born. *Radiology* 1971, vol. 112, No. 1 maye pag 68-76.
- 18.- Russel S Bell., Graham Stevenson. Roentgenologic and clinical manifestations of neonatal necrotizing enterocolitis, 1971 maye col. 112 No. pag 123-134.
- 19.- J.K. Stevenson, Thomas K.Oliver, Victor B. Goldberg Neonatal Enterocolitis Necrotizing, *The American Journal of Surgery*. 1969, Agosto, vol. 118, pag 260-272.

RESUMEN

Se acepta que la Enterocolitis Necrosante es generalmente una de las enfermedades más frecuentes en una sala de cuidados intensivos neonatales. La Enterocolitis Necrosante no tiene exclusividad por el recién nacido de pretérmino ya que también se observa en el recién nacido de término.

Como características clínicas de un recién nacido con Enterocolitis Necrosante se han enumerado: peso inadecuado para su edad gestacional, menor de 34 semanas, asfixia neonatal, antecedentes prenatales como ruptura prematura de membranas, placenta previa sangrante, sepsis, toxemia entre otros y también factores predisponentes perinatales del tipo de exanguinotransfusión y entederismo umbilical.

De acuerdo a las informaciones recopiladas de diferentes autores se acepta que la Enterocolitis Necrosante se puede explicar por la hipótesis de tres elementos: isquemia intestinal, colonización por bacterias patógenas y exceso de sustrato proteico en la luz intestinal.

Las manifestaciones clínicas de la Enterocolitis Necrosante son las siguientes: distensión abdominal, retención gástrica, sangre en evacuaciones, distonías, apneas coagulación intravascular diseminada, hiperactividad, choque.

En nuestra casuística de 39 casos que presentaron Enterocolitis necrosante y que posteriormente fueron objeto de un seguimiento longitudinal evaluando crecimiento y alteraciones gastrointestinales obtuvimos lo siguiente.

De los 39 neonatos estudiados 20 de pretérmino y 19 neonatos de término se evaluaron los parámetros de crecimiento: peso, talla, perímetro cefálico y la función gastrointestinal mediante historia clínica.

No se observó diferencia significativa en cuanto al peso, talla y el perímetro cefálico en ambos grupos de estudio bajo el mismo cuidado; ninguno presentó alteraciones en la función gastrointestinal como diarrea, vómitos o intolerancias gástricas.

Como conclusión en este estudio se demuestra una recuperación completa de la función gastrointestinal, además que no se encontraron efectos adversos en relación con el crecimiento; queda la incógnita si a más largo plazo se pudieran encontrar alguna alteración en este sentido.