

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"ENTEROCOLITIS NECROSANTE"



TANIA ARACELY JOAQUIN CASTILLO

MEDICA Y CIRUJIANA

INDICE

CAPITULO	PAGINA
I. INTRODUCCION	1
II. DEFINICION DEL PROBLEMA	3
III. JUSTIFICACION	5
IV. OBJETIVOS	6
V. REVISION BIBLIOGRAFICA	7
VI. METODOLOGIA	32
VII. EJECUCION DE LA INVESTIGACION	36
VIII. PRESENTACION DE RESULTADOS	38
IX. ANALISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS	59
X. CONCLUSIONES	62
XI. RECOMENDACIONES	64
XII. RESUMEN	65
XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	67
XIV. ANEXOS	72

I. INTRODUCCION

La Enterocolitis Necrosante es una entidad caracterizada por necrosis de coagulación, inflamación en el intestino de un recién nacido secundario a disminución del flujo sanguíneo y aporte de oxígeno de origen multifactorial y clasificada en diversas etapas de acuerdo con criterios clínicos y radiológicos. (1,22)

Esta enfermedad afecta principalmente a recién nacidos prematuros de los cuales hasta un 90% son pacientes nacidos antes de las 36 semanas de gestación; mencionándose una tasa de mortalidad que puede variar desde 0 a 50%.

En el presente estudio se analizaron 179 casos de los cuales 72% correspondieron a recién nacidos pretérmino, con una relación de sexo masculino a femenino 1.1:1. El 65% estuvo incluido, según la clasificación modificada de Bell en estadio I; con hallazgos radiológicos en el 62% de ausencia de gas distal.

El 30% de la población estudiada ameritó tratamiento quirúrgico de los cuales la mayoría falleció, considerandose de importancia el hecho que no fueron intervenidos en el área hospitalaria en donde se encontraban por no contar con un servicio adecuado de cirugía pediátrica.

La mortalidad observada fue 16.8% correspondiendo la mayor parte de los mismos a pacientes con extrema prematuridad y/o con procesos infecciosos que culminaron en choque o en coagulopatía de consumo, refractaria a tratamiento.

En base a los resultados obtenidos se recomienda un manejo estrecho de los pacientes con prematuridad extrema para instaurar terapia intensiva temprana; además, encontrar los medios adecuados desde el punto de vista institucional para la creación de un servicio de cirugía pediátrica adecuado en este centro asistencial de tercer nivel.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

La Enterocolitis Necrosante es un síndrome clínico-patológico definido como "Necrosis de coagulación e inflamación idiopática en el intestino de un recién nacido". (22)

Es un problema médico y quirúrgico grave, especialmente en pacientes que nacieron antes del término y que generalmente han sobrevivido al periodo neonatal temprano, a entidades que han sido mencionadas como predisponentes para la misma: enfermedad de Membrana Hialina, Procesos infecciosos, Hipoxia, uso de catéteres umbilicales, Policitemia, Exanguinotransfusión. (1, 5, 12, 18, 22, 23, 27)

Es una causa de morbilidad y mortalidad importantes en unidades de Cuidado Intensivo Neonatal (20-35%) pudiendo afectar hasta el 5% de los que presentan bajo peso al nacer, con incidencia aún más alta en los de muy bajo peso al nacer. (1, 22)

Su cuadro clínico varía desde leves disturbios de la función gastrointestinal como vómitos, distensión abdominal hasta perforación, peritonitis y choque, que pueden llegar a provocar la muerte hasta el 80%. (22)

En los años recientes, gracias a los avances logrados en la tecnología utilizada para brindar soporte a los neonatos pretérmino, especialmente a los de muy bajo peso al nacer, se ha reportado un incremento en su supervivencia y con ello se ha reportado un incremento en la incidencia de esta entidad. (22)

Guatemala se ha visto favorecida por los avances logrados a nivel mundial en las Unidades de Cuidado Intensivo Neonatal; reportándose en estudios previos tasas de mortalidad que varían del 8 al 10% en hospitales nacionales. (12)

Dado que el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social cuenta con mayores recursos para brindar soporte a los neonatos de bajo peso al nacer, los que constituyen un 65% de la población atendida y de éstos 50% son pretérmino, se considero importante conocer el comportamiento tanto epidemiológico como clínico de esta entidad en dicha institución.

III. JUSTIFICACION

La Enterocolitis Necrosante ha cobrado mucha relevancia a nivel mundial en las Unidades de Cuidado Intensivo Neonatal, tanto en morbilidad como en mortalidad; gracias a los avances tecnológicos logrados para mejorar el soporte de los recién nacidos pretérmino de muy bajo peso al nacer. Estos sobreviven en mayor número, lo cual incrementa la población a riesgo para desarrollar esta entidad. (22)

Se le menciona luego del Síndrome de Distrés Respiratorio como causa de mortalidad en neonatos pretérmino. A nivel nacional en un estudio efectuado en el Hospital General San Juan de Dios se le reporta dentro de las primeras diez causas de mortalidad en el área neonatal. (12, 22)

Esta entidad es un serio problema médico y quirúrgico, y ya que en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social se brinda atención a una población significativa de neonatos que están en alto riesgo de padecerla, se considero importante conocer su comportamiento clínico y epidemiológico para recomendar las medidas necesarias para la detección y manejo temprano de los pacientes afectados.

IV. OBJETIVOS

GENERAL

- Identificar el comportamiento clínico y epidemiológico de la Enterocolitis Necrosante en neonatos pretérmino de la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal del Hospital de Gineco-Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante el período comprendido del uno de enero de 1995 al 31 de diciembre de 1997.

ESPECIFICOS

- Estadificar la población a estudiar en base a sexo, edad gestacional, edad cronológica y peso al nacer.
- Identificar los factores de riesgos más frecuentemente asociados a Enterocolitis Necrosante.
- Documentar los hallazgos clínicos encontrados en la población a estudio.
- Describir el comportamiento radiológico de la entidad en los niños afectados.
- Identificar las medidas terapéuticas utilizadas en el manejo de esta entidad.
- Determinar las complicaciones observadas en los pacientes a estudio.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

ENTEROCOLITIS NECROSANTE

Definición:

La enterocolitis necrosante es un síndrome clinicopatológico definido como "Necrosis de coagulación e inflamación idiopática en el intestino de un recién nacido". (22)

Dicha entidad es la urgencia médica más frecuente del tubo digestivo durante el período neonatal, en las unidades de cuidados intensivos neonatales. (1, 22, 27)

Descrita por primera vez en el siglo XIX, desde el decenio de 1960 se ha reconocido como un trastorno neonatal importante. Después de 1965 se han publicado en la literatura inglesa docenas de estudios descriptivos y más de veinte estudios de pacientes y testigos. Sin embargo, su causa y patogenia aún no se ha establecido claramente. (22)

La incidencia varía mucho de una sala de cunas a otra, tanto en una región geográfica similar, como de una región a otra. Corresponde del 1 al 7.7% de todas las admisiones de cuidados intensivos; el 62 a 94% de los pacientes son prematuros; el 75 a 90% son recién nacidos con peso menor de 2,500g.; cuando se presenta en recién nacidos a término el 50% de éstos son pequeños para edad gestacional o demuestran

evidencia de inmadurez. Se cree que su incidencia ha aumentado con el aparecimiento de la neonatología moderna.

Datos epidemiológicos muestran que la mortalidad por enterocolitis necrosante ha disminuido con el tiempo. Aún cuando en series grandes, 1960 a 1979, se informó mortalidad de 24 a 65%, en las series publicadas desde 1990 se informa una cifra de 9 a 28%. (22)

No se conoce claramente la etiología de la enfermedad; sin embargo, múltiples factores se han identificado como predisponentes: prematuridad, sobrealimentación, hipoxia, uso de catéter umbilical, exanguinotransfusión, policitemia, asfixia perinatal, factores infecciosos (bacterias y virus específicos); asimismo se ha relacionado con antecedentes maternos como; pre-eclampsia, ruptura prematura de membranas e infección materna, varios de éstos relacionados con problemas neonatales que reducen el riesgo sanguíneo neonatal. (1, 5, 12, 18, 22, 23, 25, 27)

Epidemiología:

La enterocolitis necrosante generalmente se presenta en recién nacidos pretérmino o de bajo peso que son admitidos a las unidades de cuidados intensivos. Existen por lo menos dos clasificaciones epidemiológicas de enterocolitis necrosante: epidémica y endémica; con respecto a la primera se han visto casos en un mismo período y lugar, habiéndose

establecido relación de epidemias con un mismo microorganismo causal; con menor frecuencia se presentan casos esporádicos, por lo regular en pacientes prematuros con varios eventos perinatales asociados, estas dos formas de presentación, pueden llevarnos a una mejor definición de los mecanismos patogénicos de enterocolitis necrosante, y se ha visto que por lo regular en casos de epidemias los pacientes pueden presentar pesos y puntuaciones de Apgar adecuados, así como un aparecimiento tardío de la enfermedad, no así en los casos endémicos. (1, 8, 22)

Se ha encontrado que el estado socioeconómico materno, el sexo, el clima o la raza no afecta la incidencia o naturaleza de esta patología. (2)

Por lo regular el 90-95% de los pacientes han sido alimentados previamente con lactancia materna, fórmula o ambas, y raramente se presenta la enfermedad en pacientes que no han recibido ningún tipo de alimentación. (1, 22, 27)

Fisiopatología y Factores de Riesgo:

El concepto "Factores de riesgo", para enterocolitis necrosante está rodeado de controversias. En 1975, Santulli y colaboradores sugirieron que la patogenia de la enterocolitis necrosante comprendía tres factores: isquemia intestinal, alimentación por vía oral (sustrato metabólico) y microorganismos patógenos. Aunque no hay una hipótesis

unificadora probada para esta enfermedad, la enterocolitis necrosante quizá es el resultado de una interacción compleja entre lesión de la mucosa causada por diversos factores con mayor frecuencia implicados: inmadurez inmunológica y gastrointestinal, isquemia, colonización bacteriana, exceso de sustrato y daño inmunológico por alergia a la proteína de la leche.

La prematurez está claramente definida como el principal factor de riesgo para el desarrollo de enterocolitis necrosante. (1, 11, 22, 27)

Pruebas crecientes apoyan la participación crítica del PAF (Factor Activador de Plaquetas) y otros mediadores inflamatorios (LTC₄, complemento, radicales de O₂, TNF, endotelina-1), en la fisiopatología de la enterocolitis neonatal. La teoría multifactorial actual acerca de la causa de enterocolitis necrosante sugiere que los cuatro factores de riesgo importantes son: alimentación, hipoxia/isquemia, bacterias, prematurez. (1, 22)

Alimentación Enteral:

El daño en la mucosa intestinal en la enterocolitis necrosante puede ser secundario al uso excesivo de fórmulas hiperosmolares, considerándose también que el uso de fórmulas sirve como sustrato para la proliferación bacteriana. El 90 a 95% de los pacientes que desarrollan enterocolitis necrosante han sido alimentados por vía oral; teniendo carbohidratos como sustrato; la fermentación de las bacterias intestinales forma gas hidrógeno en presencia de dióxido de carbono, por lo que se cree que es éste el motivo por el cual se ha identificado hidrógeno en pacientes que presentan Pneumatosis. Por otra parte hay pruebas que sugieren que la alimentación altera el metabolismo del PAF, el cual junto con otros mediadores ya mencionados tienen importancia en la aparición de necrosis intestinal de origen isquémico y enterocolitis necrosante. (1, 22, 27)

Inmadurez Gastrointestinal:

El sistema gastrointestinal del recién nacido a término sufre marcadas alteraciones durante su proceso de transición después del nacimiento. El continuo aporte de sustratos metabólicos in útero, a través de la placenta requiere una rápida y delicada transición a la alimentación vía oral para que se produzca un crecimiento postnatal adecuado. La adaptación a muchos de estos cambios requiere de factores que actúen a nivel intestinal para desarrollar madurez inmunológica biológica. Existe evidencia de que la

alimentación enteral puede ser el elemento crítico que inicia la maduración postnatal a través de la liberación de hormonas peptídicas en el intestino. Robertson y Col. encontraron menores cantidades de beta-lactoglobulina en el suero de pacientes conforme aumenta la edad gestacional, por lo que sugieren que en prematuros la absorción de dicha macroglobulina es mayor, secundaria a desarrollo incompleto del intestino, lo que puede predisponer a sensibilización local o sistémica a la proteína de la leche, además consideran que al nacer no existen niveles de IGA en el intestino, la cual forma parte de los mecanismos protectores en contra de infecciones gastrointestinales. (1, 22, 27)

Factores Hipóxicos/Isquémicos:

La hipoxia y la isquemia disminuyen específicamente el riego sanguíneo de la mucosa intestinal en el feto y el neonato. Quizás el intento mejor conocido por relacionar la isquemia intestinal con la patogenia de enterocolitis necrosante fue propuesto por Lloyd en 1969, quien sugirió que la redistribución neurógena del gasto cardíaco desde los órganos esplácnicos era la causa de necrosis y perforaciones intestinales en recién nacidos. Algunos de esos datos se obtuvieron en mamíferos que se zambullen, en los cuales los investigadores observaron que el riego esplácnico mostró disminución notoria durante sumersión prolongada, lo que permite al animal redirigir el gasto cardíaco hacia órganos vitales y sostener la zambullida. Lloyd emitió la teoría de

que la asfixia perinatal desencadena una redistribución circulatoria similar en lactantes humanos, y así ocurriría isquemia intestinal conforme el lactante intentaba preservar el flujo hacia el cerebro, el corazón y los riñones; de ahí el término "reflejo de zambullida" para describir la teoría de Lloyd. Varios eventos perinatales pueden predisponer el intestino del neonato a hipoxia: asfixia perinatal, síndrome de distrés respiratorio, hipotensión, persistencia del ductus arterioso, hipotermia; cateterización de vasos umbilicales y exanguinotransfusión, son factores isquémicos implicados en la patogénesis de enterocolitis necrosante. (1, 22)

El uso de catéter umbilical ha sido implicado como un evento potencialmente isquémico que puede predisponer a enterocolitis. Daño que se produce por tromboembolia a nivel mesenotérico o por interferencia directa del catéter. (1, 22, 25)

La policitemia es considerada un factor de riesgo significativo en pacientes con enterocolitis necrosante. En estudios controlados se estableció que un porcentaje de pacientes, presentaron hematócrito central mayor de 65% al momento de ser admitidos. No está claro si la hiperviscosidad que acompaña a la policitemia es la que produce un riego sanguíneo más lento o si es la exanguinotransfusión que se utiliza por el tratamiento de la

última lo que produce la isquemia. Si bien está claro que la hiperviscosidad de origen policitémico altera la oxigenación intestinal, la participación de este proceso en la patogenia de enterocolitis necrosante es cuestionable en el mejor de los casos. La mayoría de los lactantes con enterocolitis necrosante no tienen policitemia, e incluso los lactantes con una masa alta de hemoglobina rara vez presentan datos de necrosis o disfunción intestinal. (1, 12, 22)

Proceso Infeccioso:

Muchos investigadores postulan que el intestino inmaduro es el factor de riesgo primario para contraer infecciones. Se han usado varias pruebas para apoyar la tesis de que se requiere infección para que aparezca enterocolitis necrosante. Estas pruebas incluyen el aislamiento de agentes infecciosos a partir de lactantes con enterocolitis necrosante, las características epidemiológicas sugerentes de un proceso infeccioso, e incidencia disminuida de enterocolitis necrosante a consecuencia de intervenciones preventivas. (22)

Las infecciones, sean sistémicas o localizadas al tubo intestinal, precipitan enterocolitis necrosante en un subgrupo de los lactantes afectados. En ese sentido la infección, al igual que la hipoxia, asfixia, es un estrés grave sobre el lactante. (1, 22, 27)

En investigaciones epidemiológicas se han encontrado epidemias de enterocolitis asociadas a gérmenes como E. Coli, Klebsiella, Enterobacter, Pseudomonas, Clostridium (perfringens, difficile, botyricum) Staphylococcus, Coronavirus, Rotavirus y Enterovirus. (1, 14, 19, 22, 27)

Otros Factores:

Otros factores que potencialmente dañan el intestino incluyen preparaciones de medicamentos hipertónicos, indometacina oral, teofilina, vitamina E y el uso de loperamida, especialmente esta última en pacientes que desarrollan enterocolitis después del período neonatal. (22)

Presentación Clínica:

La enterocolitis necrosante (NEC) es una causa importante de morbilidad y mortalidad neonatales, y es la principal causa de tratamiento quirúrgico de urgencia en recién nacidos. La identificación y tratamiento quirúrgico de urgencia en recién nacidos. La identificación y tratamientos tempranos de la NEC pueden influir sobre la progresión y el resultado final de la enfermedad. (22, 27)

Los lactantes con NEC presentan diversos signos y síntomas. Pueden tener enfermedad relativamente benigna, caracterizada por: intolerancia alimentaria, distensión abdominal, cambios del patrón de las heces, o sangre oculta

en las mismas, o todas o una combinación de las anteriores, o una enfermedad más grave con distensión abdominal, heces sanguinolentas, así como signos y síntomas sistémicos, entre ellos letargia, inestabilidad de la temperatura, apnea y dificultad respiratoria y metabólica, coagulopatía intravascular diseminada y una respuesta inflamatoria. (1, 22, 27)

La clínica de enterocolitis necrosante se caracteriza por la tríada: 1) distensión abdominal, 2) hemorragia gastrointestinal, 3) neumatosis intestinal. La aparición es más frecuente durante la primera o segunda semana de vida; sin embargo, en el lactante y en el niño se produce un cuadro con características equivalentes pero difiere en algunos aspectos con el del recién nacido, por lo que se conoce el cuadro como "Isquemia Intestinal Aguda del Niño". (1, 7, 22, 27, 28)

El inicio de la NEC puede ser repentino o incidioso. El inicio repentino se caracteriza por: lactantes a término o prematuros, deterioro devastador agudo, descompensación respiratoria, choque, acidosis, distensión abdominal notoria, resultado positivo del hemocultivo. El incidioso se presenta por lo general en prematuros, evoluciona uno a dos días, intolerancia alimentaria, cambio de patrón de las evacuaciones, distensión abdominal intermitente, sangre oculta en las heces, con frecuencia termina por un fenómeno clínico repentino como apnea, vómitos biliosos o ambos. (22)

Aún cuando el mayor riesgo para NEC es la prematurez, esta enfermedad ocurre en diversas situaciones y huéspedes incluso prematuros enfermos, prematuros convalescientes en crecimiento y lactantes a término; prematuros con síndrome de membrana hialina y catéteres umbilicales a permanencia, así como los lactantes a término enfermos que tienen otros padecimientos, entre ellos cardiopatía, o después de un fenómeno de asfixia. (22, 25)

A continuación se enumeran los signos y síntomas más frecuentemente encontrados:

- Distensión abdominal
- Letargia
- Sangre macroscópica en heces
- Diarrea
- Apnea y bradicardia
- Hipersensibilidad (abdominal)
- Retención del contenido gástrico
- Vómitos teñidos con bilis
- Shock
- Celulitis en pared abdominal
- Acidosis
- Masa en cuadrante inferior derecho
- Guayaco positivo
- Apariencia séptica.

Clasificación por Etapas de la Enterocolitis Necrosante:

En 1978, Bell y colaboradores propusieron un sistema de clasificación por etapas clínico para enterocolitis necrosante. Más tarde Walsh y Kliegman modificaron esos criterios, y proporcionaron una base para la toma de decisiones en cuanto al tratamiento, según la etapa clínica de la enfermedad. (22)

1. La Etapa I incluye recién nacidos con sospecha de NEC; estos infantes tienen moderados disturbios sistémicos y gastrointestinales. Los signos radiológicos en este estadio incluyen: íleo, dilatación intestinal moderada y varios recién nacidos presentan hallazgos abdominales normales. Algunos de los recién nacidos no presentan enterocolitis necrosante pero usualmente presentan intolerancia alimenticia, lo que es común en pacientes prematuros.

Durante epidemias de esta patología la incidencia de enterocolitis en la etapa I aumenta al lado de los casos definitivos documentados. (22)

2. En la Etapa IIA el diagnóstico de la NEC es confirmado por la presencia de neumatosis intestinal. Los signos sistémicos no específicos que se observaron previamente están presentes asociados a hipersensibilidad abdominal moderada. (22)

Los lactantes con enfermedad en la etapa IIA muestran toxicidad sistémica moderada, es decir, acidosis, trombocitopenia, gas en la vena porta o ascitis. Los signos como celulitis de la parte anterior de la pared abdominal, que se origina en la región periumbilical y que se extiende hacia arriba y al lado del trayecto subcutáneo de la vena umbilical, lo que sugiere periodontitis. Por otra parte, una masa en el cuadrante inferior derecho sugiere microperforación intestinal o reacción inflamatoria localizada del intestino o ambas. (22)

3. Los Lactantes con Enfermedad en Etapa III tienen NEC avanzada manifiesta por inestabilidad clínica y el progresivo deterioro de los signos vitales y respiratorios, síndrome de coagulación intravascular diseminada y shock. En la etapa IIIA el intestino se encuentra intacto y en la etapa IIIB ya existe perforación intestinal. (22)

Pacientes que progresan a enterocolitis en etapas más avanzadas que I y II, usualmente lo hacen en 24 a 48 horas. La progresión de la etapa II y IIA al IIB puede tardar hasta 7 días; lo anterior indica que la mayoría de los pacientes van a presentar perforación intestinal documentada en las primeras 24 a 48 horas después del inicio de enterocolitis. (22)

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico de enterocolitis necrosante es sospechado cuando los signos y síntomas gastrointestinales predominan. En la actualidad el diagnóstico es confirmado por la presencia de síntomas clínicos y hallazgos radiológicos positivos. (22, 27)

Al realizar una radiografía de abdomen se puede encontrar signos no específicos como distensión gástrica, íleo y ascitis. En estudios recientes se ha observado que la distensión gástrica puede ser resultado de obstrucción temporal en el canal pilórico secundario a obstrucción por edema del mismo o por efecto paralítico de toxinas bacterianas. J.C. Odeta sugiere que la distensión gástrica es un signo inicial importante de enterocolitis, principalmente en recién nacidos a término. (22, 27)

El diagnóstico es confirmado por la demostración radiológica de gas intramural (neumatosis intestinal), así como gas en el sistema venoso portal o ambos. Sin embargo se ha reportado hasta un 14% de los casos, que puede haber ausencia de pneumatosis intestinal y se ha requerido un examen histológico de muestras de tejido intestinal transoperatoriamente o post-mortem para confirmar el diagnóstico. (22, 27)

El origen del gas intramural aún no ha sido claramente conocido; histológicamente se ha encontrado el gas en quistes submucosos. Estudios realizados transoperatoriamente demostraron que el gas es 30% hidrógeno y en posteriores demostraciones las bacterias aisladas en estos pacientes eran productoras de hidrógeno siempre y cuando tuvieran como sustrato la leche. (22, 27)

Lindley y otros investigadores utilizan el ultrasonido como método diagnóstico, y han encontrado microburbujas de gas interminantes en el parénquima hepático y sistema porta, así como la presencia de gas anormal en ausencia de pneumatosis y gas a nivel portal. (22)

Krishner ha analizado la excreción de hidrógeno espirado, el cual ha encontrado elevado en pacientes con enterocolitis necrosante. (22)

En estudios realizados con Doppler en pacientes con retardo en el crecimiento intrauterino, se ha visto que hasta un 30% de los pacientes que no presentaron frecuencias sistólicas, desarrollaron enterocolitis necrosante en el periodo postnatal.

En estadios avanzados se deberán realizar determinaciones frecuentes de gases arteriales, ya que el pH y la concentración de bicarbonato reflejan principalmente problemas de acidosis metabólica; estado metabólico que afecta frecuentemente a estos pacientes, con antecedentes de eventos perinatales hipóxicos en la mayoría de los casos. Estos datos reflejan que la patología se encuentra en estadios avanzados. (22)

La enterocolitis causa una respuesta sistémica. Existe liberación de leucocitos inmaduros, produciendo una desviación a la izquierda del recuento diferencial de glóbulos blancos. En estudios controlados se ha encontrado que esta alteración en el recuento de blancos, así como anomalías en el estado ácido-base, constituyen factores presentes por lo regular en pacientes que van a necesitar intervención quirúrgica. Concomitantemente puede existir alteración de pruebas de coagulación. Se puede encontrar la presencia de la proteína C reactiva elevada en las primeras 24 a 48 horas después del diagnóstico definitivo de enterocolitis. (1, 5, 9, 10, 22, 26)

Al realizar el diagnóstico de enterocolitis en casos avanzados y severos se pueden encontrar signos radiológicos sugestivos de peritonitis y neumoperitoneo. (1, 22)

Eventualmente se ha encontrado la asociación de enterocolitis e intususcepción, al coexistir es difícil distinguirlas, ya que su sintomatología es similar; la relación de una con la otra aún se encuentra oscura. (1, 22)

TRATAMIENTO:

Tan pronto como se diagnostica enterocolitis necrosante es necesario instituir tratamiento médico. El manejo de los pacientes establecido recientemente se ha basado en un rápido reconocimiento de la enfermedad, una monitorización constante, así como el inicio de tratamiento antibiótico temprano con el fin de minimizar la severidad de la patología y prevenir complicaciones, es necesario instituir prácticas de control de la infección, en especial lavado de manos estricto. El tratamiento sigue los principios tradicionales del de cualquier parte u órgano corporal lesionado: 1) colocación en reposo, 2) evitar lesión continua, 3) corregir o modificar la respuesta sistémica. (1, 22, 27)

Las manifestaciones iniciales pueden ser iguales a las de sepsis neonatal, por lo tanto todos los pacientes en quienes se sospeche NEC deben ser evaluados con: un recuento completo de glóbulos blancos y diferencial, así como recuento de plaquetas, mediciones de gases arteriales.

hemocultivos, copro y urocultivos, cultivo de líquido cefalorraquídeo. Tan pronto como se sospeche NEC se deben dar antibióticos por vía sistémica; en casi todas las salas de cuna, la ampicilina y la gentamicina constituyen un tratamiento adecuado. Sin embargo, el médico debe conocer la flora que predomina en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (NICU), los microorganismos predominantes relacionados con NEC, y los patrones de resistencia de los mismos en una sala de cuna en particular. (1, 22, 27)

Debido al surgimiento de *Staphylococcus Epidermidis* como microorganismo patógeno puede requerirse vancomicina. Cuando se sospecha perforación es posible agregar clindamicina o metronidazol para tratar la flora gastrointestinal anaerobia. Sin embargo, el empleo sistemático de clindamicina despierta preocupación debido a un posible riesgo aumentado de formación tardía de estrechez. (1, 24, 28)

La prevención del daño continuo del tubo digestivo es un importante objetivo de la terapéutica. Los antibióticos deben curar la infección sistémica y evitar la progresión de la enfermedad. Otros métodos para reducir el daño incluyen: apoyar la perfusión y el aporte de oxígeno adecuados. El médico debe mantener el volumen vascular circulante, la masa eritrocítica y el gasto cardíaco. (1, 24, 28)

En el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social en su Unidad de Cuidado Intensivo "Alto Riesgo", se ha establecido un protocolo de manejo de acuerdo a las etapas en que se encuentre la Enterocolitis Necrosante, el cual se describe a continuación:

TRATAMIENTO GRADO I-a/I-b:

- NPO por 72 horas
- Sonda orogástrica
- Soluciones IV al 100%
- Antibióticos: Ampicilina-Gentamicina (individualizar cada caso) por 7 días.
- Esteroides:
 - Hidrocortizona 100-150 mg/kg/dosis x 72 hrs. cada 8-12 hrs.
 - Dexametazona 2 = 6 mg/kg/dosis x 72 hrs. cada 8-12 hrs.
 - Metilprednisolona 30-50 mg/kg/dosis x 72 hrs. cada 8-12 hrs.

TRATAMIENTO GRADO II-a/II-b:

- NPO x 7 días
- Sonda orogástrica
- Soluciones IV al 150%
- Inmunoglobulinas PO o IV
- Antibióticos pr 7-14 días (individualizar cada caso)
- Nutrición Parenteral Total (central)

- Dopamina 2-3 microgramos/kg/minuto
- Seguimiento radiográfico cada 6-8 horas.
- Evaluar tratamiento quirúrgico

TRATAMIENTO GRADO III-a/III-b:

- NPO x 14-21 días
- Soluciones igual que en grado II
- Antibiótico igual que grado II + Clindamicina o metronidazol.
- Dopamina a dosis de grado II
- Tratamiento quirúrgico.

El punto final de la terapia con líquidos intravenosos se da cuando se recupera la presión arterial, la excreta urinaria, la acidosis metabólica se vuelve reversible, y hay una adecuada perfusión tisular. Se prefiere plasma fresco y en presencia de anemia u oliguria, el uso excesivo de líquidos puede resultar en edema pulmonar, la monitorización de la presión venosa central y el estado respiratorio pueden prevenir esta complicación. Drogas inotrópicas y vasodilatadoras pueden utilizarse con el fin de aumentar el gasto cardíaco. La dopamina en altas dosis puede disminuir el riego sanguíneo mesentérico y debe ser usada con cautela en dosis bajas (3 a 5 ug/kg) ayudaría a la perfusión sistémica y aumentará el flujo sanguíneo mesentérico. (1, 22)

Aún cuando los gases sanguíneos y la perfusión pueden ser adecuados, es conveniente iniciar ventilación asistida antes de que sobrevenga insuficiencia respiratoria o choque. La acidosis metabólica puede tratarse con reemplazo de volumen, adición de amortiguador al régimen terapéutico, o apoyo presor. La acidosis metabólica con Pao₂ normal, sugiere hipovolemia y requiere expansión de volumen. Deben vigilarse otros parámetros hematológicos, entre ellos recuento plaquetario, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina y fibrinógeno. (1, 15, 22) Los lactantes muy graves pueden presentar coagulopatía intravascular diseminada. Se usarán transfusiones de plaquetas para conservar un recuento plaquetario de 50,000/mm³ o más. Es posible que haya trombocitopenia aislada, y en ausencia de hemorragia no siempre requiere tratamiento. Todo lactante con NEC confirmada debe ser objeto de consulta quirúrgica en etapas tempranas de la evolución de la enfermedad. (1, 22)

INDICACIONES DE TRATAMIENTO QUIRURGICO:

- Aire libre en cavidad abdominal
- Plastron o masa a la palpación abdominal
- Ása fija persistente en estudios radiográficos (en 24 hrs.)
- Neumohetoportograma
- Peritonitis
- Resistencia muscular o rebote

- Inestabilidad Hemodinámica a pesar de tratamiento intensivo.
- Paracentesis o USG (+)

CRITERIOS DE FALLO MULTISTEMICO NEONATAL EN NEC:

CARDIOVASCULARES:

Frecuencia Cardiaca	< 100 x Minuto
	> 180 x Minuto
Presión Arterial Media	< 40 RN a Término
	< 35 RN Pretérmino
Soporte Inotrópico	

HEMATOLOGICOS:

Plaquetas	< 150,000 ó 50% Decreciendo
Aumento de PDF	> 32 UG/ML

HEPATICO:

Elevación de BBSS	> 103 UMOL/L
-------------------	--------------

MICROVASCULAR:

Edema Subcutáneo	
------------------	--

RENAL:

Excreta Urinaria	< 1 CC/KG/HORA
Urea	> 20 MG/DL
Ganancia de peso	100 GRAMOS/24 HORAS

RESPIRATORIA:

- Dependencia de Ventilación
- FI02 40% Para Mantener PO2 > 50
- Frecuencia Ventilatoria > 40 x Minuto.

Los principios cardinales de la intervención quirúrgica para NEC son extirpar todo el intestino necrótico y preservar tanta longitud como sea posible; descomprimir este último y extraer pus, heces y restos necróticos de la cavidad peritoneal. La preservación de la longitud del intestino puede requerir resecciones segmentarias múltiples o procedimientos de "segunda vista" para revalorar el intestino que tiene viabilidad cuestionable. (1, 22, 29)

El método quirúrgico estándar para la NEC es la resección del intestino no viable con exteriorización de todos los extremos viables como estomas, con el uso de múltiples resecciones segmentarias si es necesario. La preservación del Ileón terminal y la válvula Ileocecal son determinantes en la alimentación posterior y en la sobrevida del paciente. (1, 6, 16, 22, 24)

Después de la fase aguda de Enterocolitis Necrosante, los sobrevivientes entran a un periodo variable de convalecencia. Es prudente reiniciar la alimentación adecuada después de la enfermedad, con pequeños volúmenes de fórmula diluida e incrementar el total de calorías de 7^a a 14

días. Puede existir mala absorción de carbohidratos. Una fórmula que no contenga lactosa podría ser útil para mejorar la absorción en estos pacientes al inicio de la recuperación. En casos severos de malabsorción puede verse incluso malabsorción de azúcares simples. (22)

COMPLICACIONES:

Posoperatorias: Las relacionadas con el estoma: retracción (17%), prolapso (5%) o hernia peristomal (12%). Las relacionadas con herida: infección (8%), dehiscencia (5%) o fístula enterocutánea (20%); rara vez aparecen abscesos intraabdominales posoperatorios, en 4% de los enfermos NEC recurrente y a veces obstrucción temprana del intestino delgado. (1, 22)

En la mayoría de la supervivencia a largo plazo después del tratamiento médico y quirúrgico son más frecuentes las secuelas del proceso inflamatorio de los intestinos grueso y delgado. Las complicaciones tardías incluyen estenosis, estrechez, fístulas y formación de quistes entéricos.

A continuación se enumeran las complicaciones más frecuentes en el cuadro 1. (1, 9, 13, 22)

CUADRO 1

COMPLICACIONES DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE

INMEDIATAS	TARDIAS
Shock	Síndrome de Intestino Corto
Perforación Intestinal	Colestasis
Sepsis	Síndrome de malabsorción
Abscesos Intraabdominales	Pólipos
Necrosis Tubular Aguda	Pérdida crónica de sal y agua
Coagulación Intravascular	Fístula Entrocólica
Diseminada	Estrecheces
Neutropenia y Trombocitopenia	Dehiscencia de anastomosis
	Estenosis
	Atresia
	NEC recurrente
	Aganglioneosis
	Complicaciones del tx
	Quiste entérico

FUENTE: Kliegman, et al (22).

VI. METODOLOGIA

TIPO DE ESTUDIO:

Retrospectivo-Descriptivo.

SELECCION DEL SUJETO DE ESTUDIO:

Se incluyeron en el estudio a todos los niños atendidos en la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal del Hospital de Gineco-Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social con diagnóstico de Enterocolitis Necrosante que cumplieran con los criterios de inclusión, durante el periodo comprendido del 1 de enero de 1995 al 31 de diciembre de 1997.

CRITERIOS DE INCLUSION:

Entraron en el estudio los recién nacidos con diagnóstico de Enterocolitis Necrosante, ya sea por datos clínicos y/o radiológicos, sin importar su edad gestacional ni cronológica, ni su peso al nacer.

TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Se estudió el universo de pacientes con diagnóstico de Enterocolitis Necrosante durante el periodo de estudio.

VARIABLES A ESTUDIAR:

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDIDA
Enterocolitis Necrosante	Síndrome clínico patológico caracterizado por necrosis de coagulación, inflamación en el intestino de un recién nacido secundario a disminución del flujo sanguíneo y aporte de oxígeno de origen multifactorial y clasificado en diversas etapas de acuerdo con criterios clínicos y radiológicos.	Se ubicará a los pacientes de acuerdo a la clasificación establecida en base a los datos obtenidos de los expedientes clínicos.	Ordinal	Sospecha Confirmada Complicada
Sexo	Conjunto de características que diferencian al hombre de la mujer.	Determinación efectuada al momento del nacimiento.	Nominal	Masculino Femenino
Edad Gestacional	Tiempo transcurrido desde la concepción hasta el nacimiento.	Estimada mediante la puntuación de Ballard o de Dubowitz modificada por Capurro en el momento del nacimiento.	Ordinal	Número de Semanas
Edad Cronológica	Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento	Tiempo transcurrido a partir de su nacimiento al momento de ser evaluado.	Ordinal	Número de Días.
Peso al Nacer	Resultado de la acción de la fuerza de gravedad sobre los cuerpos.	Cantidad de gramos registrada al momento de nacer.	Ordinal	Gramos
Factor de Riesgo	Fenómeno o circunstancia que ejerce una influencia directa o indirecta en la génesis de un proceso morboso.	Identificación en la historia clínica y expediente médico en la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal.	Nominal	Presente Ausente
Cuadro Clínico	Conjunto de signos o síntomas que ayudan a identificar una entidad específica.	Hallazgos reportados por el personal de enfermería y médico en el expediente clínico.	Nominal	Presente Ausente
Hallazgos Radiológicos	Imagen identificada en un estudio roentgenológico compatible con un proceso morboso específico.	Signos radiológicos compatibles con Enterocolitis necrosante identificados en la radiografía de abdomen.	Nominal	Presente Ausente

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDIDA
Tratamiento	Cuidado y atenciones prestadas a un paciente para mejorar o prevenir una enfermedad.	Medidas y atenciones brindadas a los neonatos con Enterocolitis Necrosante durante su estancia hospitalaria contempladas en el protocolo de manejo.	Nominal	Si No
Complicaciones	Fenómeno que sobreviene en el curso de una enfermedad complicando su evolución.	Procesos sobreagregados al cuadro clínico de los neonatos con Enterocolitis Necrosante que influyeron de forma adversa en la evolución de la enfermedad.	Nominal	Presente Ausente

RECURSOS

HUMANOS

- Encargado del archivo de registros médicos.

MATERIALES

- Registros médicos del archivo de la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal del Hospital de Gineco-Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.
- Boleta de recolección de datos/Computadora para expedientes, programa EPI-INFO.
- Biblioteca del Instituto Nutricional de Centro América y Panamá.
- Biblioteca del Hospital Roosevelt.
- Biblioteca del Hospital General San Juan de Dios.
- Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas
- Material de escritorio

ECONOMICOS:

- Útiles de Oficina Q. 500.00
- Gastos de Papelería 100.00
- Transporte 300.00
- Impresión de tesis 1,000.00

VII. EJECUCION DE LA INVESTIGACION

Primero se revisó el libro de registro de morbi-mortalidad de la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal del Hospital de Gineco-Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, de los años de 1995 y 1996 respectivamente, procediendo seguidamente a revisar el año 1997 en el programa epi-info de la computadora del servicio mencionado, anotándose el número de ficha clínica de los pacientes cuyo diagnóstico fuese Enterocolitis Necrosante, procediendo posteriormente a revisar en el archivo los expedientes de los pacientes seleccionados; anotándose los datos recopilados, en la boleta de recolección de acuerdo a las variables enumeradas.

Para tener acceso a dichos registros y recolectar la información necesaria, previamente se solicitó autorización al Jefe de Departamento de Registros Médicos del Hospital.

Tratamiento Estadístico de la Información.

Luego de recolectar la totalidad de los datos requeridos se procedió a la tabulación de los mismos ordenandolos conforme a las variables ya establecidas, realizando cuadros y su respectiva grafica en relación a frecuencia y porcentaje. Seguidamente se procedió a analizar los datos para efectuar conclusiones.

recomendaciones en relación a la información obtenida de los mismos.

Aspectos Eticos de la Investigación.

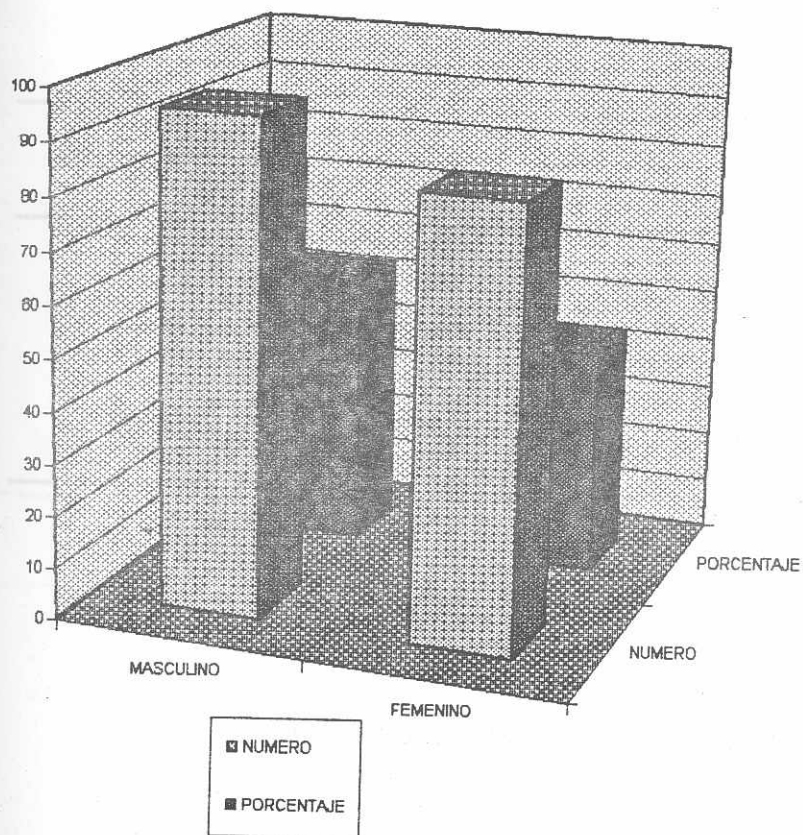
Dado que este es un estudio de tipo descriptivo-retrospectivo en el cual solo se trabajo con expedientes clínicos unicamente se procedió a solicitar el permiso requerido por las autoridades del Hospital para la realización del mismo.

CUADRO 1
ENTEROCOLITIS NECROSANTE, DISTRIBUCION DE
PACIENTES SEGÚN SEXO, UNIDAD DE ALTO RIESGO,
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA, INSTITUTO
GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL
1 de Enero de 1995 al 31 de Diciembre de 1997.

SEXO	NUMERO	PORCENTAJE
MASCULINO	95	53.07
FEMENINO	84	46.93
TOTAL	179	100.00

FUENTE: Boleta de recolección de Datos.

**GRAFICA 1, DISTRIBUCION DE PACIENTES
SEGUN SEXO**

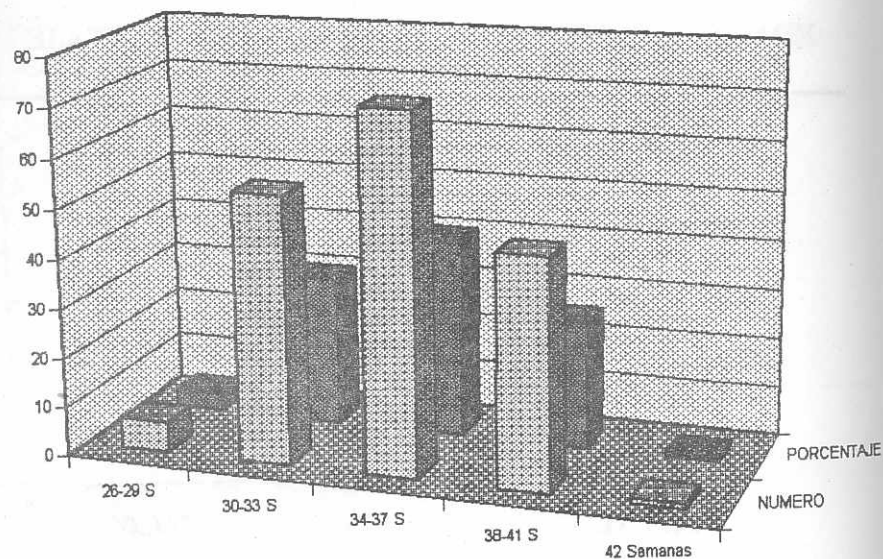


CUADRO 2
FRECUENCIA DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE
EN RELACION CON EDAD GESTACIONAL, UNIDAD
DE ALTO RIESGO, HOSPITAL DE GINECO-
OBSTETRICIA, INSTITUTO GUATEMALTECO
DE SEGURIDAD SOCIAL
1 de Enero 1995 al 31 de Diciembre 1997

EDAD GESTACIONAL	NUMERO	PORCENTAJE
26-29 Semanas	6	3.55
30-33 Semanas	54	30.17
34-37 Semanas	72	40.22
38-41 Semanas	46	25.70
42 Semanas	1	0.56
TOTAL	179	100.00

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos.

**GRAFICA 2, DISTRIBUCION DE PACIENTES
SEGUN EDAD GESTACIONAL EN SEMANAS**



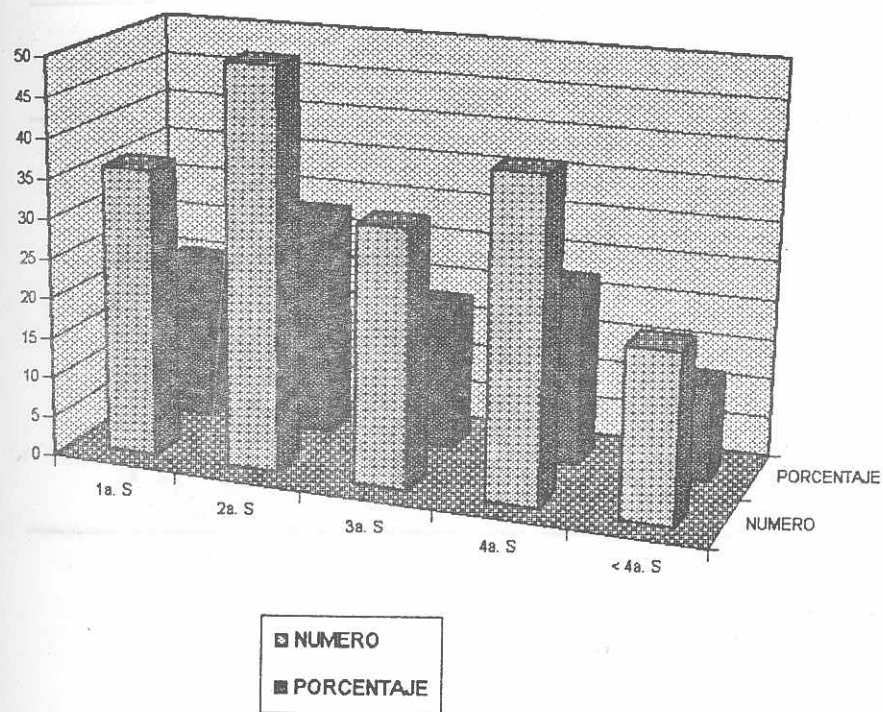
■ NUMERO
■ PORCENTAJE

**CUADRO 3
EDAD CRONOLOGICA EN RELACION CON EL INICIO
DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE, UNIDAD DE
ALTO RIESGO, HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA,
INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL
1 de Enero 1995 al 31 de Diciembre 1997**

SEMANAS DE VIDA	NUMERO	PORCENTAJE
1ª. Semana de vida	36	20.2
2ª. Semana de vida	50	27.9
3ª. Semana de vida	32	17.9
4ª. Semana de vida	40	22.3
Después de la 4ª. Semana	21	11.7

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos.

**GRAFICA 3, DISTRIBUCION DE PACIENTES
SEGUN EDAD CRONOLOGICA (SEMANAS)**

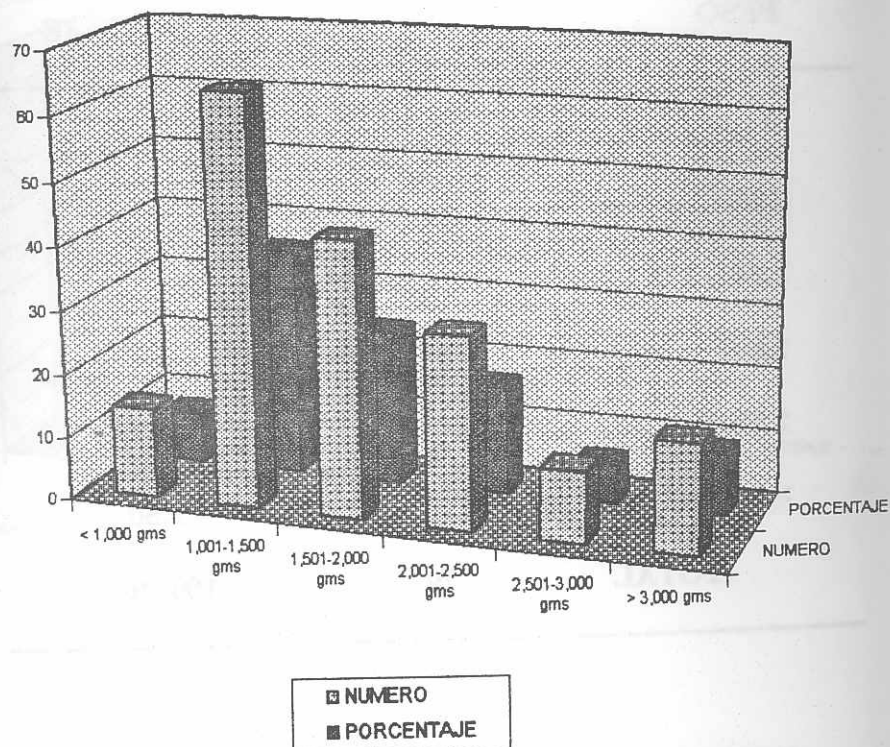


CUADRO 4
FRECUENCIA DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE EN
RELACION CON EL PESO AL NACER, UNIDAD DE
ALTO RIESGO, HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA,
INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL
1 de Enero 1995 al 31 de Diciembre 1997

PESO	NUMERO	PORCENTAJE
< 1,000 gramos	14	7.82
1,001-1,500 gramos	64	35.75
1,501- 2,000 gramos	43	24.02
2,001-2,500 gramos	30	16.76
2,501-3,000 gramos	11	6.15
> 3,000 gramos	17	9.50
TOTAL	179	100.00

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos.

GRAFICA 4, FRECUENCIA DE ENTEROCOLITIS EN RELACION CON EL PESO AL NACER



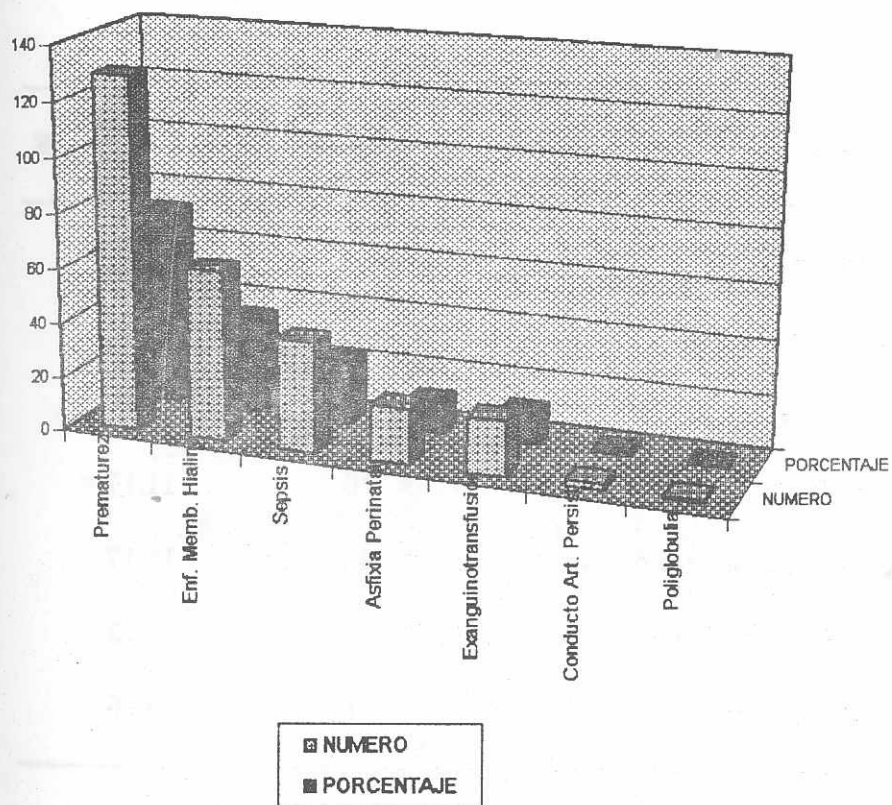
**CUADRO 5
FACTORES DE RIESGO IDENTIFICADOS EN RECIEN
NACIDOS CON ENTEROCOLITIS NECROSANTE,
UNIDAD DE ALTO RIESGO, HOSPITAL DE
GINECO-OBSTETRICIA, INSTITUTO
GUATEMALTECO DE SEGURIDAD
SOCIAL**

1 de Enero 1995 al 31 de Diciembre de 1997.

FACTOR DE RIESGO	NUMERO	PORCENTAJE
Prematurez	129	72.07
Enf. Membrana Hialina	62	34.64
Sepsis	40	22.35
Asfixia Perinatal	20	11.17
Exanguinotransfusión	20	11.17
Conducto Arterioso Persistente	2	1.12
Poliglobulia	1	0.56

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos.

**GRAFICA 5, FACTORES DE RIESGO IDENTIFICADOS EN
RECIEN NACIDOS CON ENTEROCOLITIS NECROSANTE**

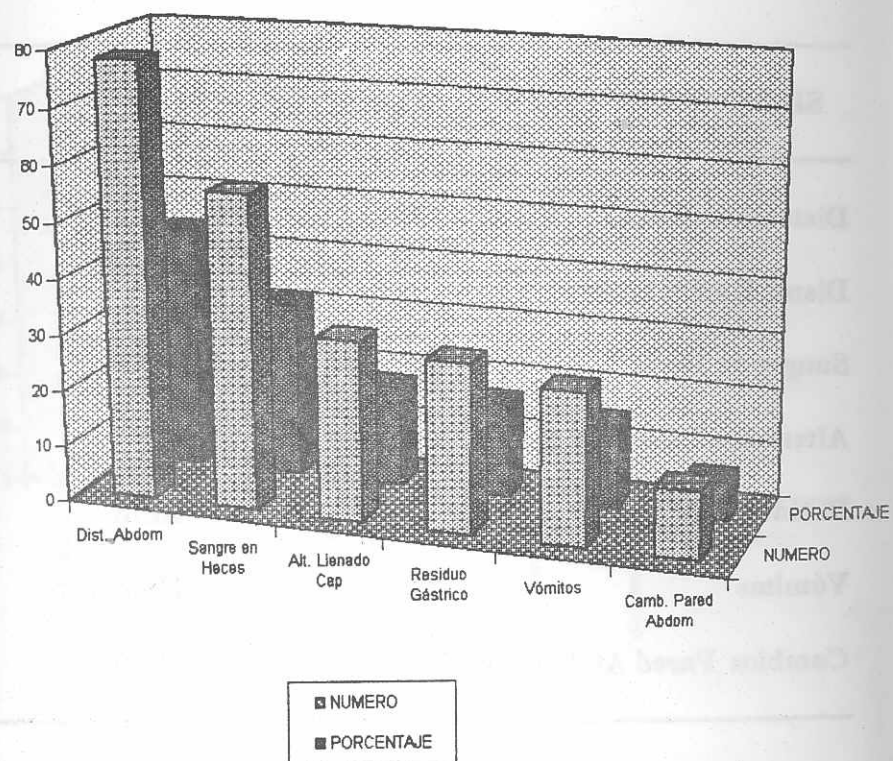


**CUADRO 6
MANIFESTACIONES CLINICAS EN RECIEN NACIDOS
CON ENTEROCOLITIS NECROSANTE, UNIDAD DE
ALTO RIESGO, HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA
INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL
1 de Enero 1995 al 31 de Diciembre de 1997.**

SIGNO CLINICO	NUMERO	PORCENTAJE
Distensión Abdominal	78	43.58
Dism. Ruidos Intestinales	56	31.28
Sangre en Heces	43	24.02
Alteración Llenado Capilar	32	17.88
Residuo Gástrico	30	16.76
Vómitos	27	15.08
Cambios Pared Abdominal	12	6.70

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos.

GRAFICA 6, MANIFESTACIONES CLINICAS EN PACIENTES CON ENTEROCOLITIS NECROSANTE

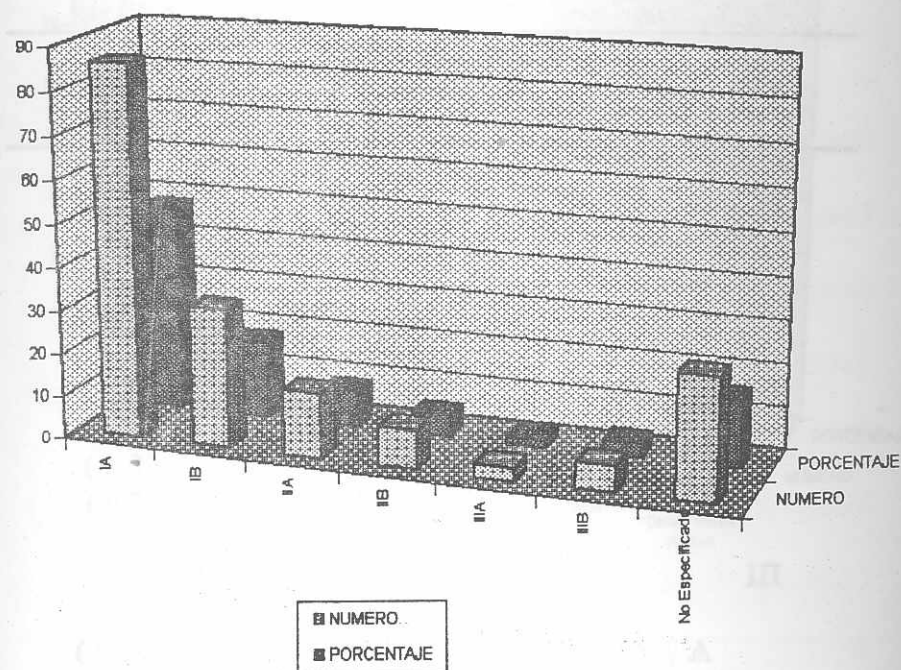


CUADRO 7
DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGÚN
CLASIFICACION DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE,
UNIDAD DE ALTO RIESGO, HOSPITAL DE GINECO-
OBSTETRICIA, INSTITUTO GUATEMALTECO
DE SEGURIDAD SOCIAL
1 de Enero 1995 al 31 de Diciembre 1997.

ESTADIO	NUMERO	PORCENTAJE
I	118	65.9
A	(86)	(48.0)
B	(32)	(17.9)
II	24	13.4
A	(15)	(8.4)
B	(9)	(5.0)
III	9	5.0
A	(3)	(1.7)
B	(6)	(3.3)
No Especificado	28	15.7

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos.

GRAFICA 7, DISTRIBUCION DE CASOS DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE, SEGUN CLASIFICACION DE BELL

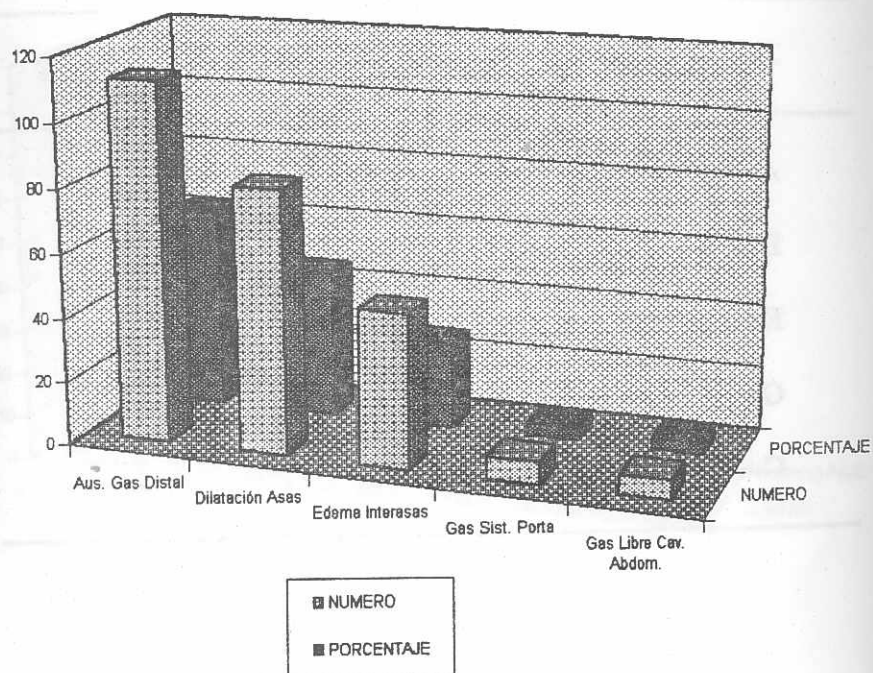


**CUADRO 8
HALLAZGOS RADIOLOGICOS EN RECIEN NACIDOS
CON ENTEROCOLITIS NECROSANTE, UNIDAD DE
ALTO RIESGO, HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA
INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL
1 de Enero de 1995 al 31 de Diciembre 1997.**

HALLAZGOS	NUMERO	PORCENTAJE
Ausencia de Gas Distal	112	62.6
Dilatación de Asas	82	45.8
Edema Interasas	48	26.8
Gas Sistema Porta	7	3.9
Gas Libre Cavidad Abdom.	6	3.4

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos.

GRAFICA 8, HALLAZGOS RADIOLOGICOS EN PACIENTES CON ENTEROCOLITIS NECROSANTE



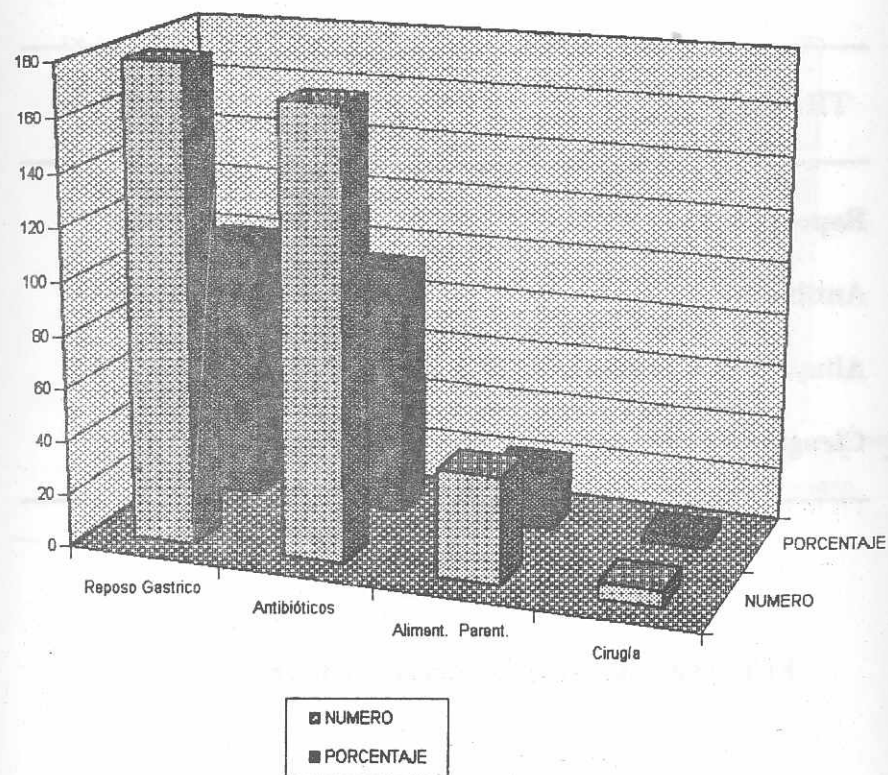
**CUADRO 9
MANEJO TERAPEUTICO A RECIEN NACIDOS CON
ENTEROCOLITIS NECROSANTE, UNIDAD DE ALTO
RIESGO, HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA
INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD
SOCIAL**

1 de Enero 1995 al 31 de Diciembre 1997.

TRATAMIENTO	NUMERO	PORCENTAJE
Reposo Gastrointestinal	179	100.0
Antibióticos	168	93.8
Alimentación Parenteral	40	22.3
Cirugía	6	3.3

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos.

GRAFICA 9, MANEJO TERAPEUTICO EN PACIENTES CON ENTEROCOLITIS NECROSANTE



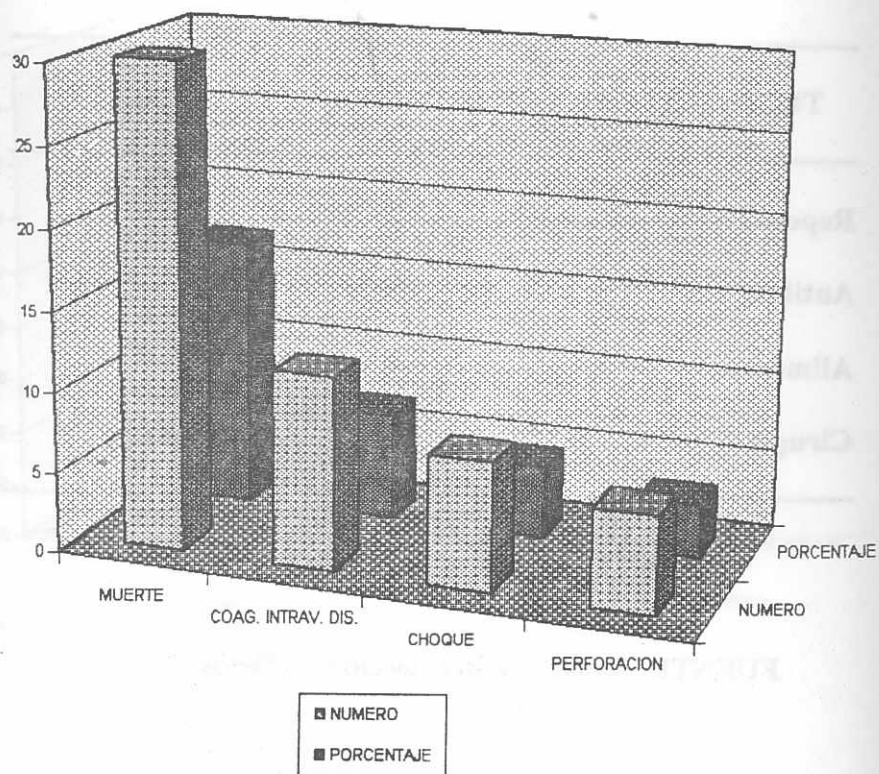
**CUADRO 10
MANEJO TERAPEUTICO A RECIEN NACIDOS CON
ENTEROCOLITIS NECROSANTE, UNIDAD DE ALTO
RIESGO, HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA
INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD
SOCIAL**

1 de Enero 1995 al 31 de Diciembre 1997.

TRATAMIENTO	NUMERO	PORCENTAJE
Reposo Gastrointestinal	179	100.0
Antibióticos	168	93.8
Alimentación Parenteral	40	22.3
Cirugía	6	3.3

FUENTE: Boleta de Recolección de Datos.

GRAFICA 10, COMPLICACIONES EN PACIENTES CON ENTEROCOLITIS NECROSANTE



IX. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Se realizó un estudio de tipo descriptivo-retrospectivo en 179 recién nacidos con diagnóstico de Enterocolitis Necrosante en la unidad del Alto Riesgo del Hospital de Gineco-Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante el periodo comprendido del uno de enero de 1995 al 31 de diciembre de 1997.

En base a los datos obtenidos se puede ver que la población más afectada corresponde a los recién nacidos pretérmino (72 %) de los cuales más de la mitad se encuentran ubicados entre los 34 y 37 semanas de edad gestacional; sin observarse un claro predominio en relación al sexo, aunque si hay un leve predominio del masculino (1.1:1). Importante es resaltar el hecho de que 25% de casos fueron catalogados como recién nacidos a término, predominando en ellos problemas relacionados, tales como infecciones y/o asfixia perinatal, ésto posiblemente debido a la falta de un adecuado control prenatal en nuestro medio.

Con respecto al cuadro 3, podemos ver que alrededor del 50% presentó manifestaciones clínicas en las primeras dos semanas de vida, de los cuales más del 60% de los casos fueron catalogados como pretérmino; lo cual no está acorde a lo reportado en estudios previos. (1, 22)

En lo que respecta al peso al nacer, de acuerdo a reportes internacionales, alrededor del 70% presentó peso inferior a 2,000 gramos, lo cual está en relación directa con prematuridad.

El factor de riesgo más importante fue la prematuridad (73.7%); y dentro de la población considerada a término el más frecuente correspondió a Exanguinotransfusión Total.

Los hallazgos clínicos encontrados fueron: Distensión Abdominal (43.5%); notándose cambios de coloración en la pared abdominal en 6.7% de los casos, los cuales fueron los pacientes que se encontraban en estadios avanzados.

Según la Clasificación modificada de Bell, el 65% de la población correspondió a estadio I, de los cuales 50% se encontraba en I-a; sin embargo, en alrededor del 15% no fue posible encontrar anotado en el expediente clínico el estadio correspondiente.

Dentro de los hallazgos radiológicos, el más frecuente fue ausencia de gas distal (62%), el cual es considerado un hallazgo inespecífico de ésta entidad; sin embargo se considera acorde a la población estudiada, ya que la gran mayoría fue detectada en estadios iniciales.

El tratamiento brindado en el 100% de los casos fue reposo gastrointestinal; mientras que solo 3% ameritó abordaje quirúrgico, los cuales se encontraban en estadio III-b.

La mortalidad observada fue del 16.8%, la cual en la mayoría de los casos fue debida a problemas relacionados a prematuridad extrema o a problemas infecciosos de base que culminaron en coagulopatía de consumo en estadio avanzado o en choque. Es importante mencionar que 83% de la población que ameritó tratamiento quirúrgico falleció, posiblemente debido a que fueron llevados cuando se encontraban en estadio III-b, y a que en esta institución no se cuenta aún con un Servicio de Cirugía Pediátrica, ni con Sala de Operaciones en los cuales se les pueda brindar tratamiento temprano, sin necesidad de ser transportados a otra unidad para el mismo, con lo cual aumenta la morbi-mortalidad de los pacientes afectados.

X. CONCLUSIONES

- 1.- El sexo más afectado fue el masculino, con una relación de 1.1:1 con respecto al femenino.
- 2.- La población de pacientes más afectada fue el grupo de prematuros (72%), de los cuales 50% se encontraban dentro de las 34 a 37 semanas de edad gestacional.
- 3.- La mayoría de los casos iniciaron con manifestaciones clínicas en las primeras dos semanas de vida (48.5%), de los cuales 60% eran pretérmino.
- 4.- El 84% de los pacientes presentaron bajo peso al nacer, y de éstos el 52% correspondían a niños con muy bajo peso al nacer.
- 5.- El hallazgo clínico más común fue distensión abdominal con un 43.6%.
- 6.- Del grupo de pacientes evaluados, 66% correspondieron a estadio I (según la clasificación modificada de Bell), sin embargo, en alrededor del 16% no fue especificado en el mismo.

- 7.- El hallazgo radiológico documentado en la mayoría de los casos (62.5%) fue la ausencia de gas distal.
- 8.- El manejo terapéutico de los pacientes fue de tipo médico (96%), correspondiendo al reposo gastrointestinal la medida indicada en el total de los mismos.
- 9.- La mortalidad global fue del 16.9%, de los cuales alrededor del 87% correspondían al grupo pretérmino.

XI. RECOMENDACIONES

- 1.- Favorecer el adecuado registro de los datos clínicos en los expedientes médicos, así como la creación de un sistema de archivo para los pacientes que ameriten terapia intrahospitalaria en el período neonatal inmediato.
- 2.- Promover a nivel institucional la creación de un servicio de Cirugía Pediátrica y su sala de operaciones en el hospital de Gineco-Obstetricia para disminuir la morbi-mortalidad de los pacientes que requieren Tratamiento Quirúrgico.
- 3.- Monitorizar estrictamente durante las primeras dos semanas de vida a la población pretérmino y sobre todo al iniciar alimentación enteral, para de ésta forma proporcionarles manejo intensivo de manera precoz.

XII. RESUMEN

Se efectuó un estudio de tipo Descriptivo-Retrospectivo en 79 pacientes con Diagnóstico de Enterocolitis Necrosante, en la Unidad de Alto Riesgo del Hospital de Gineco-Obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante el período comprendido del uno de enero de 1995 al 31 de diciembre de 1997. La finalidad del mismo era conocer el comportamiento clínico y epidemiológico de la entidad mencionada.

Del total de pacientes incluidos, 72% correspondió a recién nacidos pretérmino, con una relación de sexo masculino a femenino de 1.1:1. Alrededor del 70% presentaron peso al nacer inferior a 2,000 gramos.

50% de los pacientes inició con manifestaciones clínicas en las primeras dos semanas de vida, de los cuales 60% fueron catalogados como recién nacidos pretérmino. El hallazgo clínico en 43% correspondió a distensión abdominal, existiendo solo 6.7% en los que se documentó cambios de coloración en la pared abdominal.

62% de los pacientes en la evaluación radiológica efectuada presentaron únicamente ausencia de gas distal.

En lo que respecta al estadio con base a la clasificación modificada de Bell, un 65% se encontraban en estadio I, con únicamente 5% detectados en estadio III.

Más del 90% de los pacientes fueron manejados de manera conservadora (reposo gastrointestinal, antibióticos, alimentación parenteral), mientras que solo 3% ameritó abordaje quirúrgico; sin embargo en la población intervenida, se observó mortalidad arriba del 80%.

La mortalidad global fue de 16.8% identificándose en la gran mayoría causas ajenas a ésta entidad, tales como prematuridad extrema y/o procesos infecciosos que llegaron a coagulación intravascular diseminada en estadio terminal o en choque refractario.

En base a los resultados se recomienda un monitoreo estricto de los pacientes con prematuridad extrema para instaurar terapia intensiva temprana; así como encontrar los medios adecuados desde el punto de vista institucional para la creación de un servicio de cirugía pediátrica adecuado en este centro asistencial de tercer nivel.

XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Acta Pediatrica Suppl 1994 396: 1-73
Neonatal Necrotizing Enterocolitis
2. Ade A. Jayi N. Intestinal Glucosaminoglycans in Neonatal Necrotizing Enterocolitis. Br.-J-Surg. 1996 Mar; 83(3): 415-8
3. A national study of risk factors associated with mortality in very low birth weight infants in the Malaysian Neonatal Intensive care units. J-Pediatr-Child-Health. 1997 Feb; 33(1): 18-25.
4. Azarow, Ks, et al. Laparotomy or drain for perforated Necrotizing Enterocolitis. Pediatr-Surg-Int. 12(2-3): 137-9, Feb. 1997
5. Barraza Ayllón, Eduardo. Isquemia Intestinal Aguda del Niño. Diagnóstico (Perú); 32(113): 18-21, Jul.Ago. 1993.
6. Barriga P., Astrid; et al. Enterocolitis Necrotizante en el Hospital General de Medellín. CES Med; 2(1): 19-23, Jun 1988.

7. Bawdon, J. ; et al. Intestinal stenosis during Ulcero Necrotizing Enterocolitis. Arch- Pediatr. 4(4):

305-10. Apr. 1997.

8. Cedell, JL. A review of evidence for a role of magnesium and possibly copper deficiency in Magnesium Necrotizing Enterocolitis. Res. 9(1):

55-96. Mar. 1996.

9. Carver, JD; et al. Trophic factors for the gastrointestinal tract. Clin Perinatol. 1996 Jun; 23(2): 265-85.

10. Ceriani Cernadas, José Maria; et al. Frecuencia de las manifestaciones clínicas asociadas a policitemia Arch-Argent-Pediatr; 86(1): 10-6.

11. Dan Reddine, M; et al. Digestive stenoses following Ulcero Necrotizing Enterocolitis. Ann Chir. 1995; 49(10): 950-3.

12. De León Valladares, Alma Odette. Evaluación del Manejo Terapéutico de los Neonatos con Enterocolitis Necrosante en el Hospital San Juan de Dios. Tesis Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, 1997.

13. Duffy, LD.; et al. Concordance of bacterial cultures with endotoxin and Interleukin-6 in Necrotizing Enterocolitis. Dig-Dis-Sci. 1997 Feb; 42(2): 359-65.

14. Enriquez, O. Nancy; et al. Septicemia en una Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal. Pediatría (Santiago de Chile); 35(1): 24-9, ene.mar. 1992.

15. Fanaroff, Arroy; et al. Neonatal Perinatal Medicine. 5a. ed. Editorial Mosby. Missouri 1992. pp. 638,1068,1073.

16. Farkash, V; et al. The impact of establishment of a Department of Pediatric Surgery on the Beilinson Medical Campus. Isr-J-Med-Sci. 32(12): 1265-70. Dec. 1996.

17. Fox, W. William; et al. Fetal and Neonatal Physiology 2a. ed. Saunders Company. pp. 1425-32. 1998

18. Gutiérrez, E. César; et al. Policitemia neonatal y eritroféresis. Rev. Chil. Pediatr; 59(1): 16-20, ene-feb. 1988

19. Herrera, Marco Luis; et al. Primer caso de Enterocolitis Necrotizante producida por Clostridium difficile en Costa Rica. Rev. Costarric. Cienc. Med; 7(3): 283-5, Sept. 1986
20. Jurges, ES.; et al. Inflammatory and immunological markers in preterm infants: correlation with diseases. Clin-Exp-Immunol. 1996 Sep; 105(3): 551-5.
21. Klein O. Jerome; et al. Infections diseases of the fetus and newborn infant. 4a ed. Saunders - company. pp. 948-53. 1995
22. Kliegman, Robert M.; et al. Clinicas de Perinatología de Norteamérica. Volumen 2: Editorial Interamericana. Philadelphia, Pennsylvania, USA. - 1994. pp. 225-467.
23. Kunstmann Z., Gabriela. Enterocolitis Necrotizante en el Período Neonatal. Rev. Chil. Pediatr; 60(4): 232-7, Jul-ago 1989.
24. Luzzato, C.; et al. Necrotizing Enterocolitis late Surgical results after enterostomy without resection. Eur-J-Pediatr-Surg. 1996. Apr; 6(2): 92-4

25. Rand, T; et al. Effects of umbilical arterial catheterization on mesenteric hemodynamics. Pediatr-Radiol. 1996. Jul; 26(7): 435-8.
26. Samaniego Muñoz, M.; et al. Serum CK-BB. A biochemical marker in neonatal Necrotizing Enterocolitis. An-Esp-Pediatr. 1996 Jun; 44(6): 577-80.
27. Schaffer Avery. Enfermedades del Recién Nacido. 5a. ed. Ed. Interamericana, Madrid 1986. pp. 376-78
- 28.. Thompson, EC; et al. Causes of gastrointestinal hemorrhage in neonates an Children South-Med-J. 1996 Apr; 89(4): 370-4.
29. Uceda, JE.; et al. Intestinal perforations in infants with a very low birth weight : a disease of increasing survival?. J-Pediatr-Surg. 1995 Sep; 30(9): 131-46.

A N E X O 1

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

No. Registro: _____

DATOS GENERALES

Nombre: _____ Sexo: F () M ()

Edad Gestacional: _____ semanas. PEG (), AEG (), GEG ()

Peso al nacer: _____ KG. Dx. de Ingreso: _____

ANTECEDENTES PRENATALES

Historia Materna

Edad Materna: _____ años. Paridad: G (), P (), Ab ()

Ruptura prematura de membranas: _____

CONDICIONES DEL PARTO

Características del Parto

Tipo de parto: PES (), PDS () (Cesárea, forceps, otro)

Condición al nacer

APGAR: _____

Catéter umbilical: SI (), NO () Arterial ()

Venoso ()

Terapia Ventilatoria: _____

CARACTERISTICAS DE LA ALIMENTACION

Tipo de alimentación:

Lactancia Materna ()

Otro (especificar) ()

Método de Alimentación:

Sonda Orogastricas ()
Biberón ()
Otro (especificar) ()

Cantidad por alimentación por cc/kg/día: _____

USO DE ANTIBIOTICOS

Uso de antibióticos previo al diagnóstico SI () NO ()

Días de tratamiento antibiótico previo al diagnóstico: _____

CARACTERIZACION CLINICA

Días de vida al inicio de manifestaciones _____ días

Días de vida al hacer el diagnóstico: _____ días

Signos y Síntomas presentes:

Distensión Abdominal ()
Sangre Macroscópica en heces ()
Sangre Microscópica en heces ()
Letargia ()
Vómitos ()
Distensión Gástrica ()
Disminución de ruidos intestinales ()
Diarrea ()
Apnea ()
Cambios circulatorios periféricos ()
Inestabilidad térmica ()
Otros (especificar) ()

DATOS DE LABORATORIO

Recuento de plaquetas: _____

Recuento de glóbulos blancos y diferencial: _____

Hematócrito: _____

Gases Arteriales: _____

Electrolitos: _____

HALLAZGOS RADIOLOGICOS

Dilatación de asas intestinales ()

Pneumosis intestinal ()

Edema interasas ()

Gas en sistema porta ()

Neumoperitoneo ()

Asa fija dilatada ()

TRATAMIENTO

Nada por Boca SI () NO ()

Líquidos IV (clase y cantidad cc/kg/día): _____

Antibióticos SI () NO () cuáles: _____

Días de tx antibiótico: _____

Alimentación Parenteral: SI () NO () duración: _____

Necesidad de tx quirúrgico: SI () NO ()

Indicación de tx quirúrgico: _____

Hallazgos Operativos: _____

Complicaciones: _____

Evolución: _____

Días de reinicio de alimentación y respuesta: _____

Estado al Egreso: _____

RESULTADOS DE CULTIVOS POSITIVOS

Hemocultivo: _____

Coprocultivo: _____

Otros (especificar): _____

Hallazgos de Necropsia: _____

ANEXO 2

CRITERIOS MODIFICADOS DE LA CLASIFICACION POR ETAPAS EMITIDA POR BELL PARA ENTEROCOLITIS NECROSANTE

ETAPA	CLASIFICACION	SIGNOS SISTEMICOS	SIGNOS INTESTINALES	SIGNOS RADIOGRAFICOS
IA	SOSPECHA DE NEC	INESTABILIDAD DE TEMPERATURA,	RESIDUOS AUMENTADOS ANTES DE ALIMENTACION	NORMAL O DILATACION INTESTINAL, ILEO LEVE
IB	SOSPECHA DE NEC	IGUAL QUE LA ANTERIOR	CON SONDA, DISTENSION ABDOMINAL, LEVE VOMITO HECES CON RESULTADO POSITIVO PARA GUAYACO	
IIA	NEC CONFIRMADA ENFERMEDAD LEVE	IGUAL QUE LA ANTERIOR	IGUAL QUE LA ANTERIOR MAS FALTA DE RUIDOS INTESTINALES, CON HIPERSENSIBILIDAD ABDOMINAL O SIN ELLA	DILATACION INTESTINAL ILEO, NEUMATOSIS INTESTINAL
IIB	NEC CONFIRMADA: ENF. MODERADA	IGUAL QUE LA ANTERIOR, MAS ACIDOSIS METABOLICA TROMBOCITOPENIA LEVE	IGUAL QUE LA ANTERIOR MAS FALTA DE RUIDOS INTESTINALES, CON HIPERSENSIBILIDAD ABDOMINAL DEFINIDA, CON CELULITIS O MASA EN EL CUADRANTE INFERIOR DERECHO O SIN ELLA	IGUAL QUE IIA, MAS GAS EN LA VENA PORTA, CON ASCITIS O SIN ELLA
IIIA	NEC AVANZADA: ENFERMEDAD GRAVE, INTESTINO INTACTO	IGUAL QUE IIB, MAS HIPOTENSION, BRADICARDIA, APNEA GRAVE, ACIDOSIS METABOLICA COMBINADA, COAGULACION INTRAVASCULAR DISMINUIDA Y NEUTROPENIA	IGUAL QUE LA ANTERIOR, MAS SIGNOS DE PERITONITIS GENERALIZADA, HIPERSENSIBILIDAD NOTORIA Y DISTENSION ABDOMINAL	IGUAL QUE IIB, MAS ASCITIS DEFINIDA
IIIB	NEC AVANZADA: ENFERMEDAD GRAVE, INTESTINO PERFORADO	IGUAL QUE IIIA	IGUAL QUE IIIA	IGUAL QUE IIB, MAS NEUMOPERITONEO

FUENTE: KLIEGMAN (22)