

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**FACTORES DE RIESGO EN ENTEROCOLITIS  
NECROTIZANTE PERFORADA Y EFECTIVIDAD  
DEL DRENAJE PERITONEAL**

**CLAUDIA SOFÍA VÁSQUEZ ORDOÑEZ**

**Tesis**

**Presentada ante las autoridades de la  
Escuela de Estudios de Postgrado de la  
Facultad de Ciencias Médicas  
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General  
Para obtener el grado de  
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General**

**Marzo 2015**



# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: Claudia Sofía Vásquez Ordoñez

Camé Universitario No.: 100020085

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General, el trabajo de tesis "Factores de riesgo en enterocolitis necrotizante perforada y efectividad del drenaje peritoneal"

Que fue asesorado: Dr. Raúl Alejandro Morales López

Y revisado por: Dr. Julio Fuentes Mérida Msc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para marzo 2015.

Guatemala, 23 de febrero de 2015

  
Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.  
Director  
Escuela de Estudios de Postgrado



  
Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.  
Coordinador General  
Programa de Maestrías y Especialidades



ambos



**ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADOS  
FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE  
QUETZALTENANGO**

Quetzaltenango 1 de Octubre de 2014

**Doctor  
Raúl Cordón  
Docente responsable  
Maestría en Cirugía General  
Edificio**

Respetable Dr. Cordón:

De manera atenta me dirijo a usted, deseándole toda clase de éxitos en sus labores diarias. Así mismo me permito informarle que he revisado el trabajo de tesis titulado: "FACTORES DE RIESGO EN ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE PERFORADA Y EFECTIVIDAD DEL DRENAJE PERITONIAL UNIDAD DE NEONATOLOGIA HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE 2011 - 2012" a cargo de la **Dra. Claudia Sofía Vásquez Ordoñez**. mismo que he aprobado previo a Optar el Grado de Maestra en Ciencias Medicas con Especialidad en Cirugía General, para dar cumplimiento al Normativo y Manual de Procedimientos de la Escuela de Estudios de Postgrado, de la Facultad de Ciencias Medicas.

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente.

*EN BUSCA DE LA EXCELENCIA ACADEMICA*

**"Id y Enseñad a Todos"**

  
**DR. JULIO FUENTES MERIDA MSc.  
REVISOR DE TESIS  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POST GRADO  
HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE**

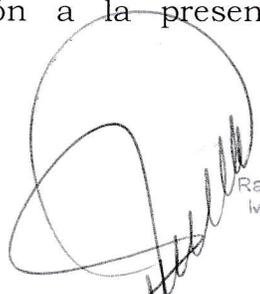


Quetzaltenango 01 de Octubre de 2014

Doctor  
Raúl Cordón  
Docente Responsable  
Maestría en Cirugía General  
Hospital Regional de Occidente

De manera atenta me dirijo a usted, deseándole toda clase de éxitos en sus labores diarias. Así mismo me permito informarle que e asesorado el trabajo de tesis titulado "FACTORES DE RIESGO EN ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE PERFORADA Y EFECTIVIDAD DEL DRENAJE PERITONIAL UNIDAD DE NEONATOLOGIA HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE 2011 - 2012" a cargo de la **Dra. Claudia Sofía Vásquez Ordoñez.**

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente.



Raúl Morales López  
Instituto y  
Col 11,729

**DR. RAUL ALEJANDRO MORALES LOPEZ.**  
**ASESOR DE TESIS**

## Índice de contenidos

Resumen.....	
I. Introducción.....	01
II. Antecedentes.....	02
III. Objetivos.....	21
3.1 General.....	21
3.2 Específicos.....	21
IV. Material y Métodos.....	22
V. Resultados.....	25
VI. Discusión.....	28
6.1 Conclusiones.....	29
6.2 Recomendaciones.....	29
VII. Referencias Bibliográficas.....	30
VIII. Anexos.....	32

## Índice de Tablas:

	Página
Tabla no 1	
Sexo de los pacientes	25
Tabla no. 2	
Edad al nacimiento	25
Tabla no. 3	
Peso al nacimiento	25
Tabla no. 4	
Asfixia perinatal	26
Tabla no. 5	
Inicio de alimentación Enteral	26
Tabla no 6	
Trombocitopenia	26
Tabla no. 7	
Acidosis	27
Tabla no. 8	
Comorbilidades	27
Tabla no. 9	
Drenaje peritoneal	27
Tabla no 10	
Tratamiento quirúrgico	27

Universidad San Carlos de Guatemala.  
Facultad de Ciencias Médicas  
Escuela de Estudios de Post Grado  
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General

## RESUMEN

### **FACTORES DE RIESGO EN ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE PERFORADA Y EFECTIVIDAD DEL DRENAJE PERITONEAL UNIDAD DE NEONATOLOGIA HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE 2011-2012** Autor: Claudia Sofía Vásquez Ordoñez

Palabras claves: enterocolitis necrotizante, drenajes peritoneales, Prematurez

Objetivo: Conocer la eficacia del drenaje peritoneal para la estabilización de pacientes con enterocolitis necrotizante complicada.

Material y Método: Estudio Descriptivo Retrospectivo.

Hallazgos: La muestra fue de 14 pacientes, con resultados similares a los reportados en estudios previos, encontrando el 71% (10 pacientes) de sexo masculino, un 57% (08 pacientes) fueron recién nacidos muy prematuros entre 28 a 32 semanas de edad al nacimiento; un 57% (08 pacientes) de bajo peso al nacimiento menor de 2500 gramos. El 64% (9 pacientes) con asfixia leve con apgar de 3 al minuto y 7 a los 5 minutos; al 36% (05 pacientes) se les inicio alimentación enteral en los primeros días de vida; el 79% (11 pacientes) presentaron comorbilidades asociadas siendo la cardiopatía la más frecuente en un 43% de los pacientes (6). El 79% (11 pacientes) con trombocitopenia severa (Recuento plaquetario menor a 50,000), el 86% (12 pacientes) con acidosis. De los 14 pacientes sometidos al estudio 4 (29%) se les realizo laparotomía exploradora de los cuales 3 (75%) fallecieron en las primeras 24 horas postoperatorias, y el cuarto paciente fallece después de las 72 hrs con una mortalidad del 100%, 10 pacientes (71%) se les coloco drenaje peritoneal falleciendo 9 (90%) en las primeras 24 horas , y el décimo paciente luego de 72 hrs con una mortalidad del 100%.1Conclusiones

Conclusiones: El drenaje peritoneal no mejoro la supervivencia, lo que cuestiona su papel como alternativa a la cirugía en la enterocolitis necrotizante. Sin embargo resultados similares fueron encontrados en los pacientes a quienes se les realizo laparotomía exploradora. Afín a los resultados del estudio, que aparece en la edición del 25 de mayo del *New England Journal of Medicine*, halló que los resultados para los bebés prematuros con esta seria complicación intestinal eran similares tanto si se sometían a una laparotomía como a un drenaje peritoneal.

Los neonatos pretermino, de bajo peso al nacimiento, con asfixia perinatal e inicio de alimentación enteral constituyen el grupo de mayor riesgo en el desarrollo de enterocolitis necrotizante. Se encontró que la comorbilidad más frecuente es la cardiopatía en un 43% de los pacientes.

La mayoría de pacientes fueron de sexo masculino y recién nacidos muy prematuros.

Universidad San Carlos de Guatemala.  
Facultad de Ciencias Médicas  
Escuela de Estudios de Post Grado.  
Maestría en Cirugía.

Abstract

**RISK FACTORS IN PERFORATED NECROTIZING ENTEROCOLITIS AND  
EFFECTIVENESS OF PERITONEAL DRAINAGE  
NEONATOLOGY UNIT REGIONAL HOSPITAL IN THE WEST 2011-2012**

By: Claudia Sofía Vásquez Ordoñez.

Key words: Necrotizing enterocolitis, peritoneal drains, prematurity.

Objective: To know the efficacy of peritoneal drain to reestablish patients with complicated necrotizing enterocolitis.

Material and Method: Retrospective Descriptive Study.

Findings: The sample was 14 patients, with results similar to those reported in previous studies, finding 71% (10 patients) male, 57% (08 patients) were very premature newborns, between 28-32 weeks of age at birth, 57% (08 patients) of low birth weight less than 2500 grams. El 64% (09 patients) with mild asphyxia with Apgar scores of 3 to minute and 7 at 5 minutes; el 36% (05 patients) were home enteral feeding in the first days of life, 79% (11 patients) had comorbidities is being the most common heart disease in 43% (06 patients). 79% (11 patients) with severe thrombocytopenia (platelet count less than 50,000) 86% (12 patients) acidosis.

Of the 14 patients in the study were conducted 4 (29%) exploratory laparotomy of which 3 (75%) died within the first 24 hours post-operative, and the fourth patient died after 72 hours with a mortality of 100%. 10 patients (71%) were placed peritoneal drainage died 9 (90%) in the first 24 hours and the tenth within 72 hours with a mortality of 100%.

Conclusion: Peritoneal drainage did not improve survival thus questioning its role as an alternative to surgery in necrotizing enterocolitis, however, similar results were I found in patients who underwent exploratory laparotomy, akin to the results of the Journal of Medicine, I find that the results for premature babies, were similar whether intestinal underwent a laparotomy and peritoneal drainage.

The preterm infants of low birth weight with perinatal asphyxia and initiation of enteral feeding are at greatest risk in the development of necrotizing enterocolitis.

Was found that the most common comorbidity is the heart disease in 43% patients.

Most patients were male and very premature newborns.

## I. Introducción

La enterocolitis necrotizante neonatal es la patología digestiva más frecuente y grave en el periodo neonatal. A pesar de ser una entidad conocida desde hace más de 100 años, su etiología sigue siendo desconocida, lo que hace muy difícil su prevención.

La frecuencia de enterocolitis necrotizante es variable, la mayoría de las tasas informadas provienen de centros únicos y existen muy pocos estudios poblacionales o multicéntricos.

Las tasas de letalidad en los pacientes intervenidos quirúrgicamente son altas, algunos autores indican que llega a 50%. Son más altas en los niños más inmaduros y de menor peso, es decir, la letalidad y la morbilidad también son inversamente proporcionales a la edad gestacional y el peso al nacer. La letalidad se relaciona tanto con el procedimiento quirúrgico como con el estado clínico subyacente.

El presente estudio tiene como objetivo General Conocer la eficacia del drenaje peritoneal para la estabilización de pacientes con enterocolitis necrotizante complicada, y como objetivos específicos: Establecer factores de riesgo relacionados al desarrollo de enterocolitis necrotizante; Conocer las patologías más frecuentemente asociadas a enterocolitis necrotizante; Conocer la edad y el sexo más frecuentemente afectados por enterocolitis necrotizante.

Obteniendo los resultados mediante boleta recolectora de datos, evidenciando resultados similares a los reportados en estudios previos, encontrando el 71% (10 pacientes) de sexo masculino, un 57% (08 pacientes) fueron recién nacidos muy prematuros entre 28 a 32 semanas de edad al nacimiento; un 57% (08 pacientes) de bajo peso al nacimiento menor de 2500 gramos. El 64% (9 pacientes) con asfixia leve con apgar de 3 al minuto y 7 a los 5 minutos; al 36% (05 pacientes) se les inicio alimentación enteral en los primeros días de vida; el 79% (11 pacientes) presentaron comorbilidades asociadas siendo la cardiopatía la más frecuente en un 43% de los pacientes (6). El 79% (11 pacientes) con trombocitopenia severa (Recuento plaquetario menor a 50,000), el 86% (12 pacientes) con acidosis.

De los 14 pacientes sometidos al estudio 4 (29%) se les realizó laparotomía exploradora de los cuales 3 (75%) fallecieron en las primeras 24 horas postoperatorias, y el cuarto paciente fallece después de las 72 hrs con una mortalidad del 100%, 10 pacientes (71%) se les colocó drenaje peritoneal falleciendo 9 (90%) en las primeras 24 horas, y el décimo paciente luego de 72 hrs con una mortalidad del 100%.

Por lo que recomiendo: Se recomienda el uso de drenaje peritoneal como medida alternativa para la estabilización de pacientes en situación crítica.

Se recomienda monitorización estrecha ante la sospecha y se establezca el tratamiento en forma precoz, para lograr una recuperación del paciente con el menor daño anatómico funcional del sistema gastrointestinal debido a la rápida y fatal progresión de la enfermedad.

## II. Antecedentes

### Definición:

La enterocolitis necrotizante es la emergencia gastrointestinal más frecuente en recién nacidos de pretérmino; peso a ello su patogenia es aún motivo de investigación, el tratamiento es difícil y frecuentemente ha probado no ser el más adecuado y hasta el momento no se ha encontrado una estrategia de prevención realmente eficaz.

El drenaje es una de las opciones de tratamiento en la enterocolitis necrotizante, actualmente es muy controvertido su papel como alternativa a la laparotomía en neonatos de bajo peso, y la mortalidad asociada a ambos procedimientos es elevada (35-55%).

Algunos estudios como : Cirugía en enterocolitis necrotizante en niños, Supervivencia y mortalidad, realizado en la unidad de cuidados intensivos neonatales, Hospital de pediatría, Centro Médico nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del seguro social, Distrito federal 2008, evidenciando una supervivencia en la etapa neonatal del 78% y en el primer año de vida de 40.6%.

Cabe mencionar el estudio: Rao S, Basani L, Simmer K, Samnakay N, Deshpande G. Drenaje peritoneal versus laparotomía como tratamiento quirúrgico inicial para la enterocolitis necrotizante perforada Sólo dos ensayos controlados con asignación aleatoria (ECAs) cumplieron los criterios de elegibilidad. En general, no se observaron diferencias significativas entre los grupos de drenaje peritoneal y de laparotomía con respecto a la incidencia de mortalidad durante los 28 días posteriores al procedimiento primario (28/90 versus 30/95; riesgo relativo [RR] típico 0,99, IC del 95%: 0,64 a 1,52; n = 185, dos ensayos); mortalidad 90 días después del procedimiento primario (RR típico 1,05, IC del 95%: 0,71 a 1,55; n = 185, dos ensayos) ni el número de lactantes que necesitaron nutrición parenteral completa por más de 90 días (RR típico 1,18, IC del 95%: 0,72 a 1,95; N = 116, dos ensayos). En alrededor del 50% de los lactantes del grupo de drenaje peritoneal fue posible evitar la necesidad de laparotomía durante el período de estudio (44/90 versus 95/96; RR típico 0,49, IC del 95%: 0,39 a 0,61; N = 186, dos ensayos). Un estudio encontró que el tiempo para lograr la alimentación enteral completa en los lactantes  $\leq$  1 000 g se prolongó en el grupo de drenaje peritoneal (diferencia de medias [DM] 20,77; IC del 95%: 3,62 a 37,92).

Otro estudio por mencionar: **Papel del drenaje peritoneal en la enterocolitisnecrotizante de prematuros críticos de bajo peso**M. Zornoza, D. Peláez, R. Romero, C. Corona, A. Tardáguila, R. Rojo, N. Carrera, A. Cañizo, E. Molina, M.A. García-Casillas, J. Cerdá *Servicio Cirugía Pediátrica. Hospital Infantil Gregorio Marañón. Madrid.* En la serie la media de peso al nacimiento fue de  $754 \pm 156$  g y la edad gestacional de  $26,1 \pm 2,1$  semanas. Se realizaron 10 drenajes peritoneales y 20 laparotomías. El grupo DP presentó previamente a la intervención mayor frecuencia cardíaca, FiO<sub>2</sub> y acidosis ( $p < 0,05$ ). Las necesidades de dopamina fueron similares en ambos grupos. Tras la realización del drenaje se comprobó la mejoría respiratoria (adecuada ventilación y oxigenación, descenso de FiO<sub>2</sub>) y también hemodinámica (tensión arterial mantenida, menor frecuencia cardíaca, menores necesidades de dopamina) a las 6 y a las 12 h. En ningún paciente el DP fue el tratamiento definitivo y

todos los supervivientes de este grupo precisaron laparotomía posterior. El 80% de los pacientes DP sobrevivieron al procedimiento, precisando laparotomía posterior, y falleciendo un 62% de ellos. La mortalidad global fue del 47% (70% DP y 35% LAP,  $p=0,07$ ).

Etiología:

Enfermedad grave del recién nacido (RN), caracterizada por la presencia aguda de áreas de necrosis intestinal. De etiología multifactorial, la ECN constituye la respuesta final del sistema gastrointestinal inmaduro a diversidad de noxas. En la patogénesis intervienen múltiples factores siendo la prematurez el más importante. (1) Requiere de la interacción de:

- A. Isquemia gastrointestinal.**
- B. Alimentación enteral.**
- C. Invasión bacteriana de la mucosa intestinal.**
- D. Liberación de mediadores de inflamación.**

Entre los factores de riesgo de ECN en los RN de término se han señalado: policitemia, asfixia perinatal, exanguineotransfusión y consumo de cocaína. Su incidencia es variable entre 1 a 3/1000 RN vivos. Se presenta entre 1% al 5% de todos los ingresos a la unidad de cuidado intensivo neonatal, pudiendo afectar hasta el 10% de los menores de 1500 gramos. (1)

**EPIDEMIOLOGÍA:**

La incidencia ha ido aumentando en los últimos años pues los avances en Cuidado Intensivo Neonatal (UCIN) han aumentado la expectativa de vida de los prematuros extremos. Se ha descrito que el 90% de los casos ocurre en prematuros y del 1 al 10% ocurre en neonatos hospitalizados en la UCIN, 0.4-0.9 por 1000 nacidos vivos. Afecta igualmente a hombres y mujeres. La mortalidad del cuadro varía entre el 18 y 45% dependiendo de la severidad del cuadro y de la prematurez. (2)

**FACTORES DE RIESGO:**

**Prematuridad (Edad gestacional menor de 35 semanas).**

**Alimentación**

**Hipoxia**

**Colonización bacteriana intestinal:**

*E. Coli, Proteus Mirabilis, Klebsiella Pneumoniae, Estafilococo coagulasa negativo, Enterobacter Sakazakii, C. Difficile.*

Entre los virus encontramos al *Coxsackie B2* (Mortal) y el *Rotavirus* que requiere otro patógeno para ser virulento. (1)

### **Niveles aumentados de factores inflamatorios en sangre:**

Factor activador de las Plaquetas, Factor de necrosis tumoral alfa, óxido nítrico, radicales libres de oxígeno, Interleucina 1, 8, 12 y 18. Los niveles disminuidos de Factor de crecimiento epidérmico también favorecen la aparición de Enterocolitis.

### **PATOGÉNESIS:**

#### **ETIOPATOGENIA**

Actualmente se acepta un mecanismo multifactorial en un huésped predispuesto. Entre los factores propuestos implicados en la patogénesis de la ECN se han descrito la prematuridad, alimentación láctea, inestabilidad hemodinámica, infección y alteración de la mucosa intestinal. Sólo la prematuridad y la alimentación láctea tienen una base epidemiológica consistente.(2)

La mayoría de casos de ECN tiene lugar en RN menores de 34 semanas de edad gestacional que han recibido alimentación enteral. La predisposición de estos niños pudiera explicarse por la inmadurez de su tracto gastrointestinal con función luminal limitada que conlleva una absorción parcial de carbohidratos y grasas así como proliferación bacteriana, mayor permeabilidad de la mucosa e hipo motilidad. Junto a ello, existe inmadurez de los sistemas defensivos sistémicos y de la mucosa intestinal, entre otros la IgA secretora y la barrera de mucina. Se ha especulado la posibilidad de un efecto protector de los glucocorticoides administrados prenatalmente. (2)

Sin embargo, no ha podido demostrarse más que una tendencia no significativa. Ni la toma trófica ni el ritmo de incremento de la toma o la edad de inicio del aporte enteral se asocian al riesgo de ECN. Por el contrario, se ha descrito un efecto protector de la leche materna en comparación con diferentes fórmulas artificiales. Otros factores predisponentes propuestos son la administración de soluciones hiperosmolares irritantes, ya sean fármacos, contrastes o fórmulas.

Asimismo, existen diferentes situaciones clínicas relacionadas con la aparición de ECN, con la isquemia como denominador común, entre ellas, la asfixia perinatal, persistencia de ductus arterioso, apneas, hipotensión, fallo cardíaco, canalización de arteria umbilical, policitemia, exposición a cocaína, etc. No obstante, no se ha podido demostrar la implicación de la inestabilidad hemodinámica en la patogénesis de la ECN. Igualmente, permanece aún sin aclarar el papel de la infección por gérmenes gastrointestinales, propuesto como un mecanismo etiopatogénico importante en los brotes de ECN. Aproximadamente un 20-30% de los casos de ECN se asocia a bacteriemia y se han aislado gérmenes típicos del tracto distal gastrointestinal en sangre y peritoneo de niños con ECN, como *Escherichiacoli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas* o *Clostridium difficile*.(1)

En casos esporádicos se han aislado virus u hongos. En el resto de casos no se aísla ningún patógeno. El daño producido por la isquemia, agentes infecciosos o irritantes de la mucosa viene agravado por mediadores inflamatorios, entre los que destacan el factor de necrosis tumoral (TNF), la interleucina 6 (IL6-) y el factor activador de las plaquetas (PAF). Pueden contribuir al desarrollo de ECN fármacos o situaciones que afecten a las citoquinas o a los radicales libres de oxígeno, como son el déficit de magnesio o cobre, la administración de vitamina E en niños con niveles altos de tocoferol o el óxido nítrico.

## **ANATOMÍAPATOLÓGICA**

La ECN se define como necrosis por coagulación e inflamación del intestino del lactante. Aunque puede abarcar todo el trayecto, las zonas más afectadas son íleon y colon proximal. Suele encontrarse intestino dilatado, con paredes muy delgadas y algunas zonas hemorrágicas y con depósito de fibrina.

Se encuentran habitualmente perforaciones y zonas de necrosis transmural sobre el borde antimesentérico. Aparecen también zonas con burbujas subserosas que corresponden a zonas de neumatosis. El hallazgo histológico más frecuente es el de necrosis por coagulación (isquémica) hasta en 75% de los pacientes, que puede ser transmural o limitada a la mucosa. Abundan zonas de hemorragia, inflamación, ulceración y edema. En ocasiones aparecen microtrombos en los vasos de pequeño calibre.

Es frecuente el hallazgo de neumatosis submucosa que se encuentra también a nivel de ganglios mesentéricos. Un pequeño porcentaje presentan signos de inflamación aguda. Los cambios regenerativos, con tejido de granulación y fibrosis son también frecuentes, y si ésta es circunferencial pueden dar lugar a estenosis.(3)

## v. **DIAGNÓSTICO:**

### **Cuadro clínico:**

Característicamente la ECN se presenta en RN pretérmino que ha superado el período de gravedad de los primeros días y habitualmente ha iniciado la alimentación enteral.

Bruscamente (horas) presenta deterioro clínico general, inestabilidad térmica, letargia, apnea, episodios de bradicardia, signos de shock, distensión abdominal, residuos gástricos biliosos y sangre en las deposiciones. En la medida que la enfermedad avanza puede encontrarse íleo, eritema de la pared abdominal, masa abdominal persistente y ascitis. (4)

La ECN se presenta con signos y síntomas digestivos y sistémicos. El hallazgo más precoz suele ser un cambio en la tolerancia alimentaria en un niño prematuro, con buena evolución hasta ese momento y que comienza a presentar restos gástricos.

Los síntomas sistémicos asociados son inespecíficos y con un rango amplio de agudeza y gravedad en su presentación. Desde aparición de apneas, alteración del patrón respiratorio, distermia, inestabilidad hemodinámica con bradicardias, hasta hipotensión, letargia o *shock* séptico y CID.

Desde el punto de vista gastrointestinal, la ECN se presenta con distensión abdominal, restos gástricos, abdomen doloroso, vómitos, diarrea o hematoquecia. En 1978, Bell y cols. Elaboraron un sistema clínico de estadiaje útil para comparar casos más que para orientar el tratamiento:

- **Etapa I:** sospecha.
  
- **Etapa II:** enfermedad definida (signos radiológicos positivos)
  
- **Etapa III:** enfermedad avanzada: *shock* séptico y neumoperitoneo.

ETAPAS	CLASIFICACION	SIGNOS SISTEMICOS	SIGNOS INTESTINALES	RADIOLOGIA
IA	SOSPECHA	INESTABILIDAD DE LA TEMPERATURA, APNEA, BRADICARDIA, L ETARGIA	RESIDUOS GASTRICOS AUMENTADOS, DISTENSION ABDOMINAL LEVE, VOMITOS Y SANGRE OCULTA.	NORMAL O LEVE DISTENSION ABDOMINAL
IB	SOSPECHA	IGUAL A LA ANTERIOR	RECTORRAGIA MACROSCOPICA	IGUAL AL ANTERIOR
IIA	CONFIRMADA LEVE	IGUAL A LA ANTERIOR	AUSENCIA DE RUIDOS HIDROAEREOS, CON O SIN SENSIBILIDAD ABDOMINAL	DILATACION INTESTINAL, ILEO Y NEUMATOSIS
IIB	CONFIRMADA MODERADA	AGREGAR ACIDOSIS METABOLICA, TROMBOCITOPENIA LEVE.	AGREGAR FALTA DE RUIDOS INTESTINALES, ABD OMEN SENSIBLE O CON SIN MASA ABDOMINAL PALPABLE	PORTOGRAMA AEREO CON O SIN ASCITIS
IIIA	AVANZADA	AGREGAR HIPOTENSION, ACIDOSIS METABOLICA O RESPIRATORIA, CID, NEUTROPENIA	AGREGAR SIGNOS DE PERITONITIS, GRAN SENSIBILIDAD ABDOMINAL, DISTENSION ABDOMINAL.	ASCITIS DEFINIDA
IIIB	AVANZADA, PERFORACION INTESTINAL	IGUAL A IIIA	IGUAL A IIIA	IGUAL AL IIB MAS NEUMOPERITONEO

Posteriormente, Walsh y Kliegman modificaron estos criterios en un intento de realizar una clasificación que tuviera valor terapéutico en base al estadio clínico. Ante la sospecha clínica de ECN se debe de realizar un hemograma. No hay ningún dato específico en lo que respecta al recuento leucocitario, si bien la leucopenia se asocia a peor pronóstico. Con frecuencia existe trombocitopenia que conlleva riesgo de hemorragia.(4)

En estos casos resulta perceptivo realizar un estudio completo de coagulación. La trombocitopenia se asocia a necrosis intestinal y empeoramiento clínico. Por el contrario, la recuperación de la cifra de plaquetas es un signo de mejoría clínica. Otros signos de necrosis intestinal, también asociados a sepsis, son la acidosis metabólica y la hiponatremia.

En las heces se puede investigar sangre oculta, si bien se trata de un hallazgo confirmatorio, es inespecífico. También es recomendable investigar cuerpos reductores, cuya aparición nos informa de una malabsorción de carbohidratos, frecuentemente asociada a la ECN.

Otros hallazgos bioquímicos inespecíficos son la elevación sérica de la PCR y alfa-1-glicoproteína o de la alfa-1-antitripsina en heces. Ante la posibilidad de sepsis se deben recoger cultivos (hemocultivo, cultivo de LCR según los casos y coprocultivo). Si la sospecha es de *Clostridium difficile* son necesarios cultivos específicos y determinación de toxina. (5)

Ocasionalmente, en aquellos casos que cursen con ascitis importante o que se sospeche peritonitis, puede recogerse líquido por paracentesis para cultivo y Gram. Para confirmar el diagnóstico es esencial realizar una radiografía de abdomen, también útil en el seguimiento del cuadro.

En etapas iniciales de sospecha, los signos radiográficos son habitualmente inespecíficos, incluyendo dilatación de asas, distensión y en ocasiones edema de pared, constituyendo éstos los hallazgos más habituales. La neumatosis intestinal aparece hasta 95% de los casos, como signo radiológico que define la enfermedad. Se manifiesta por burbujas de gas intramural o en forma lineal y representa el acúmulo de gas producto del metabolismo bacteriano. (5)

Con más frecuencia se observa en el cuadrante inferior derecho, pero puede ser difusa afectando a los cuatro cuadrantes (neumatosis severa), como un signo de extensión del proceso y mal pronóstico.

Cuando este gas se extiende a través de venas y linfáticos al territorio de la vena porta, aparece un nuevo signo radiológico, descrito hasta en un 30% de los casos, relacionado con un aumento de la mortalidad y extensión de la enfermedad.

El 55% de los pacientes con necrosis presentan aire en porta; más frecuente en RN menores de 1.500 g y relacionado con el uso de fórmulas lácteas especiales, la administración de vitamina E y el uso de aminofilina o de catéteres en la arteria umbilical. (6)

Los signos de neumoperitoneo aparecen en estadios avanzados en los cuales se produce una perforación intestinal libre, con aumento de la mortalidad. También la presencia de un asa centinela en la radiografía, en ausencia de aire libre intraperitoneal pueden indicar necrosis intestinal y/o perforación.

Hasta en un 12% de los casos se han descrito perforaciones ocultas ya sea por mala técnica radiológica, perforación retroperitoneal, oclusión precoz de la perforación o escasez de gas intraluminal.

El aire libre se detecta en zonas no declives y a menudo define el ligamento falciforme hepático y las asas intestinales. Diversos autores han destacado el valor de la ecografía para el diagnóstico precoz de gas en vena porta antes de su aparición en

radiografías simples, así como engrosamiento de la pared, existencia de aire intramural y en estadios más avanzados signos de necrosis intestinal.(5)

Sin embargo, la ausencia de estos hallazgos no excluye la enfermedad. Debe considerarse la ultrasonografía como un método útil en el diagnóstico de la enfermedad cuando existe sospecha clínica no confirmada radiológicamente.

### **Estado I (sospecha):**

Antecedentes clínicos de stress perinatal.

Manifestaciones sistémicas: inestabilidad térmica, letargia, apnea o bradicardia.

Manifestaciones gastrointestinales: mala succión, residuos gástricos aumentados, vómitos (biliosos o con test de hemorragias ocultas positivo), distensión abdominal leve, sangre oculta en deposiciones.

Distensión e íleo leve en radiografía de abdomen.

### **Estado II (definitivo)**

Antecedentes clínicos de stress perinatal.

Signos clínicos descritos antes más sangramiento gastrointestinal persistente (oculto o no), distensión abdominal importante

Radiografía de abdomen muestra íleo y distensión intestinal importante, separación de asas de intestino delgado (edema de la pared intestinal o ascitis), asa fija, neumatosis intestinal o gas en sistema porta.(4)

### **Estado III (avanzado)**

Antecedentes clínicos de stress perinatal.

Signos clínicos descritos en estado II más deterioro de signos vitales, signos de shock séptico o hemorragia gastrointestinal profusa.

Signos radiológicos del estado II pudiendo agregarse neumoperitoneo.

### **Laboratorio:**

En el hemograma se encuentra leucocitosis o leucopenia con desviación a izquierda. La trombocitopenia es considerada el marcador hematológico de ECN más útil y la neutropenia severa es signo de mal pronóstico. Acidosis metabólica e hiponatremia refractarias se presentan frecuentemente. (4)

La prueba para hemorragia oculta en deposiciones estará positiva.

### **Radiología.**

Radiografías de abdomen en decúbito supino y lateral con el lado derecho hacia arriba. Según la evolución pueden ser necesarias tan frecuentemente como cada 6-8 horas. Distensión abdominal con niveles hidroaéreos es el hecho más común. Neumatosis intestinal es el signo diagnóstico más característico, siendo el área más comúnmente afectada la zona ileocecal.

La presencia de asa fija en estudios seriados es diagnóstica. Gas en el sistema porta es un signo de mal pronóstico. Neumoperitoneo se observará más fácilmente en placas laterales e indica perforación intestinal. Ascitis, dilatación tóxica del colon y distensión gástrica también pueden observarse. (7)

### **III. Cuándo suspender alimentación por alerta de ECN.**

Residuos patológicos biliosos o sanguinolentos.

Residuos alimentarios de más del 20% del volumen administrado en cada alimentación.

Distensión abdominal, disminución de los ruidos intestinales, masa abdominal.

Sangre fresca en las deposiciones o sangre oculta (+).

Apneas reiteradas.

Hipotensión-Shock.

Hipoxemia persistente.

Vómitos reiterados.

### **Tratamiento.**

El objetivo del tratamiento es lograr la recuperación del paciente con el menor daño anatómico-funcional del sistema gastrointestinal. En la medida que exista un mayor índice de sospecha y se establezca el tratamiento en forma precoz, este objetivo se logrará adecuadamente.(7)

TRATAMIENTO MÉDICO:

Ante la sospecha de ECN, se debe instaurar tratamiento médico y monitorización estrecha, debido a la rápida y fatal progresión de la enfermedad.

El tratamiento médico consiste en medidas de soporte, reposo intestinal, nutrición parenteral, antibioterapia y corrección de las alteraciones hematológicas y/o electrolíticas que pudieran estar presentes. (7)

Medidas específicas son la dieta absoluta, descompresión intestinal con aspiración, reposición de líquidos considerando pérdidas a un tercer espacio, aporte calórico adecuado mediante nutrición parenteral y antibióticos endovenosos de amplio espectro. Deben suspenderse todos los fármacos relacionados como posibles factores de riesgo.(7)

Como medidas de soporte se incluye la asistencia respiratoria temprana ante la aparición de episodios de apneas o patrón respiratorio acidótico, la corrección de la acidosis, hiponatremia o trombocitopenia. (/)

La acidosis metabólica persistente es un indicador de progresión de la lesión intestinal e incluso necrosis. Se debe asegurar una perfusión y transporte de oxígeno adecuados, con un aporte suficiente de líquidos y manteniendo el nivel de hematocrito > 35%. (7)

Puede ser necesario el uso de agentes inotrópicos. La dopamina a dosis bajas puede ser de ayuda para mejorar la perfusión sistémica y aumentar el flujo mesentérico.(7)

Habitualmente la ampicilina y gentamicina constituyen un tratamiento adecuado, debiendo asociar clindamicina o metronidazol ante la sospecha de gérmenes anaerobios, si bien la clindamicina ha sido relacionada con un aumento de la frecuencia de estenosis postenterocolíticas.

El seguimiento incluye la monitorización clínica, analítica y radiografías seriadas. La dieta absoluta y la antibioterapia han de mantenerse durante 10-14 días, con introducción progresiva de aporte enteral a partir de ese momento con fórmulas hipoosmolares de hidrolizado de proteínas.

### **Medidas preventivas:**

Prevención del parto prematuro

Esteroides prenatales.

Reanimación neonatal efectiva.

Alimentación con leche materna.

Corregir la policitemia.

Ayuno en RN con claros factores de riesgo.

### **Estado I.**

#### **Respiratorio:**

Oxígeno necesario para mantener saturación de oxígeno entre 90 - 95%.

Ventilación mecánica con criterio de apoyo precoz, si es necesario.

#### **Función hemodinámica:**

En pacientes con inestabilidad hemodinámica considerar:

Expansores de volumen para asegurar adecuada perfusión periférica. Inicialmente usamos 20 ml/kg de NaCl 0.9%. Cuando es necesario repetir expansores de volumen usar plasma fresco congelado.

Precozmente administrar aminas vasoactivas para mejorar la perfusión esplácnica. Iniciar dopamina a 3-4 gama/kg/min. Cuando exista compromiso hemodinámico mayor referirse a normas de manejo del shock.

Asegurar diuresis de 1-2 ml/kg/h

Retirar catéter arterial umbilical

**Metabólico e hidroelectrolítico:**

Glucosa: aportar 4 - 6 mg/kg/min para mantener normoglicemia

Enérgica reposición de electrolitos

Corrección de acidosis metabólica con bicarbonato de sodio(7)

**Hematológico:**

Glóbulos rojos para mantener hematocrito sobre 35 %

Plasma fresco congelado para aportar factores de coagulación en los casos graves

Transfusión de plaquetas con recuento bajo 50.000 por mm<sup>3</sup>

Aportar Vitamina K en casos de ayuno mayor a 7 días

**Nutrición:**

Suspender alimentación durante 7 Días. En los casos que se confirma otro diagnóstico ( Ej: íleo secundario ), acortar el período de ayuno a 2-3 días.

Sonda orogástrica abierta a caída libre

Nutrición parenteral total con aporte de 90 a 110 cal/kg tan pronto como las soluciones de aminoácidos y lípidos sean toleradas

Realimentar cuidadosa e idealmente con leche materna o fórmula.

**Antibióticoterapia:**

Dependiendo del estado clínico y después de screening de infección y hemocultivos. Antibióticos de amplio espectro por 7 días. (Ampicilina y amikacina.) Considerar la situación bacteriológica local.

**Estado II:**

A las medidas del estado I se agregan:

Ayuno mínimo de 10 días

Ampicilina, amikacina y metronidazol IV .Se debe evaluar esquema antibiótico según la situación microbiológica local.

Los antibióticos se mantienen por 10 días después de efectuado el diagnóstico.

Estudio radiológico cada 6- 8 horas.

Monitorización de gases sanguíneos. Acidosis persistente con distensión abdominal. Indicio precoz de complicación.

Evaluación conjunta neonatólogo, cirujano infantil.

### **Reinicio vía oral:**

En general este debe ser muy conservador, y al menos una semana después de la última Rx que señalaba neumatosis. Clínicamente con:

Abdomen blando, depresible e indoloro.

Ausencia de residuo bilioso por sonda o vómitos.

Evidencia de actividad peristáltica. (Ruidos intestinales, deposiciones).

Sin hemorragia digestiva.

Sin presencia de masas abdominales o signos de obstrucción.

Estabilidad respiratoria y hemodinámica.(7)

### **Estado III:**

A las indicaciones del estado II se agrega:

Ayuno mínimo de 10-14 días.

Evaluación frecuente de indicaciones quirúrgicas

### **Indicaciones de cirugía:**

Uno de los principales problemas relativos al tratamiento quirúrgico reside en la elección del momento óptimo para llevarlo a cabo, que sería idealmente aquel en que se ha producido una gangrena intestinal pero todavía no existen perforación ni peritonitis secundaria.(7)

## Indicaciones

En los pacientes en los que la enfermedad progresa con necrosis de pared intestinal y perforación es necesaria la intervención quirúrgica urgente debido al rápido deterioro que esto supone. (8)

La decisión es clara en aquellos en que se detecta la presencia de neumoperitoneo.

Sin embargo, está demostrado que la necrosis y/o perforación ocurren en ocasiones sin evidencia radiológica de aire libre por lo que las indicaciones quirúrgicas deben ser valoradas y ampliadas.(8)

### • Signos radiológicos:

La existencia de *neumoperitoneo* demostrado ecográficamente o mediante radiografías simples es la única indicación absoluta de tratamiento quirúrgico. La *neumatosis intestinal* es el signo patognomónico de la enterocolitis necrotizante, pero no se correlaciona con la gravedad de la enfermedad aunque sí con su extensión. (9)

La evidencia de gas en el sistema porta se asocia a una elevada mortalidad, siendo un hallazgo de mal pronóstico especialmente en los RN de muy bajo peso (< 1.000 gramos).

Aunque por sí solo no constituye una indicación absoluta, debe considerarse como un dato de gran valor dentro del contexto clínico del paciente.

Según varios autores, hasta un 43% de pacientes con ascitis confirmada ecográficamente presentan necrosis intestinal subyacente, y constituye una indicación para la realización de paracentesis. La presencia de un asa fija dilatada en varios controles radiológicos no es una indicación quirúrgica absoluta, refleja únicamente la situación de sufrimiento intestinal que caracteriza a la enfermedad. (9)

### • Signos clínicos:

Aunque los signos de deterioro clínico a pesar del tratamiento médico intensivo no constituyen una indicación absoluta de cirugía, su aparición y empeoramiento progresivo sí contribuyen a identificar aquellos pacientes que presentan una necrosis intestinal: *signos de peritonitis como edema y eritema de pared, masa abdominal, trombocitopenia y acidosis persistentes*. (10)

- **Paracentesis:**

un resultado positivo es altamente específico de necrosis intestinal. Esta técnica no se usa de forma rutinaria. Sin embargo, no debe sustituir a otras determinaciones clínicas o radiológicas. (11)

**Técnicas quirúrgicas:**

Touloukian en 1967 sentó las bases para el tratamiento quirúrgico de la enfermedad. Desde entonces se han descrito varias técnicas cuyo objetivo común es conservar la mayor longitud de intestino viable posible respetando la válvula ileocecal para minimizar las complicaciones como el síndrome de intestino corto, reseca el intestino afectado para controlar el cuadro séptico y evitar fístulas y estenosis, evitando a la vez la realización de estomas yeyunales que producen una pérdida incontrolable de líquidos y electrolitos y una ulceración cutánea periostomal de difícil curación.(11)

La gran variedad de técnicas descritas refleja la complejidad de una patología en la que la idoneidad del tratamiento debe valorarse individualmente dependiendo del grado de afectación, extensión de las zonas necróticas, situación clínica del paciente, experiencia del cirujano y cuidados postoperatorios disponibles. (12)

En el caso de zonas de necrosis o perforación más o menos localizadas el método más seguro consiste en la resección del intestino afectado y derivación proximal con fístula mucosa o cabos separados. (12)

La realización de anastomosis primaria es discutida y se reserva para aquellos pacientes que presentan una lesión muy localizada sin afectación distal o en los que precisarían una derivación yeyunal alta por los problemas que suponen este tipo de estomas.(12)

Más compleja es la actitud ante el hallazgo quirúrgico de zonas de necrosis extensas y parcheadas que a menudo se asocian a perforaciones múltiples; en este caso, la resección se restringe a las zonas de necrosis definidas.

El intestino de viabilidad dudosa se conserva, cerrando los cabos y realizando una nueva laparotomía en 48-72 horas para comprobar la definición de las áreas de necrosis realizando entonces una derivación o en el caso ideal, anastomosis primaria.(12)

En 1989 Moore describió una actitud que denominó “*Drain, patch and wait*”, que consiste en sutura de las perforaciones, gastrostomía y establecimiento de drenajes peritoneales bilaterales; posteriormente trataba las frecuentes fístulas (cutáneas y entéricas) con tratamiento conservador o quirúrgico.(12)

La necrosis panintestinal representa el caso más grave en la cual la resección completa del intestino afectado condena a la necesidad de una nutrición parenteral prolongada con un elevadísimo índice de mortalidad.

En estos pacientes se han realizado drenajes sin resección y revisión posterior si el paciente sobrevive, y resecciones extensas con derivación, con resultados desalentadores.

En 1975 Marshall describió la colocación de drenajes peritoneales en pacientes con neumoperitoneo realizando laparotomía en 24-48 horas si continuaba el deterioro clínico o a medio plazo para tratar las complicaciones.

Desde entonces, varios autores han utilizado esta técnica en pacientes muy inestables, especialmente en menores de 1.000 gramos como un método temporal en espera de una mejoría que permita una actitud más agresiva, siendo en ocasiones el tratamiento definitivo.(13)

**ECN EN EL NEONATO DE MUY BAJO PESO (< 1250 g):**

Dejar drenaje peritoneal en cuadrante inferior derecho y observar si existe mejoría, para realizar intervención quirúrgica 24 – 48 horas después (aproximadamente un 50 % de estos niños curan).(13)

El drenaje será insertado por el cirujano bajo anestesia local y todas las condiciones de asepsia, a través de una incisión en el cuadrante inferior derecho o izquierdo. Se expone la cavidad peritoneal bajo visión directa y se coloca un drenaje de "Penrose" de ¼ de pulgada de ancho. No irrigar. Si se saliera el drenaje, se colocará otro por la misma incisión. Se reevalúa al paciente cada 12 horas.(13)

#### **SEGUIMIENTO:**

Mejora clínica o estabilidad: continuarán con Drenaje peritoneal. Se retirará si pasan dos días sin salida de fluidos o si aparece una fístula fecal.

Deterioro: requiere laparotomía. El criterio de deterioro se basa en la clínica según el juicio clínico del cirujano. Los parámetros clínicos que inclinarán a la laparotomía son:

- 2.1. Aumento de la distensión abdominal o alteración de la coloración abdominal.
- 2.2. Neumoperitoneo persistente o en aumento.
- 2.3. Masa palpable.
- 2.4. Signos de obstrucción persistentes.
- 2.5. No pasaje de heces.
- 2.6. Inestabilidad hemodinámica. (8)

## **CUIDADOS INTENSIVOS POSOPERATORIOS**

Ingreso en cuidados intensivos. Es de suma importancia para el tratamiento del shock o sepsis existentes; mantenimiento de ventilación mecánica, control del gasto cardiaco y la función renal o la necesidad de re intervención, en caso de perforación o dehiscencia anastomótica.(13)

Vigilancia de los estomas por si apareciera necrosis en el posoperatorio inmediato. O la vigilancia de la herida quirúrgica por si drenara líquido fecaloideo.

Si en el posoperatorio existiera edema y secreciones de la vía aérea, el trabajo respiratorio estaría aumentado y precisaría tratamiento intensivo adecuado.

El shock, la hipovolemia y el balance hidroelectrolítico han sido corregidos y si aun así, persistiera mala perfusión, debería centrarse la atención en el corazón y gasto cardiaco.

La monitorización cardiaca y respiratoria, PaO<sub>2</sub>, temperatura, diuresis, presión venosa central y arterial, así como la osmolaridad sérica, hematocrito, proteínas totales, sodio, potasio y nitrógeno ureico: son guías adecuadas para una buena administración de líquidos y electrolitos.(13)

La sepsis es el principal problema posoperatorio de los pacientes con ECN y probablemente la causa de la mayor mortalidad. El fallo ventilatorio progresivo, deterioro de la función renal,

hemorragia generalizada, trombocitopenia severa o agranulocitopenia y la CID, son sin dudas manifestaciones de sepsis, que es necesario tratar enérgicamente.(6)

## COMPLICACIONES

Aparte de las frecuentes complicaciones relativas a las alteraciones hidroelectrolíticas y las derivadas del proceso de sepsis cabe destacar las siguientes:

- **Fallo orgánico multisistémico (MSOF):**

Fallo de varios sistemas con deterioro de funciones respiratoria, hepática, renal, hematológica y cardíaca tras sepsis, trauma y otras causas. Ha sido ampliamente descrito en procesos de ECN en RN prematuros de bajo peso, con una incidencia de más del 80%.

- **Hemorragia hepática intraoperatoria:**

Grave complicación intraoperatoria con una incidencia del 11,8%. Se ha relacionado con los volúmenes de fluidos preoperatorios administrados y la presencia de hipotensión, siendo más frecuente en pacientes de bajo peso y prematuros y constituye una causa importante de mortalidad quirúrgica.

- **Fístulas:**

Las fístulas cutáneas durante el curso de la enfermedad no son infrecuentes, y a menudo consecuencia de los drenajes peritoneales. Las fístulas enteroentéricas han sido descritas con mucha menor frecuencia y se piensa que ésta puede ir en aumento al hacerlo los pacientes con necrosis intestinal extensa.

- **Abscesos:**

En RN, el epiploon es de mucho menor tamaño respecto al niño mayor y la distribución de vísceras abdominales también varía, aunque se desconoce en qué medida estos factores influyen en la localización de una infección abdominal.

La capacidad inmunológica disminuida también influye en que la mayoría de los pacientes presenten peritonitis difusa y baja incidencia en la formación de abscesos.

- **Síndrome de intestino corto:**

Es la complicación más grave a largo plazo, y al igual que la supervivencia de enfermos con necrosis extensa, está aumentando su incidencia. (13)

Se ha descrito una incidencia menor en aquellos pacientes tratados con drenajes peritoneales o revisiones secundarias, probablemente debido a una mejor delimitación de las zonas de necrosis.

• **Estenosis:**

La incidencia ha sido evaluada en 10-25%, con un 14-32% si se tienen en cuenta sólo los pacientes sometidos a tratamiento médico, y casi el doble en aquellos en los que se realiza drenaje peritoneal frente a los que se realiza resección.

La localización más frecuente es a nivel cólico siendo más raras las ilegales.(4)

**V. Pronóstico.**

La ECN con perforación intestinal tiene una mortalidad de entre el 20 al 40%.

Entre el 30-50% de los pacientes requieren una intervención quirúrgica.

**Secuelas gastrointestinales:**

Zonas de estenosis del intestino delgado y grueso

Fístulas enterocólicas

Pérdida de anastomosis

Síndrome de intestino corto

Síndrome de malabsorción

Desnutrición

Alteraciones equilibrio hidro-electrolítico (13)

### **III. Objetivos**

#### 3.1 General

Conocer la eficacia del drenaje peritoneal para la estabilización de pacientes con enterocolitis necrotizante complicada.

#### 3.2 Específicos:

3.2.1 Establecer factores de riesgo relacionados al desarrollo de enterocolitis necrotizante.

3.2.2 Conocer las patologías más frecuentemente asociadas a enterocolitis necrotizante.

3.2.3 Conocer la edad y el sexo más frecuentemente afectados por enterocolitis necrotizante.

## ***IV. Material y Métodos***

### **4.1 Tipo de estudio**

Descriptivo Retrospectivo

### **4.2 Población:**

Pacientes recién nacidos con diagnóstico de enterocolitis necrotizante perforada, gravemente enfermos

### **4.3 Muestra:**

Pacientes con diagnóstico de enterocolitis necrotizante perforada en la unidad de neonatología del hospital Regional de Occidente en el Periodo de Estudio que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.

### **4.4 Criterios de Inclusión:**

Pacientes de ambos sexos

Pacientes con enterocolitis necrotizante perforada gravemente enfermos.

### **4.5 Criterios de exclusión:**

Pacientes cuyos registros médicos no aporten datos concluyentes.

### **4.6 Variables:**

Sexo

Edad al nacimiento

Peso al nacimiento

Asfixia perinatal

Alimentación

Trombocitopenia

Acidosis

Comorbilidades

Drenajes Peritoneales

Tiempo de sobrevivida después de drenaje peritoneal

Tratamiento quirúrgico

Tiempo de sobrevivida después de tratamiento quirúrgico

Operacionalización de Variables

Variable	Definición operacional	Unidad de medición
Sexo	<i>Diferencia física y constitutiva entre los humanos.</i>	Femenino Masculino
Edad al nacimiento		Test de Capurro
Peso al nacimiento	Peso de un neonato inmediatamente después de su nacimiento.	Gramos
Asfixia perinatal	Ausencia de esfuerzo respiratorio al nacer que determina trastornos hemodinámicos y/o metabólicos debido a hipoxemia e isquemia en distintos órganos.	Puntuación Apgar al minuto Puntuación Apgar a los 5 minutos
Alimentación	Tiempo de inicio de alimentación enteral	días
Trombocitopenia	Disminución en el número de plaquetas.	Leve Moderada Severa
Acidosis	PH sanguíneo inferior a 7.35	Si No
Comorbilidades	Presencia de cualquier otra morbilidad asociada	Neumonía neonatal Cardiopatías Sepsis Hipertensión pulmonar
Drenajes peritoneales	Uso de drenaje peritoneal	Si No
Tiempo de sobrevivida después de drenaje peritoneal	Tiempo que transcurre desde la colocación del drenaje peritoneal hasta la muerte	Días
Tratamiento quirúrgico	Realización de cirugía	Si No
Tiempo de sobrevivida después de tratamiento quirúrgico	Tiempo que transcurre desde la cirugía hasta la muerte	Si No

## **Instrumento de recolección de datos**

Boleta recolectora de datos

## **Procedimientos para garantizar aspectos éticos de la investigación**

Uso de consentimiento informado tras comunicar de manera suficientemente detallada sobre el uso de drenaje peritoneales, sus efectos, posibles riesgos y beneficios que supone su uso.

Se hará constar que el paciente puede cancelar su participación en la investigación en cualquier momento sin sufrir ninguna consecuencia por ello.

## V. Resultados

Tabla no. 1

### Sexo de los pacientes

Masculino	%	Femenino	%
10	71%	04	29%

Fuente: Boleta recolectora de datos.

Tabla no.2

### Edad al nacimiento

Recién nacido prematuro extremo (28 semanas)	01	07%
Recién nacido muy prematuro (28 a 32 semanas)	08	57%
Recién nacido pretermino (menor de 37 semanas)	04	29%
Recién nacido a termino (42 semanas)	01	07%

Fuente: Boleta recolectora de datos.

Tabla no. 3

### Peso al nacimiento

Recién nacido normopeso (2500-3500gr)	0	0
Recién nacido bajo peso (menor de 2500 gr)	08	57%
Recién nacido de muy bajo peso (menor de 1500 gr)	04	29%
Recién nacido extremadamente bajo peso (menor de 1000 gr)	02	14%

Fuente: Boleta recolectora de datos

Tabla no.4

Asfixia perinatal

Asfixia Leve (Apgar3-7)	09	64%
Asfixia moderada (Apgar 3-5)	04	29%
Asfixia grave (menor de 3)	01	07%

Fuente: Boleta recolectora de datos.

Tabla no.5

Inicio de alimentación enteral

1-2 días	02	14%
3-4 días	01	07%
5-6 días	0	0
7-8 días	0	0
9-10 días	02	14%

Fuente: Boleta recolectora de datos.

Tabla no 6

Trombocitopenia

Trombocitopenia leve (menor de 150,000)	02	14%
Trombocitopenia Moderada (menor de 100,000)	01	07%
Trombocitopenia severa (menor de 50,000)	11	79%

Fuente: boleta recolectora de datos.

Tabla no. 7

Acidosis

Si	12	86%
No	02	14%

Fuente: Boleta recolectora de datos.

Tabla no.8

Comorbilidades

Cardiopatía	06	43%
Neumonía neonatal	03	21%
Hipertensión pulmonar	01	07%
Sepsis	05	36%
Ninguna patología asociada	03	21%

Fuente: Boleta recolectora de datos.

Tabla no. 9

Drenaje peritoneal

Si	10	71%
No	04	29%

Fuente: Boleta recolectora de datos.

Tabla no.10

Tratamiento quirúrgico

Si	4	29%
No	10	71%

Fuente: Boleta recolectora de datos.

## VI. Discusión y análisis

La enterocolitis necrotizante del recién nacido, se caracteriza por la presencia aguda de áreas de necrosis intestinal. De etiología multifactorial; constituyendo la respuesta final del sistema gastrointestinal inmaduro a diversidad de noxas.

El objetivo del tratamiento es lograr la recuperación del paciente con el menor daño anatómico-funcional del sistema gastrointestinal; Uno de los principales problemas relativos al tratamiento quirúrgico reside en la elección del momento óptimo para llevarlo a cabo, que sería idealmente aquel en que se ha producido una gangrena intestinal pero todavía no existen perforación ni peritonitis secundaria.

Existe una controversia importante, fundamentalmente por la ausencia de evidencia científica potente, de qué tipo de tratamiento quirúrgico debe realizarse en niños con cuadro de enterocolitis avanzada. La discusión está centrada en el abordaje quirúrgico o intentar de inicio el drenaje peritoneal y, en caso de que éste fracase, recurrir a la laparotomía. El drenaje estaría indicado en aquellos casos en los que la inestabilidad hemodinámica no permite una intervención quirúrgica.

La muestra fue de 14 pacientes, con resultados similares a los reportados en estudios previos, encontrando el 71% (10 pacientes) de sexo masculino, un 57% (08 pacientes) fueron recién nacidos muy prematuros entre 28 a 32 semanas de edad al nacimiento; un 57% (08 pacientes) de bajo peso al nacimiento menor de 2500 gramos. El 64% (9 pacientes) con asfixia leve con apgar de 3 al minuto y 7 a los 5 minutos; al 36% (05 pacientes) se les inicio alimentación enteral en los primeros días de vida; el 79% (11 pacientes) presentaron comorbilidades asociadas siendo la cardiopatía la más frecuente en un 43% de los pacientes (6). El 79% (11 pacientes) con trombocitopenia severa (Recuento plaquetario menor a 50,000), el 86% (12 pacientes) con acidosis.

De los 14 pacientes sometidos al estudio 4 (29%) se les realizo laparotomía exploradora de los cuales 3 (75%) fallecieron en las primeras 24 horas postoperatorias, y el cuarto paciente fallece después de las 72 horas con una mortalidad del 100%, 10 pacientes (71%) se les coloco drenaje peritoneal falleciendo 9 (90%) en las primeras 24 horas, y el décimo paciente luego de 72 horas con una mortalidad del 100%.

Demostrando con los resultados del presente estudio que los neonatos de pre término, bajo peso al nacimiento constituyen el grupo de mayor riesgo en el desarrollo en enterocolitis necrotizante. En gran medida por la falta de madures del desarrollo de algunas funciones claves: como motilidad intestinal, capacidad de digestión, función madura de la barrera intestinal, regulación circulatoria y entero inmunidad, también desempeñan un papel importante los factores ambientales perinatales, como lesión hipoxico-isquemica, la colonización bacteriana patógena; sin embargo en el presente estudio el inicio de alimentación temprana no demostró ser factor de riesgo. El drenaje peritoneal no mejoro la supervivencia, lo que cuestiona su papel como alternativa a la cirugía en la enterocolitis necrotizante. Sin embargo resultados similares fueron encontrados en los pacientes a quienes se les realizo laparotomía exploradora, por lo que resulta tentador indicar el drenaje peritoneal, porque los resultados son similares y es menos invasivo, pero para los cirujanos y centros de manera individual, diría que es preferible llevar a cabo el procedimiento con el que tanto uno como otro se sientan más cómodos al hacerlo.

## 6.1 Conclusiones

6.1.1 El drenaje peritoneal no mejoro la supervivencia, lo que cuestiona su papel como alternativa a la cirugía en la enterocolitis necrotizante. Sin embargo resultados similares fueron encontrados en los pacientes a quienes se les realizo laparotomía exploradora. Afín a los resultados del estudio, que aparece en la edición del 25 de mayo del *New England Journal of Medicine*, halló que los resultados para los bebés prematuros con esta seria complicación intestinal eran similares tanto si se sometían a una laparotomía como a un drenaje peritoneal.

6.1.2 Los neonatos pretermino, de bajo peso al nacimiento, con asfixia perinatal y cardiopatía asociada constituyen el grupo de mayor riesgo en el desarrollo de enterocolitis necrotizante.

6.1.3 Se encontró que comorbilidad más frecuente es la cardiopatía en un 43% de los pacientes.

6.1.4 La mayoría de pacientes fueron de sexo masculino y recién nacidos muy prematuros.

## 6.2 Recomendaciones

6.2.1 Se recomienda el uso de drenaje peritoneal como medida alternativa para la estabilización de pacientes en situación crítica. Ya que este evita las complicaciones intra y posoperatorias inmediatas en los lactantes muy prematuros graves a los que se les realiza cirugía. La otra ventaja teórica es la posibilidad de evitar los efectos nocivos de la anestesia general sobre el cerebro en desarrollo.

6.2.2 Se recomienda monitorización estrecha ante la sospecha y se establezca el tratamiento en forma precoz, para lograr una recuperación del paciente con el menor daño anatómico funcional del sistema gastrointestinal a la rápida y fatal progresión de la enfermedad.

## VII Referencias bibliográficas

1. The New England Journal of Medicine. Boston: May 25, 2006. Vol.354, Iss. 21; pg.2225, 11 pgs. Control del Factor Impacto
2. ARTÍCULO ORIGINAL Cirugía Pediátrica 2009; 22: 72-76
3. Marshall DG. Peritoneal drainage under local anesthesia for necrotizing enterocolitis perforation. Meeting of Canadian Association of Pediatric Surgeons, Winnipeg, Manitoba. 1975.
4. Dzakovic A, Notrica DM, O'Brian Smith E, Wesson DE, Jaksic T. Primary peritoneal drainage for increasing ventilatory requirements in critically ill neonates with necrotizing enterocolitis. J Pediatr Surg 2001; 36: 730-732
5. Tepas III JJ, Sharma R, Hudak ML, Garrison RD, Pieper P. Coming full circle: an evidence-based definition of the timing and type of surgical management of very low-birth-weight (<1000 g) infants with signs of acute intestinal perforation. J Pediatr Surg 2006; 41: 418-422.
6. Moss RL, Dimmitt RA, Barnhart DC, Sylvester KG, Brown RL, Powell DM, et al. Laparotomy versus peritoneal drainage for necrotizing enterocolitis and perforation. N Engl J Med 2006; 354: 2225-2234.
7. Moore TC. Successful use of the "patch, drain, and wait" laparotomy approach to perforated necrotizing enterocolitis: is hypoxia-triggered "good angiogenesis" involved?. Pediatr Surg Int 2000; 16: 356-363.
8. Rees CM, Hall NJ, Eaton S, Pierro A. Surgical strategies for necrotizing enterocolitis: a survey of practice in the United Kingdom. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2005; 90: 152-155.
9. Koloske AM: Surgery of necrotizing enterocolitis. World J Surg 1985; 9: 277-84.
10. Méndez A y Cols: Enterocolitis Necrotizante. Experiencia de 15 años. Rev. Chil Pediatr Sept. 2000; 71(5)
11. Neu J, Walker WA. Necrotizing enterocolitis. N Engl J Med. 2011; 364(3): 255-64.
12. Bortolin L, Boer M, Christiansen S, et al. [Effects of prenatal steroids in the development of necrotizing enterocolitis in Wistar rat neonates]. Arch Argent Pediatr. 2011; 109(1): 24-9.
13. Lin PW, Stoll BJ. Necrotising enterocolitis. Lancet. 2006; 368(9543): 1271-83.

14. Guthrie SO, Gordon PV, Thomas V, etMoss RL, Dimmit RA, Barnhart DC et al. Laparotomyversus peritoneal drainage for necrotizingenterocolitis. N Engl J Med2009; 354:2225
15. Murdoch EM, Sinha AK, ShanmugalingamST, Smith GC, Kempley ST. Doppler-flow velocimetryin the superior mesenteric artery onthe first day of life in preterm infants and the risk of neonatal necrotizing enterocolitis. Pediatrics 2009; 118:1999
16. Cathin A. Extremely long hospitalitations ofnewborns in the Unied States. Data descriptions,dilemmas. J Perinatol 2006; 26:742-748
17. *ArtículoporHealthDay, traducidoporHispaniCare* FUENTES: R. Lawrence Moss, M.D., chief of pediatric surgery, Yale Medical School, surgeon-in-chief, Yale New Haven Children's Hospital, New Haven, Conn.; Michael Giuliano, M.D., M.Ed., chief of the division of neonatology/neonatal intensive care unit, the Joseph M. Sanzari Children's Hospital at Hackensack University Medical Center.
18. Neu J, Walker WA. Necrotizing enterocolitis.N Engl J Med. 2011;364(3):255-64.
19. Bortolin L, Boer M, Christiansen S, et al. [Effects of prenatal steroids in the development of necrotizing enterocolitis in Wistar rat neonates]. Arch Argent Pediatr.2011;109(1):24-9.
20. Lin PW, Stoll BJ. Necrotising enterocolitis. Lancet. 2006;368(9543):1271-83.
21. Rescorla FJ. Surgical management of pediatric necrotizing enterocolitis. Curr Opin Pediatr 1995; 7: 335-341.
22. Ein SH, Marshal DG, Gervan D. Peritoneal drainage under local anesthesia for perforations from necrotizing enterocolitis. J Pediatr Surg 1977; 12: 963-967.
23. Lessin MS, Lux FI, Wesselhoeft CW, Gilchrist BF. Peritoneal drainage as definitive treatment for intestinal perforation in infants with extremely low birth weigth (<750 gr). J Pediatr Surg 1998; 33: 370-372.
24. Sonntag J, Wagner MH, Waldschmidt J, Wit J, Obladen M. Multisystem organ failure and capillary leak syndrome in severe necrotizing enterocolitis of very low birth weigth infants. J Pediatr Surg 1998; 33: 481-484.
25. Ahmed T, Ein S, Moore A. The role of peritoneal drains in treatment of perforated necrotizing enterocolitis: recomendations from recent experience. J Pediatr Surg 1998; 33: 1468-1470

VIII Anexos

Anexo no. 1

**DRENAJES PERITONEALES EN ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE PERFORADA UNIDAD DE NEONATOLOGIA HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE 2011-2012.**

BOLETA RECOLECTORA DE DATOS:

EDAD AL NACIMIENTO (sem): \_\_\_\_\_  
PESO AL NACIMIENTO (gr): \_\_\_\_\_  
APGAR AL MINUTO: \_\_\_\_\_  
APGAR A LOS 5 MINUTOS: \_\_\_\_\_  
EDAD DE INICIO DE LA ALIMENTACION ENTERAL (días) \_\_\_\_\_

SEXO

- a) FEMENINO:
- b) MASCULINO:

TROMBOCITOPENIA: \_\_\_\_\_

ACIDOSIS:  
SI: \_\_\_\_\_  
NO: \_\_\_\_\_

EDAD AL MOMENTO DE LA CIRUGIA (días): \_\_\_\_\_

PROCEDIMIENTO QUIRURGICO:

- a) DERIVACION INTESTINAL:
- b) RESECCION Y DERIVACION INTESTINAL:
- c) DRENAJE PERITONEAL:

TIEMPO DE SUPERVIVENCIA DESPUES DEL DRENAJE: \_\_\_\_\_

TIEMPO DE SUPERVIVENCIA DESPUES DE LAPARTOMIA EXPLORADORA \_\_\_\_\_

COMORBILIDADES \_\_\_\_\_

Anexo no. 2

Universidad San Carlos de Guatemala

Escuela de Estudios de Post Grado

Hospital Regional de Occidente

Unidad de Docencia e investigación.

**DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO INFORMADO USO DE DRENAJE PERITONEAL EN  
ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE**

La enterocolitis necrotizante (ECN) es una enfermedad frecuente en niños prematuros: cuanto menor es el peso y edad gestacional, mayor es la frecuencia de neonatos que la padecen. En las unidades de terapia intensiva neonatal hay, en algunos casos, el dilema de intervenir quirúrgicamente a niños cuyo peso es menor a 1,000 g o decidir su manejo conservador con drenaje peritoneal.

El drenaje peritoneal ha sido propuesto como tratamiento quirúrgico en prematuros de bajo peso con enterocolitis necrotizante (ECN) complicada, en los cuales la situación clínica es crítica. En este trabajo pretendemos establecer la eficacia del drenaje peritoneal para la estabilización de estos pacientes y su utilidad como tratamiento quirúrgico definitivo.

YO: \_\_\_\_\_

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio

He hablado con el encargado de la investigación.

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme y retirar a mi hijo del estudio:

1. Cuando quiera
2. Sin tener que dar explicaciones
3. Sin que esto repercuta en los cuidados médicos para mi hijo.

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Fecha:

Firma del padre (s) de familia:

Firma del investigador:

***Permiso del Autor para copiar el trabajo***

*El autor concede permiso para reproducir parcial o totalmente y por cualquier medio la tesis titulada***FACTORES DE RIESGO EN ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE PERFORADA Y EFECTIVIDAD DEL DRENAJE PERITONEALUNIDAD DE NEONATOLOGIA HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE 2011-2012** para propósitos de consulta académica. Sin embargo quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial