

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
MÉDICO Y CIRUJANO

ENTEROCOLITIS NECROSANTE COMO URGENCIA DIGESTIVA
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RADIOLÓGICAS



NESTOR RENE MARTÍNEZ JIMENEZ

CHIQUIMULA, GUATEMALA, OCTUBRE, 2020

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
MÉDICO Y CIRUJANO

ENTEROCOLITIS NECROSANTE COMO URGENCIA DIGESTIVA,
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RADIOLÓGICAS

TRABAJO DE GRADUACIÓN

Sometido a consideración del Honorable Consejo Directivo

Por

NESTOR RENE MARTÍNEZ JIMENEZ

Al conferírsele el título de

MÉDICO Y CIRUJANO

En el grado académico de

LICENCIADO

CHIQUIMULA, GUATEMALA, OCTUBRE, 2020

UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
MÉDICO Y CIRUJANO



RECTOR

M.Sc. Ing. MURPHY OLYMPO PAIZ RECINOS

CONSEJO DIRECTIVO

Presidente:	Ing. Agr. Edwin Filiberto Coy Cordón
Representante de Profesores:	M.Sc. Mario Roberto Díaz Moscoso
Representante de Profesores:	M.Sc. Gildardo Guadalupe Arriola Mairén
Representante de Estudiantes:	A.T. Estefany Rosibel Cerna Aceituno
Representante de Estudiantes:	PEM. Elder Alberto Masters Cerritos
Secretaria:	Licda. Marjorie Azucena González Cardona

AUTORIDADES ACADÉMICAS

Coordinador Académico:	M. A. Edwin Rolando Rivera Roque
Coordinador de Carrera:	M.Sc. Ronaldo Armando Retana Albanés

ORGANISMO COORDINADOR DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN

Presidente y Revisor:	Ph.D. Rory René Vides Alonzo
Secretario y Revisor:	M.Sc. Christian Edwin Sosa Sancé
Vocal y Revisor:	M.Sc. Carlos Iván Arriola Monasterio
Vocal y Revisor:	Dr. Edwin Danilo Mazariegos Albanés

Chiquimula, Julio de 2020

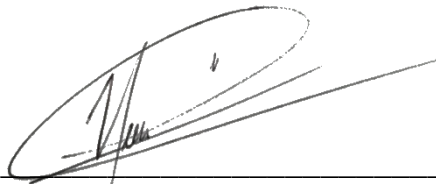
Señores:
Miembros Consejo Directivo
Centro Universitario de Oriente
Universidad de San Carlos de Guatemala

Respetables señores:

En cumplimiento de lo establecido por los estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala y el Centro Universitario de Oriente, presento a consideración de ustedes, el trabajo de graduación titulado **“ENTEROCOLITIS NECROSANTE COMO URGENCIA DIGESTIVA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RADIOLÓGICAS”** asesorado por el MSc. Luis Daniel Barrios.

Como requisito previo a optar el título profesional de Médico y Cirujano, en el Grado Académico de Licenciado.

Atentamente,



Nestor Rene Martínez Jimenez
Carné 201244476

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

Chiquimula, agosto de 2020

Director

Ing. Edwin Filiberto Coy

Centro universitario de Oriente

Universidad de San Carlos de Guatemala

Respetable director:

En atención a la designación efectuada por la Comisión de Trabajos de Graduación para asesorar al Maestro de Educación Primaria, Nestor Rene Martínez Jimenez carné: 201244476 en el trabajo de graduación titulado **“ENTEROCOLITIS NECROSANTE COMO URGENCIA DIGESTIVA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RADIOLÓGICAS”** tengo el agrado de dirigirme a usted para informarle que he procedido a revisar y orientar al mencionado sustentante, sobre el contenido de la presente monografía.

En este sentido, el tema desarrollado plantea describir la importancia de identificar adecuadamente las características clínicas y radiológicas de un paciente neonatal con enterocolitis necrosante, con el fin de esclarecer de mejor forma un estadiaje, orientando el manejo adecuado, respetando los requisitos exigidos por el método científico y las normas pertinentes, razón por la cual recomiendo su aprobación para su discusión con el Comité Organizador de Trabajos de Graduación de Medicina.


MSc. Luis Daniel Barrios
Pediatra
Asesor de tesis

Dr. Luis Daniel Barrios
Pediatra
Col. 13448

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO



Chiquimula, 11 de Agosto del 2020
Ref. MYC-36-2020

Ing. Agr. Edwin Fillberto Coy Cordón
Director
Centro Universitario de Oriente CUNORI

Reciba un cordial saludo de la Coordinación Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente deseándole éxitos y bendiciones en su diaria labor.

Por medio de la presente es para notificarle que el estudiante **NESTOR RENE MARTÍNEZ JIMENEZ** identificado con el número de carné 2012444476 quien ha finalizado la Monografía de Compilación, del Trabajo de Graduación denominado **"ENTEROCOLITIS NECROSANTE COMO URGENCIA DIGESTIVA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RADIOLÓGICAS"**, el estudio fue asesorado por el Dr. Luis Daniel Barrios Morales, Colegiado 13,448, quien avala el estudio de manera favorable.

Considerando que el estudio cumple con los requisitos establecidos en el Normativo de Trabajo de Graduación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente CUNORI, se autoriza su aprobación para ser discutido en el Examen General Público previo a otorgársele el Título de Médico y Cirujano en el grado de Licenciado.

Sin otro particular, atentamente.

"Id y Enseñad a Todos"

Ph.D. Rory René Vides Alonzo
Presidente Organismo Coordinador de Trabajos de Graduación
Carrera de Médico y Cirujano-CUNORI

Finca El Zapotillo, zona 5, Chiquimula
PBX 78730300 – Extensión 1027 Carrera de Médico y Cirujano
www.cunori.edu.gt

Cc/ Archivo-mdo.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO



Chiquimula, 20 de agosto del 2020
Ref. MYC-112-2020

Ing. Agr. Edwin Filiberto Coy Cordón
Director
Centro Universitario de Oriente CUNORI

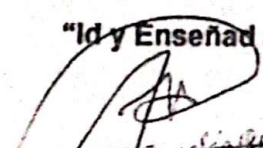
Reciba un cordial saludo de la Coordinación Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente deseándole éxitos y bendiciones en su diaria labor.

Por medio de la presente es para notificarle que el estudiante **NESTOR RENE MARTÍNEZ JIMENEZ** identificado con el número de carné 201244476 quien ha finalizado el Informe Final del Trabajo de Graduación denominado **"ENTEROCOLITIS NECROSANTE COMO URGENCIA DIGESTIVA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RADIOLÓGICAS"** estudio asesorado por el Médico y Cirujano Dr. Luis Daniel Barrios Morales, colegiado 13,448 quien avala el estudio de manera favorable.

Considerando que el estudio descrito anteriormente cumple con los requisitos establecidos en el Normativo de Trabajo de Graduación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de Oriente CUNORI, esta Coordinación autoriza su aprobación para ser discutido en el Examen General Público previo a otorgársele el Título de Médico y Cirujano en el grado de Licenciado.

Sin otro particular, atentamente.

"Id y Enseñad a Todos"


MSc. Ronald Armand Retana Albanés
Msc. Coordinador
Carrera de Médico y Cirujano-CUNORI

Finca El Zapotillo, zona 5, Chiquimula
PBX 78730300 - Extensión 1027 Carrera de Médico y Cirujano
www.cunori.edu.gt

Cc/ Archivo-mdo.

EL INFRASCRITO DIRECTOR DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, POR ESTE MEDIO HACE CONSTAR QUE: Conoció el Trabajo de Graduación que efectuó el estudiante **NESTOR RENE MARTÍNEZ JIMENEZ** titulado **“ENTEROCOLITIS NECROSANTE COMO URGENCIA DIGESTIVA CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RADIOLÓGICAS”**, trabajo que cuenta con el aval de el Revisor y Coordinador de Trabajos de Graduación, de la carrera de Médico y Cirujano. Por tanto, la Dirección del CUNORI con base a las facultades que le otorga las Normas y Reglamentos de Legislación Universitaria **AUTORIZA** que el documento sea publicado como **Trabajo de Graduación a Nivel de Licenciatura**, previo a obtener el título de **MÉDICO Y CIRUJANO**.

Se extiende la presente en la ciudad de Chiquimula, el veintiséis de septiembre de dos mil veinte.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”



Ing. Agr. Edwin Filiberto Coy Cordón
DIRECTOR
CUNORI - USAC



AGRADECIMIENTOS

A DIOS

A MIS PADRES

A MIS HERMANOS

A MI ASESOR Y CATEDRÁTICO

Dr. Luis Daniel Barrios

Por orientarme en la realización de mi trabajo de investigación.

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

AL CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE

Por formarme como profesional, brindándome una educación de calidad.

**AL HOSPITAL NACIONAL DE CHIQUIMULA Y AL HOSPITAL REGIONAL DE
ZACAPA**

Por abrirme sus puertas y ser mí segundo hogar durante años, permitiéndome crecer como profesional y como persona dentro de sus instalaciones.

ACTO QUE DEDICO

A DIOS: Por darme el regalo de la vida, por depositar en mí, un espíritu de lucha y por trazar un camino a lo largo de los años que me ha traído hasta aquí, volviendo un instrumento de ayuda en su divino y perfecto plan.

A MIS PADRES: Isabel Jiménez, quien me ha impulsado desde que tengo uso de razón a ser una persona de bien, guiándome por el buen camino y demostrándome con su ejemplo, que todo en esta vida se logra con esfuerzo, Carlos Ernesto Martínez Sánchez, gracias por cada palabra de ánimo que me brindo a lo largo de este hermoso camino, por ser un ejemplo de lucha y fe en mi vida, espero que desde el cielo celebre este logro conmigo. A ambos, gracias por siempre creer en mí y apoyarme en cada instante de la vida y por formar al hombre y profesional que ahora soy, este logro es más suyo que mío.

A MIS HERMANOS: Julissa, Carlos, Claudia, Alfredo, Cristi, Axel, Karla, Juan porque de una u otra forma me han apoyaron a lo largo de estos años, han cuidado de mí y me han ayudado a creer, siendo mis ejemplos a seguir, cada uno a su manera, en especial gracias a Leonel quien además de ser el mayor de mis hermanos, me has querido y aconsejado como a un hijo desde que tengo memoria, a todos, ¡muchas gracias!

A MIS TÍOS, SOBRINOS Y DEMÁS FAMILIA: por apoyarme y brindarme palabras de aliento y ánimo cuando las necesite.

A MIS PADRINOS: Por brindarme apoyo y compartir este momento conmigo.

A MIS CATEDRÁTICOS: Por formarme en el ámbito profesional y muchas veces en el ámbito personal, por demostrarme que el conocimiento y la humildad deben ir de la mano en esta hermosa profesión.

A MIS MEJORES AMIGOS: Oscar Paz, Cristian Sosa, Julio Monzón, Luis Edvin, Marvin Calderón, Luis Arrivillaga, Weslin Ortiz, definitivamente este arduo camino no habría sido igual sin ustedes, más que amigos, se volvieron mis hermanos con el transcurso de los años.

A MIS AMIGOS Y PERSONAS ESPECIALES: Lenny, Maho, Ada, Aury, Evelyn, Harold, Yancarlo, gracias por compartir conmigo momentos de risa, felicidad y llanto a través de

este tiempo, por brindarme una mano o un hombro sobre el cual apoyarme en momentos difíciles y por motivarme siempre a seguir adelante.

A cada una de las personas que influyeron de manera positiva en mis años de estudio, que me impulsaron a seguir y me alentaron siempre, muchas gracias.

ENTEROCOLITIS NECROSANTE COMO URGENCIA DIGESTIVA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RADIOLÓGICAS

Nestor R. Martínez¹, M.Sc. Luis D. Barrios², M.Sc. Ronaldo A. Retana³, Ph.d. Rory R. Vides⁴, M.Sc. Carlos I. Arriola⁴, M.Sc. Christian E. Sosa⁴, Dr. Edwin D. Mazariegos⁴.

Universidad de San Carlos de Guatemala, USAC, Centro Universitario de Oriente,
CUNORI, finca el Zapotillo, zona 5 Chiquimula tel. 78730300 ext. 1027

RESUMEN

La enterocolitis necrosante (NEC) es la patología digestiva adquirida de mayor frecuencia y gravedad en el período neonatal. A pesar de ser una entidad ampliamente estudiada desde hace muchos años, su etiología sigue siendo del todo desconocida, lo que hace muy difícil su prevención. Se ha reportado una incidencia de 5-15 %, por lo que afecta a uno de cada 1000 nacidos vivos (Tamayo et al. 2006).

Los factores ampliamente estudiados que se relacionan a esta patología son: la isquemia, el hipercrecimiento bacteriano y la respuesta inflamatoria sistémica intervienen de forma primordial en el desarrollo del proceso, desencadenando de esta manera alteraciones digestivas y sistémicas las cuales de no abordarse de manera oportuna constituyen una urgencia médico-quirúrgica, dando como resultado final, la necrosis del intestino, con o sin perforación. El gold standard para el diagnóstico de esta patología continúa siendo la radiografía de abdomen, por la accesibilidad, rapidez y fácil interpretación de la misma. El tratamiento, en cuadros iniciales se basa en técnicas de soporte dirigidas al paciente, pero en casos avanzados de la enfermedad, se siguen generando controversias, y la morbimortalidad es alta a pesar de los avances en el tratamiento del cuidado intensivo del recién nacido. Dependiendo de la severidad de la NEC y la edad gestacional del neonato, la mortalidad es de 20-50 % y en los neonatos postquirúrgicos alcanza más del 50 % y un porcentaje elevado de los pacientes recuperados presentan secuelas digestivas que en ocasiones requieren tratamiento quirúrgico posterior.

Palabras clave: Enterocolitis necrosante, prematurez, signos radiológicos.

1. Investigador 2. Asesor de monografía 3. Coordinador de la Carrera Médico y Cirujano 4. Revisores de monografía.

NECROTIZING ENTEROCOLITIS AS A DIGESTIVE EMERGENCY, CLINICAL AND RADIOLOGICAL CHARACTERISTICS

Nestor R. Martínez¹, M.Sc. Luis D. Barrios², M.Sc. Ronaldo A. Retana³, Ph.d. Rory R. Vides⁴, M.Sc. Carlos I. Arriola⁴, M.Sc. Christian E. Sosa⁴, Dr. Edwin D. Mazariegos⁴.

University of San Carlos of Guatemala, USAC, Eastern University Center, CUNORI. El Zapotillo farm, zone 5, tel. 78730300 ext. 1027

ABSTRACT

Necrotizing enterocolitis (NEC) is the most frequent and serious acquired digestive disease in the neonatal period. Despite being an entity that has been widely studied for many years, its etiology remains completely unknown, which makes its prevention very difficult. An incidence of 5-15% has been reported, affecting one in every 1000 live births (Tamayo et al. 2006).

The widely studied factors that are related to this pathology are: ischemia, bacterial overgrowth and the systemic inflammatory response are fundamentally involved in the development of the process, thus triggering digestive and systemic alterations which, if not addressed in a timely manner, constitute a medical-surgical emergency, with the final result being necrosis of the intestine, with or without perforation. The gold standard for the diagnosis of this pathology continues to be the abdominal X-ray, due to its accessibility, speed and easy interpretation. The treatment in initial symptoms, is based on support techniques directed at the patient, but in advanced cases of the disease, controversies continue to be generated, and morbidity and mortality is high despite advances in the treatment of intensive care of the newborn. Depending on the severity of the NEC and the gestational age of the newborn, mortality is 20-50% and in post-surgical neonates it reaches more than 50% and a high percentage of recovered patients present digestive sequelae that sometimes require subsequent surgical treatment.

Key words: Necrotizing enterocolitis, prematurity, radiological signs.

1. Investigator 2. Advisor 3. Coordinator of Medical and Surgeon career 4. Reviewer of theses.

ÍNDICE

CONTENIDO	PÁGINA
I. INTRODUCCIÓN	1
II. JUSTIFICACIÓN	2
III. OBJETIVOS	3
Objetivo General	3
Objetivos Específicos	3
IV. PLAN CONTENIDO	4
CAPÍTULO I: Enterocolitis Necrosante	4
1.1 Definición	4
1.2 Fisiopatología	5
1.2.1 Motilidad y Capacidad digestiva	6
1.2.2 Inmadurez de la función de barrera intestinal	7
1.2.3 Circulación enteral	8
CAPÍTULO II: Clínica y clasificación	9
2.1 Cuadro clínico	9
2. 1. 1 Sintomatología inespecífica	10
2. 1. 2 Síntomas y signos abdominales	10
2.2 Características radiológicas	10
2.3 Clasificación	12
CAPÍTULO III: tratamiento y complicaciones	13
3.1 Prevención y tratamiento	13
3. 1. 1 Tratamiento médico	14
3. 1. 2 Tratamiento quirúrgico	16

3. 2 Diagnosticos diferenciales	17
3. 3 Complicaciones	18
V. CONCLUSIONES	20
VI. RECOMENDACIONES	21
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	22
VIII. ANEXOS	28

ÍNDICE DE CUADROS

CUADRO	PÁGINA
1. Criterios de Bell, modificados por Walsh y Kleigman	12

LISTA DE ABREVIATURAS

AP:	Anteroposterior
CID:	Coagulopatía Intravascular Diseminada
ECN:	Enterocolitis Necrotizante
ENN:	Enterocolitis Necrotizante Neonatal
IgA:	Inmunoglobulina A
RN:	Recién Nacido
RNPT:	Recién Nacido Pre-término
UCIN:	Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal

I. INTRODUCCIÓN

La enterocolitis necrosante (ECN) es un síndrome clínico-quirúrgico poco comprendido en la actualidad, pero parece ser de origen multifactorial en un huésped predispuesto, la inmadurez del tracto gastrointestinal el cual predispone a una lesión y una inapropiada respuesta a la misma, han sido implicados en la etiología, la colonización bacteriana anormal y la predisposición genética son ampliamente reconocidos como factores contribuyentes importantes, predominantemente afectando prematuros con muy bajo peso al nacer.

Esta enfermedad que apareció como resultado del éxito de las unidades de cuidados intensivos neonatales modernas, solo se describía raras veces con anterioridad, pero se convirtió en la urgencia gastrointestinal más frecuente en recién nacidos. En la actualidad la prematuridad sigue siendo un problema importante para los neonatólogos puesto que condiciona parámetros de desarrollo y predispone a mortalidad y morbilidad en el neonato. Una de las patologías más importantes relacionadas a ésta es la ECN la cual se constituye como la principal emergencia abdominal de tipo quirúrgica.

Clínicamente se caracteriza por un amplio espectro de afectaciones que abarcan desde retardo en el vaciamiento gástrico, vómitos frecuentes, deposiciones normales que pueden volverse diarreicas y con presencia de sangre, manifestaciones de obstrucción intestinal, en procesos avanzados episodios de apnea y cianosis con progresivo compromiso del estado general hasta un cuadro grave de peritonitis y sepsis que provoca la muerte del recién nacido.

A pesar del desarrollo de nuevas tecnologías de soporte para diagnósticos clínicos, la radiografía de abdomen se plantea como la herramienta primordial en cuanto al diagnóstico y manejo de estos pacientes.

II. JUSTIFICACIÓN

Es ampliamente conocido que el impacto de las patologías en las primeras semanas o meses de vida es crítico para el desarrollo adecuado del infante, muchas veces desencadenando problemas crónicos en la vida adulta. Partiendo de ello, la ECN se presenta como una prioridad clínica y de investigación, con un alto costo económico y psicosocial, por tanto, una mejor comprensión de las características de los pacientes con ECN podría llevar a plantear medidas preventivas en pacientes vulnerables.

A partir de los años 1960, con el desarrollo de las unidades neonatales se observó un incremento en la sobrevida de los recién nacidos pretérmino y de muy bajo peso, como consecuencia, esta patología emerge como una causa importante de mortalidad neonatal, volviéndose así, una emergencia médico-quirúrgica en la que el diagnóstico precoz y tratamiento oportuno pueden disminuir la necesidad de intervención quirúrgica y la letalidad (Gasque-Góngora 2015).

La mortalidad de estos pacientes sigue siendo elevada, a pesar de los avances de las terapias intensivas neonatales y la mejor manera de orientar el tratamiento en pacientes con esta patología es mediante su estadiaje y posterior manejo clínico o quirúrgico según sea necesario.

La recuperación a largo plazo es más incierta, debido a que, al alta hospitalaria, muchos de los recién nacidos continúan teniendo un riesgo significativo de hospitalizaciones frecuentes y prolongadas debido al compromiso nutricional y a la estenosis como consecuencia de la ECN. Esto puede producir una mayor utilización de recursos y un desarrollo deficiente, debido a esto, se considera importante fortalecer conceptos, tratamiento y criterios de diagnóstico, que ayuden a incrementar la sobrevida y posterior calidad de vida minimizando las complicaciones de cada paciente.

III. OBJETIVOS

Objetivo General:

- Describir los parámetros de diagnóstico y seguimiento de pacientes pediátricos con enterocolitis necrosante.

Objetivos Específicos:

- Detallar los mecanismos predisponentes para desarrollar enterocolitis necrosante.
- Identificar los signos radiológicos de mayor incidencia en pacientes con enterocolitis necrosante.
- Determinar las principales complicaciones presentadas en pacientes con enterocolitis necrosante.

IV. PLAN CONTENIDO

CAPÍTULO I. ENTEROCOLITIS NECROSANTE

1.1 Definición

La ECN es la emergencia médico-quirúrgica gastrointestinal más frecuente del período neonatal, que se presenta con mayor incidencia en los RNPT, contribuyendo de manera importante a la morbi-mortalidad en UCIN (Tamayo et al. 2006).

Esta enfermedad habría sido descrita ya en 1838 por Simpson, quien presentó 25 casos de peritonitis no explicada; pero fue Genersich, en 1891, quien presentó el primer caso de un RN, con el cuadro clínico y anatomopatológico de la ECN (Harún et al. 1977).

La ECN está afectando a alrededor del 5% de todos los recién nacidos muy prematuros o de muy bajo peso al nacimiento (menos de 1500 g) y alrededor del 10% de todos los prematuros extremos o de peso extremadamente bajo al nacimiento (menos de 1000 g). La prematurez es un factor de riesgo firmemente correlacionado. La edad de aparición de la ECN varía en relación inversa con la edad gestacional y al peso al nacer, así su incidencia viene a ser de aproximadamente un 10% entre los recién nacidos de 25 semanas de edad gestacional y de un 0,03% entre los recién nacidos a término (Lapo et al. 2018).

A pesar del avance en el cuidado intensivo neonatal, persiste como una enfermedad grave, que afecta habitualmente al recién nacido de pretérmino. Con el incremento en la sobrevivencia de los recién nacidos de muy bajo peso, emerge como una causa importante de mortalidad neonatal durante el último cuarto de siglo, siendo la causa más frecuente de alteración gastrointestinal severa en las unidades de cuidados intensivos neonatales y constituyéndose en una emergencia médico-quirúrgica en la cual el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno pueden disminuir la necesidad de cirugía y la letalidad (Méndez et al. 2000).

Es una condición adquirida que se caracteriza por necrosis isquémica, inflamatoria y difusa de la mucosa y submucosa del tracto gastrointestinal, pudiéndolo afectar en toda su extensión desde el estómago hasta el ano, pero involucrando con mayor frecuencia la

región ileocecal. Desde el punto de vista clínico, la ECN se presenta en un espectro continuo que va desde la simple sospecha hasta la ECN complicada (Tamayo et al. 2006).

Es más frecuente en el niño prematuro (90 %) y su origen es multifactorial. Entre los factores de riesgo propuestos están: la prematuridad, que es el más claramente demostrado; la asfixia al nacer, que genera redistribución vascular y restricción del crecimiento intrauterino y la alimentación entérica. Todos desencadenan un proceso inflamatorio que lleva a la vasoconstricción del lecho visceral y provoca necrosis (Pérez et al. 2011).

Se ha propuesto que la perfusión intestinal y la colonización entérica por microorganismos son dos pilares fundamentales en su patogénesis, considerando como primera instancia la mayor susceptibilidad del RNPT. No se ha dilucidado sin embargo cuál es el principal mecanismo específico que dispara la cascada inflamatoria que lleva al daño en la mucosa, ni su relación con los demás factores implicados (Tamayo et al. 2006).

La alimentación enteral también parece ser importante en el desarrollo de enterocolitis necrotizante. Más de 90% de los recién nacidos afectados han sido alimentados previamente. Más aún, la osmolaridad y el volumen de las formulas enterales empleadas y, especialmente, los lípidos contenidos en ellas podrían contribuir a ella. Numerosos agentes microbianos han sido relacionados con brotes epidémicos del trastorno, incluyendo bacterias gram negativas, Clostridium, Staphilococcus coagulasa negativos y virus, como coronavirus, entre otros. No obstante, no se ha demostrado un microorganismo común a los pacientes (Contador y Moya 1996).

1.2 Fisiopatología

La etiopatogenia de esta enfermedad, a pesar de los numerosos estudios realizados, aún se desconoce, invocándose en su génesis la prematuridad, la isquemia gastrointestinal perinatal asociada a asfixia perinatal, la colonización bacteriana del intestino y la alimentación enteral precoz en base a fórmulas lácteas artificiales (Méndez et al. 2000).

Desempeñan también un papel importante los factores ambientales perinatales, como la lesión hipóxico-isquémica, la alimentación con leche de fórmula, así como la colonización bacteriana patógena. La incidencia de esta entidad es variable; sin embargo, los informes de las bases de datos de las redes de Estados Unidos y Canadá refieren una prevalencia del 7% en recién nacidos con peso al nacer entre 500 y 1500 gramos (Fustiñana 2011).

Se ha intentado esclarecer si el óxido nítrico (ON) participa en la patogenia de la enterocolitis necrotizante, este compuesto es sintetizado a partir del aminoácido L-arginina por medio de la óxido nítrico sintetasa (ONS). Existen al menos dos tipos de ONS, una constitucional y una inducible. La ONS constitucional se encuentra en células endoteliales, plaquetas, sistema nervioso central y periférico, y en la glándula suprarrenal. Las pequeñas cantidades de ON liberado por esta enzima actuarían regulando respuestas fisiológicas como vasodilatación, flujo sanguíneo y presión arterial, contribuyendo a la mantención de la barrera endotelial, controlando la filtración de líquidos y proteínas y participando en la modulación de la inhibición plaquetaria, entre otras acciones. La forma inducible de ONS solo se produce en células activadas por citoquinas (macrófagos, fibroblastos, neutrófilos y células endoteliales). La principal acción conocida del ON producido por la segunda de estas enzimas es citotoxicidad para microorganismos y células tumorales; también podría participar en la hipotensión inducida por citoquinas y endotoxinas y en el daño tisular (Contador y Moya 1996).

1.2.1 Motilidad y Capacidad digestiva

Los estudios en fetos tanto de animales como de seres humanos muestran que la motilidad intestinal comienza a aparecer durante el segundo trimestre y alcanza algún grado de madurez a lo largo del tercer trimestre de la gestación (en los seres humanos). Esta motilidad alterada puede ser uno de los factores predisponentes para el desarrollo de ECN en neonatos prematuros. Los estudios sobre motilidad intestinal muestran un patrón de motilidad anormal o inmaduro en comparación con los niños de término. Este patrón inmaduro, sin embargo, se revierte en respuesta al inicio de la alimentación enteral. Esta respuesta, maduración frente a la confrontación con los nutrientes, se altera en presencia de situaciones asociadas a la prematurez como: retardo del crecimiento

intrauterino, asfixia o hipoxia, antenatal o posnatal, que retrasan la maduración de la motilidad intestinal. Frente al síndrome de hipomotilidad se retrasa la capacidad digestiva del intestino y las moléculas parcialmente digeridas contribuyen a la lesión intestinal. Esta combinación altera la función de barrera del intestino (Fustiñana 2011).

A pesar de existir una intensa actividad funcional intestinal en la vida intrauterina, con importante deglución de líquido amniótico, no se ha detectado ECN en el feto independientemente del estrés a que esté sometido. En consecuencia, la etiopatogenia de esta enfermedad tiene que estar relacionada con la interacción de factores extrauterinos. La colonización intestinal probablemente es muy importante pero no suficiente para desencadenar el proceso. La aparición de gas intramural requiere la fermentación bacteriana. En general, no existe neumatosis en las ECN que no han recibido alimentación, sugiriendo la necesidad de un sustrato lácteo para la acción de los gérmenes. La posible relación de la asfixia con las lesiones intestinales se establece por la aparición de una isquemia mesentérica duradera que estimula la producción de citoquinas como la fosfolipasa A2 y el factor activador de plaquetas (PAF) (Carbonell et al. 1996).

1.2.2 Inmadurez de la función de barrera intestinal

Se entiende como barrera intestinal el conjunto anatómico y funcional que impide o modula la entrada de gérmenes, toxinas y otras macromoléculas desde el lumen intestinal a la sangre o la linfa, pero permite selectivamente el pasaje de algunos iones, la absorción de nutrientes y el flujo bidireccional de fluidos. En neonatos inmaduros, los componentes de la barrera epitelial no están completamente desarrollados, así como la colonización bacteriana por gérmenes patógenos altera la simbiosis que impide el acceso de dichos gérmenes a tejidos subyacentes y su posterior reacción inflamatoria. La extensa superficie intestinal es recubierta solo por un epitelio simple. Es fácil imaginar que en esta gran superficie, de solo una capa celular, podrían ocurrir alteraciones que lleven a su debilitamiento, facilitando así la translocación de gérmenes o toxinas desde el lumen intestinal (Fustiñana 2011)

La barrera mucosa, que está conformada por una monocapa de células epiteliales a lo largo de la luz intestinal, está aún inmadura en el recién nacido, lo que puede

favorecer la translocación bacteriana y la penetración de antígenos alimentarios no procesados hacia la lámina propia, donde podrían activar las células inflamatorias. Este epitelio se recambia periódicamente por la remoción sucesiva de células que mueren por apoptosis y son reemplazadas por células que proliferan desde las criptas. Para investigar el papel de la apoptosis en la ECN se desarrolló un modelo animal con ratas, en el que se demostró que la alimentación con fórmula y el estrés hipóxico produce incremento de la apoptosis del epitelio intestinal, y esto precede a los grandes cambios morfológicos en la pared intestinal. La evidencia actual sugiere que la apoptosis es un evento temprano en la patogénesis de ECN que podría predisponer a la translocación bacteriana con activación de los mediadores inflamatorios, los que a su vez amplifican el estímulo apoptótico creándose un círculo vicioso (Tamayo et al. 2006).

1.2.3 Circulación enteral

Clásicamente se ha supuesto que la lesión hipóxico-isquémica desempeña un papel fundamental en la patogenia de la ECN. El mecanismo llamado “circuito de ahorro”, que prioriza la perfusión de los órganos nobles: cerebro y corazón, por sobre el intestino y el riñón, ha sido invocado como un condicionante fisiológico en la ECN; sin embargo, está muy desarrollado en niños de término más que en prematuros, dado que requiere un sistema de autorregulación vascular maduro. Es posible que los trastornos en la microcirculación enteral estén relacionados con los casos de ECN descritos en niños de término que padecen cardiopatías congénitas cianóticas y en postoperatorios de anastomosis aortopulmonares. Otro hecho que ha generado muchas hipótesis fisiopatológicas sobre el origen vascular fue que los primeros modelos experimentales en animales de ECN usaron la lesión hipóxica o isquémica (o ambas simultáneamente) para obtener lesiones similares a la ECN. Pese a ello no es convincente la hipótesis de que ese sea el factor desencadenante. De hecho, la progresión rápida de la alimentación, la translocación bacteriana y la colonización patógena con mediadores inflamatorios parecen desempeñar un papel más importante que el trastorno circulatorio per se (Fustiñana 2011).

La circulación inmadura favorece la isquemia-hipoxia amplificando la respuesta a otros agentes de daño como la alimentación o el sobrecrecimiento bacteriano. Un factor

importante es la reducción de la producción endotelial de óxido nítrico (déficit de óxido nítrico sintetasa) en prematuros, con la consiguiente dificultad de realizar la adaptación de la circulación fetal a neonatal. Sin embargo, faltan estudios (nuevos modelos animales) que establezcan precisamente el papel de la circulación y su regulación en la fisiopatología de la ECN (Fustiñana 2011).

CAPÍTULO II. CLÍNICA Y CLASIFICACIÓN

2.1 Cuadro clínico

La mayor limitación con la que nos encontramos al estudiar la evolución natural de la patología, es la pobre existencia de indicadores pronósticos del curso que tomará la misma, a pesar de existir alteraciones de laboratorio indicadoras de mal pronóstico que han sido estudiadas, no existe suficiente evidencia que respalde la validez de las mismas como parámetros verdaderamente significantes para guiar las decisiones del médico (Larraga et al. 2010).

Dentro de los datos epidemiológicos establecidos en diferentes países para ECN se encuentra que la edad gestacional media oscila en torno a las 31 semanas, afectando típicamente a prematuros, con un aumento de la incidencia en el grupo de los menores de 1500 g. (Torres et al. 2011).

En relación con el cuadro clínico la enterocolitis se puede presentar precozmente con vómitos como único síntoma y pasar por diferentes estadios hasta evolucionar hacia un cuadro de sepsis con shock séptico. Esto produce una alta mortalidad por una respuesta inflamatoria sistémica desorganizada y al fenómeno de translocación bacteriana al que puede asociarse un fallo multiorgánico y distress respiratorio (Mena Miranda et al. 1998).

La progresión a ECN ocasiona distensión abdominal importante con asas intestinales visibles o palpables, aumento de sensibilidad a la palpación, edema o eritema de la pared, equimosis y ascitis. Una pequeña proporción presenta masa abdominal palpable y/o persistencia de datos de obstrucción intestinal. Adicionalmente a estos signos gastrointestinales, se observan otros de deterioro clínico, que incluyen inestabilidad térmica, hipovolemia, taquicardia y dificultad respiratoria moderada; en los

casos más severos encontramos datos de respuesta inflamatoria sistémica con hipotensión que requiere de manejo inotrópico, falla respiratoria que requiere incremento del manejo ventilatorio, coagulopatía y falla renal (Gasque-Góngora 2015).

2. 1. 1 Sintomatología inespecífica

- Inestabilidad térmica.
- Letargia.
- Irritabilidad.
- Rechazo del alimento.
- Signos de hipoglucemia.
- Signos de sepsis (en alguna ocasión sepsis fulminante por clostridium).
- Convulsiones.
- Hemorragia cerebral.
- Coagulación intravascular diseminada (CID).

2. 1. 2 Síntomas y signos abdominales

- Distensión abdominal (70 %). Abdomen tenso, rígido y doloroso. Puede palpase una masa dolorosa (plastrón). Piel del abdomen enrojecida, brillante y edematosa indica peritonitis por necrosis o perforación intestinal. Una hemorragia peritoneal puede dar al abdomen un color purpúreo (Bauzá et al. 2005).
- Diarrea.
- Vómitos.
- Retención gástrica.
- Hemorragia gastrointestinal, desde sangrado masivo a sangre oculta en heces fecales. Aunque existe la llamada forma fulminante lo más frecuente es que, aunque rápidamente, los síntomas y signos vayan apareciendo progresivamente (Bauzá et al. 2005).

2.2 Características radiológicas

El radiólogo desempeña un papel importante en el diagnóstico de NEC cuando los hallazgos clínicos son inespecíficos o poco contributivos. Los signos radiológicos pueden preceder a los signos clínicos y el radiólogo es quien está en condiciones de

sospechar o diagnosticar las complicaciones que requieran cirugía (Montes y Carrasco 2014).

La radiografía de abdomen contribuye con información importante. Se debe realizar en dos posiciones, AP y lateral izquierda, seriadas para poder visualizar los hallazgos característicos y clasificar el estadio de la ECN. Los signos radiográficos tempranos no son específicos y son similares a los observados en sepsis con íleo: niveles aire-líquido, dilatación de las asas del intestino, engrosamiento de la pared. El diagnóstico de ECN se realiza al observar signos radiológicos de neumatosis intestinal, gas en vena porta o asa intestinal fija (Gasque-Góngora 2015).

La presencia de neumatosis o gas anormal intramural intestinal es resultado de la fermentación intestinal, e indica la presencia de aire en la pared necrosada del intestino; puede progresar a la submucosa, al músculo y a la subserosa (Ver anexo 1). Cuando el gas progresa por la vena porta, puede dar imágenes radiológicas características denominadas portograma aéreo, y en general es indicio de lesión extensa (Ver anexo 2). Si se presenta neumoperitoneo, es decir aire libre en el peritoneo, indica necrosis total y perforación intestinal (Ver anexo 3), aunque en algunos casos el recién nacido puede presentar perforación intestinal sin estos hallazgos radiológicos (Chattas 2009).

En pacientes en los que se sospecha perforación, las radiografías se deben realizar en decúbito supino con rayo horizontal o en decúbito lateral con el lado izquierdo apoyado en la cuna para detectar aire libre en el abdomen (visualización de aire entre la pared abdominal y el borde hepático). Tras la evaluación inicial, se pueden realizar radiografías seriadas durante los primeros días o según lo requiera la situación clínica del paciente (Castilla et al. 2019).

Si existe duda del diagnóstico mediante las radiografías abdominales, se puede utilizar la ecografía abdominal. En ella se analiza el signo de “pseudo-riñón”, el cual consiste en que, a nivel de la pared del intestino, con un foco ecogénico central y un borde hipocóico, se logre apreciar el intestino necrótico o la perforación del mismo (Escalona 2018).

Durante los últimos años ha aumentado el interés por el papel de la ecografía abdominal, esta permite estudiar al menos 15 parámetros relacionados con ECN a nivel intestinal, hepático o intraperitoneal, pero aún queda por determinar su utilidad a la hora de elegir la toma de decisiones clínicas y por tanto su indicación y uso varían entre distintas unidades también a nivel internacional (Zozaya et al. 2020).

Se debe valorar realizar la ecografía abdominal en aquellos casos de ECN con sospecha de perforación intestinal no diagnosticada por radiografía de abdomen. La presencia de aire libre en porta y otros signos ecográficos también son útiles para el diagnóstico diferencial con otro tipo de patología como podría ser el íleo paralítico por un proceso séptico o la valoración de la posición de los vasos mesentéricos en el caso de vólvulo intestinal (Castilla et al. 2019).

El enema de contraste no se recomienda realizarlo como método diagnóstico si se sospecha ECN activa puesto que puede resultar en una perforación intestinal con extravasación del contraste en el peritoneo. Sí que puede ser útil para descartar otro tipo de patologías como podría ser un plug meconial o íleo meconial en los que el enema puede resultar tanto diagnóstico como terapéutico (Castilla et al. 2019).

2.3 Clasificación

En el año de 1978, Bell y colaboradores clasificaron la ECN en tres estadios basados en la severidad de la presentación clínica y estrategias de tratamiento. Posteriormente, Walsh y Kliegman realizaron la modificación de estos criterios y subdividieron cada estadio en A o B de acuerdo con los signos clínicos, radiológicos y las estrategias terapéuticas como se describen en el cuadro 1 (Gasque-Góngora 2015).

Cuadro 1. Criterios de Bell, modificados por Walsh y Kleigman (Suárez y Solís 2015).

Estadio NEC	Signos sistémicos	Signos intestinales	Signos radiológicos
IA SOSPECHA	Inestabilidad térmica, apnea, bradicardia*, letargia.	Restos gástricos, distensión abdominal, leve, vómitos. sangre oculta en heces.	Normal o íleo** leve

IB SOSPECHA	Ídem ^{***}	Abundante sangre en heces	Normal o íleo leve
IIA CONFIRMADA (leve)	Ídem	IB+ ausencia de ruidos intestinales y/o dolor abdominal	Dilatación de asas intestinales, neumatosis intestinal
IIB CONFIRMADA (moderada)	Ídem + acidosis metabólica y trombocitopenia.	IIA + dolor abdominal definido y/o celulitis abdominal	IIA + gas en vena porta y/o acidosis
IIIA AVANZADA Intestino intacto (Grave)	Ídem + hipotensión****, bradicardia, apnea, CID.	IIB + signos de peritonitis generalizada, abdomen doloroso y distendido	IIB + ascitis definida
IIIB INTESTINO PERFORADO	Ídem	Ídem	IIIA + neumoperitoneo

* Definida como frecuencia cardíaca menor al percentil 10 en ausencia de estímulo vagal, betabloqueantes o cardiopatías congénitas.

** Definido como paralización aguda del movimiento peristáltico del intestino.

*** Lo mismo.

**** Definida como presión sanguínea por debajo del décimo percentil para la edad del paciente, en ausencia de estímulos externos.

Fuente: Elaboración propia

CAPÍTULO III. TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES

3.1 Prevención y tratamiento

El efecto protector de la leche materna contra esta forma de enterocolitis se ha demostrado, tanto en animales como en humanos. En un estudio multicéntrico y prospectivo en RN de pretérmino alimentados con leche materna, la incidencia del trastorno fue seis a diez veces menor que en los niños alimentados solo con fórmula y tres veces menor que en los alimentados con fórmula más leche materna como suplemento, demostrándose que tiene efecto protector aun en esta última circunstancia (Contador y Moya 1996).

Lo más importante es tener la sospecha, para iniciar rápidamente el estudio y su tratamiento. Se sospecha en un recién nacido que inicia alimentación y presenta distensión abdominal con deposiciones sanguinolentas, aumento de la aspiración gástrica y apneas. Esto generalmente se presenta entre el tercer y décimo día. Es importante considerar los factores de riesgo como hipoglicemia, rotura prematura de membranas, sufrimiento fetal, apgar bajo, transfusión sanguínea, otras patologías hipoxémicas (cardiopatías o pulmonares) o que aumenten las viscosidades sanguíneas. Actualmente, el consumo de drogas (cocaína) y medicamentos (aminofilina, teofilina, indometacina y vitamina E) durante el embarazo son elementos que considerar porque producen vasoconstricción severa y muchas veces cuadros fulminantes de enterocolitis (Sociedad Chilena de Cirugía Pediátrica 2018).

La mayoría de los niños con enterocolitis necrotizante amerita solo manejo médico, pero se estima que entre 20 y 40 % de los recién nacidos afectados requiere cirugía y hasta 51 % de los recién nacidos con muy bajo peso. 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 al peso al nacer (García et al. 2012).

3. 1. 1 Tratamiento médico

El tratamiento se basa en suspensión de la alimentación enteral, descompresión abdominal, antibiótico de amplio espectro, soporte hemodinámico y administración adecuada de líquidos, corrección de los trastornos electrolíticos y de la acidosis. La evolución de la enfermedad suele ser favorable (Ver anexo 4) (Duck 2008).

Como medidas de soporte también 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 hematócrito > 35%. 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 (Ondina 2014).

Ante sospecha de ECN se iniciará tratamiento antibiótico empírico. La pauta antibiótica empírica debe proporcionar cobertura para los patógenos habituales de la sepsis neonatal de inicio tardío. Además, en el caso de peritonitis o neumoperitoneo que sugieran la existencia de una perforación intestinal, se debe proporcionar cobertura a anaerobios (Castilla et al. 2019).

No hay pruebas suficientes para recomendar un régimen antibiótico particular para el tratamiento de ECN. Los regímenes de antibióticos potencialmente útiles para el tratamiento médico incluyen ampicilina, gentamicina y metronidazol; ampicilina, cefotaxima y metronidazol; o con vancomicina se utiliza en lugar de ampicilina en sospecha de *Staphylococcus Aureus* resistente a la meticilina, infección por enterococos resistentes a la ampicilina y especies de estreptococos. Se debe considerar una cobertura más amplia (vancomicina y cefotaxima) en los prematuros (< 2.200g) sobre todo cuando no se observa respuesta a los regímenes estándar. Como algunos brotes de enterocolitis necrotizante pueden tener una causa infecciosa, se recomienda aislar a los lactantes con enterocolitis (Lapo et al. 2018).

La pauta antibiótica inicial dependerá de la epidemiología de cada centro. No se deben tener en cuenta las colonizaciones previas del paciente a la hora de decidir el tratamiento empírico. En aquellos casos en los que la evolución clínica sea favorable, el hemocultivo sea negativo, las analíticas sean de bajo riesgo infeccioso y los síntomas puedan ser atribuibles a otras causas no infecciosas, se retirarán los antibióticos a las 48-72horas. En los casos en que la sospecha clínico-analítica de sepsis sea franca y los cultivos sean negativos, se mantendrá la antibioterapia empírica hasta completar entre 7 días según evolución clínico-analítica habiéndose descartado la asociación a meningitis previamente (Castilla et al. 2019).

En los casos de sepsis confirmada microbiológicamente con buena evolución, el tratamiento antibiótico deberá ajustarse al antibiograma del microorganismo aislado. Éste

se mantendrá durante 10-14 días según evolución clínico-analítica, habiendo descartado la asociación a meningitis previamente (Castilla et al. 2019).

Otras medidas terapéuticas como la utilización de IgA, Eritropoyetina recombinante humana, antibióticos orales y los pro-, pre y postbióticos, son de eficacia todavía no probada. Recientemente se han publicado estudios sobre la importancia de la resistencia del flujo mesentérico, durante el primer día de vida y el desarrollo de ENN (Asociación Española de Pediatría 2008).

3. 1. 2 Tratamiento quirúrgico

A pesar de un exhaustivo manejo médico de los pacientes con ECN avanzada, aproximadamente un 50% de los mismos requerirán intervención quirúrgica, siendo el principal objetivo de la intervención el control del proceso séptico, la resección del intestino necrosado, así como la preservación de la mayor cantidad de intestino viable (Murcia et al. 2018).

El manejo de la enterocolitis necrotizante avanzada en prematuros de bajo peso continúa siendo controvertido. Las principales opciones quirúrgicas en dichos pacientes son el drenaje peritoneal y la laparotomía (Ver anexo 5), que incluyen la resección intestinal y anastomosis primaria o creación de una ostomía (Murcia et al. 2018).

Dependiendo de las condiciones y del peso del paciente se debe realizar laparotomía según experiencia del cirujano (transversa o media) y evaluar el compromiso intestinal. Se resecan las zonas con necrosis evidente, dependiendo del grado y extensión se evaluará si se realiza anastomosis primaria u ostomía. En niños muy pequeños y muy graves se realiza en la sala de neonatología con anestesia local la instalación de un drenaje penrose y se evalúa la respuesta. En un 30% de los casos este procedimiento es suficiente sin necesidad de cirugía. En el resto de ellos esta maniobra da tiempo para estabilizar al paciente y llevarlo a pabellón en mejores condiciones. Las indicaciones quirúrgicas son básicamente dadas por la perforación o el deterioro clínico, que se producen entre un 25 a 50% de los casos (Sociedad Chilena de Cirugía Pediátrica 2018).

Con perforación intestinal: se diagnostica por el neumoperitoneo y no hay discusión en su indicación.

Sin perforación intestinal:

- Presencia de un plastrón o masa que corresponde a una perforación encubierta.
- Edema y enrojecimiento (eritema) de la pared.
- Asa centinela dilatada en evaluaciones radiológicas sucesivas.
- Falta de respuesta al tratamiento médico, niño grave y con acidosis metabólica y plaquetopenia persistente.
- Presencia de aire en la porta, es muy difícil su interpretación radiológica.

Es fundamental, para llevar al paciente a pabellón, una adecuada coordinación entre los equipos tratantes, experiencia en el manejo por parte del anestesista y del cirujano, pabellón calefaccionado y personal capacitado. La cirugía debe resear solo los tejidos necrosados evitando resecciones innecesarias, realizar las ostomías o anastomosis que corresponda, siempre tomar cultivos del líquido peritoneal y evitar daños colaterales (Sociedad Chilena de Cirugía Pediátrica 2018).

3.2 Diagnósticos Diferenciales

Enteritis infecciosa: microorganismos como *Campylobacter* spp., *Clostridium difficile*, *Salmonella* spp. y *Shigella* spp. pueden causar enterocolitis neonatal de etiología infecciosa. Estos microorganismos se aíslan en los coprocultivos, aunque su rol en la ECN es incierto. Las enteritis virales de la infancia se caracterizan por heces sanguinolentas, distensión abdominal y sepsis secundaria. Los virus detectados con más frecuencia en la enteritis son rotavirus y enterovirus y, en algunos casos, citomegalovirus. Puede haber agrupaciones de casos en las unidades (Castilla et al. 2019).

Perforación intestinal espontánea (PIE): es una perforación única que típicamente se observa en el íleon terminal, cuya vascularización está disminuida. Ocurre en prematuros de muy bajo peso (menor a 1500 gr) similar a los casos de ECN. No se asocia

con neumatosis intestinal, ocurre típicamente dentro de la primera semana de vida y es independiente de la alimentación (Castilla et al. 2019).

Alergia o intolerancia a las proteínas de la leche de vaca. Raramente ocurre antes de las 6 primeras semanas de vida, aunque puede suponer diagnosticar erróneamente a un neonato de ECN. Se caracteriza por distensión abdominal e incremento del ritmo deposicional, que puede progresar a heces sanguinolentas, y en casos graves, puede estar presente la neumatosis intestinal. Sin embargo, los síntomas se resuelven después de los cambios de alimentación a leche materna tras dieta de exclusión ó a hidrolizado de proteínas o fórmulas elementales (Castilla et al. 2019).

3.3 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: 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% (Ondina 2014).

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 (Ondina 2014).

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. 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 (Ondina 2014).

Otras complicaciones menos graves son estenosis intestinales, estenosis de las estomía, fístula entérica, abscesos intraabdominales, infecciones de la herida operatoria y evisceraciones. El 50% de las enterocolitis sometidas a tratamiento médico se

recuperan completamente, el resto puede presentar estenosis o algún grado de dismotilidad o malabsorción intestinal que, finalmente, se pueden recuperar en el tiempo. De las sometidas a tratamiento quirúrgico, el 50% tendrá alguna complicación, ya sea de la cirugía o de la ostomía. Las secuelas neurológicas están más relacionadas con la prematuridad que con la enterocolitis. (Sociedad Chilena de Cirugía Pediátrica 2018)

V. CONCLUSIONES

1. La enterocolitis necrosante es la urgencia gastrointestinal de mayor frecuencia en las unidades de cuidados intensivos neonatales.
2. Muchas de las características clínicas que presentan los pacientes en el inicio del curso de esta patología, suelen ser inespecíficos, por lo cual siempre es importante tener en cuenta a la enterocolitis necrosante como una de las primeras sospechas, sin dejar de lado los diagnósticos diferenciales que se puedan relacionar.
3. Un adecuado apoyo de técnicas radiológicas en situaciones de sospecha para esta patología son un pilar fundamental al inicio, para el diagnóstico y posteriormente para un adecuado manejo de la misma.
4. La radiografía simple de abdomen se mantiene como la modalidad de elección para la evaluación y el seguimiento de los recién nacidos con enterocolitis necrosante, pero no está libre de limitaciones técnicas como el posicionamiento del paciente y la superposición de tejidos blandos.
5. Los signos radiográficos tempranos no son específicos, pero ante un cuadro clínico sugestivo de NEC, la presencia de neumatosis intestinal suele confirmar el diagnóstico, presentándose algunas veces acompañado de gas portal y en menor porcentaje de neumoperitoneo.
6. El tratamiento de la ECN debe ser multidisciplinario y orientado dependiendo de la severidad de la enfermedad, es de carácter primordial el cese inmediato de la alimentación enteral y el empleo de nutrición parenteral, descompresión del abdomen y antibióticos parenterales de amplio espectro, incluyendo especies entéricas aerobias y anaerobias.

VI. RECOMENDACIONES

1. A la Asociación Pediátrica de Guatemala, reforzar los conocimientos sobre enterocolitis necrosante y dirigirlos a la población de atención, para desarrollar guías de manejo específicas, de manera que ayuden a mejorar las terapias de soporte y la sobrevida de los pacientes.
2. A los Directores de Hospitales, fortalecer y actualizar conocimientos radiológicos por parte del personal médico tratante en áreas de cuidados intensivos para el diagnóstico temprano tanto de esta, como de otras patologías en etapas neonatales.
3. A los Directores de Hospitales, gestionar de mejor manera los recursos en las áreas de cuidados intensivos neonatales, para mejorar la accesibilidad de ayudas de diagnóstico que agilicen el manejo adecuado de cada paciente.
4. A la Carrera de Médico y Cirujano, desarrollar estudios prospectivos sobre ECN en las unidades de cuidados intensivos neonatales de la región para visualizar las características de esta patología en nuestra población.
5. A los Médicos a cargo de las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales, intensificar el monitoreo de la población de riesgo para desarrollar ECN, agilizando así, las primeras intervenciones terapéuticas.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Asociación Española de Pediatría 2008. Protocolos de Neonatología: Enterocolitis Necrosante (en línea). 2 ed. p. 405-410 (Serie Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos sobre Neonatología). Consultado 20 jun. 2020. Disponible en <https://www.aeped.es/documentos/protocolos-neonatologia-en-revision>
- Bauzá López, G; Trinchet Soler, CR; Lahaba Liqueí, N; Salcedo Frómata, L; Carmenate González, N; Rodríguez Alarcón, JD. 2005. Enterocolitis necrosante (en línea). Revista Electrónica *MediSur* 3(5):41-46. Consultado 06 jun. 2020. Disponible en <https://www.redalyc.org/pdf/1800/180019795008.pdf>
- Carbonell Estrany, X; Esqué Ruiz, MT; Ojuel Solsona, O; Ascaso Terrén, C; Figueras Aloy, J; Moliner Calderón, E; Krauel Vidal, J; Garrón Torrico, P. 1996. Factores de riesgo y pronósticos en la enterocolitis necrotizante (en línea). *Anales Españoles de Pediatría* 45(4):398-402. Consultado 17 jun. 2020. Disponible en <https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/45-4-11.pdf>
- Castilla Fernández, Y; Camba Longueira, F; Ribes Bautista, C; Creus Molins, A; Linde Sillo, A; Hernández Pérez, S; Castillo Salinas, F; Molino Gahete, JA; Guillén Burrieza, G; Redecillas Ferreiro, S; Segara Cantón, O; Cabañas Poy, MJ; Larrosa Escartín, N; Campins Martí, M; Frick, MA; Soler Palacín, P. 2019. Enterocolitis necrotizante (en línea). Barcelona, España, Vall d'Hebron Barcelona Campus Hospitalari. 27 p. Consultado 24 jul. 2020. Disponible en https://www.upiip.com/sites/upiip.com/files/Enterocolitis%20necrotitzant.%202019_0.pdf
- CENETEC (Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud). 2018. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la enterocolitis necrosante del recién nacido, en el segundo y tercer nivel de atención: guía de referencia rápida (en línea). México. 12 p. Consultado 04 jul. 2020. Disponible en <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/GPC-SS-481-18/RR.pdf>

- Chattas, G. 2009. Cuidados al recién nacido con enterocolitis necrotizante (en línea). *Revista de Enfermería Neonatal Fundasamin* 2(5):14-21. Consultado 17 jun. 2020. Disponible en <https://www.fundasamin.org.ar/archivos/revista%205.pdf>
- Chew, SJ; Rajadurai, SV; Gopagondanahalli, KR; Chandran, S. 2018. Pneumatosis intestinalis in a preterm infant: ¿should we treat all intestinal pneumatosis as necrotising enterocolitis? (en línea). *BMJ Case Reports* Singapur 2018(Isue). Consultado 04 jul. 2020. Disponible en http://www.saludinfantil.org/guiasn/Guias_PMontt_2015/Gastroenterologia/Neumatosis_2018/Neumatosis_2018.htm doi:10.1136/bcr-2018-224356
- Contador M, M; Moya V, F. 1996. Enterocolitis necrotizante neonatal: Etiopatogenia y prevención (en línea). *Revista Chilena de Pediatría* 67(4):176-182. Consultado 03 jul. 2020. Disponible en <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rcp/v67n4/art05.pdf>
- Demestre Guash, X; Raspall Torrent, F. 2008. Enterocolitis necrosante (en línea). *In* *Protocolos de Neonatología* (en revisión). 2 ed. España, AEP. p. 405-410. (Serie Protocolos de la AEP). Consultado 20 jun. 2020. Disponible en <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/42.pdf>
- Duck Hernández, E. 2008. Enterocolitis necrotizante (en línea). *Acta Médica Grupo Ángeles* 6(3):124-125. Consultado 10 jul. 2020. Disponible en <https://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2008/am083f.pdf>
- Escalona Gutiérrez, P. 2018. Enterocolitis necrotizante (en línea). *Revista Médica Sinergia* 3(4):3-8. Consultado 20 jun. 2020. Disponible en <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/119/212>

- Fustiñana, CA. 2011. Fisiopatología de la enterocolitis necrotizante (ECN) (en línea). Revista Hospital Italiano de Buenos Aires 31(4):1-6. Consultado 06 jun. 2020. Disponible en https://www.hospitalitaliano.org.ar/multimedia/archivos/noticias_archivos/57/pdf/57_revision_nec_mar12.pdf
- García, H; Franco-Gutiérrez, M; Gutiérrez-Hernández, JI. 2012. Cirugía en enterocolitis necrotizante en niños: supervivencia y morbilidad (en línea). Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social 50(4):427-436. Consultado 29 jun. 2020. Disponible en <https://www.redalyc.org/pdf/4577/457745496015.pdf>
- Gasque-Góngora, JJ. 2015. Revisión y actualización de enterocolitis necrosante (en línea). Revista Mexicana de Pediatría 82(5):175-185. Consultado 01 jul. 2020. Disponible en <https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2015/sp155f.pdf>
- Harún, A; Vásquez, A; Careaga, J; Latorre, JJ. 1977. Enterocolitis necrotizante (en línea). Revista Chilena de Pediatría 48(2):69-75. Consultado 06 jun. 2020. Disponible en <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rcp/v48n2/art01.pdf>
- Lapo, N; Vásquez, F; Olmedo, P. 2018. Enterocolitis necrotizante. presentación de dos casos clínicos (en línea). Revista Bionauta 3(2):615-618. Consultado 05 jul. 2020. Disponible en <https://www.revistabionatura.com/files/2018.03.02.10.pdf> DOI. 10.21931/RB/2018.03.02.10
- Lárraga Pacuruco, A; Morales Carchi, C; Salazar Jaramillo, K; Vásquez Beckman, C. 2010. Parámetros de laboratorio, indicadores de gravedad en prematuros con enterocolitis necrotizante (en línea). Revista Medicina 15(3):213-221. Consultado 18 jun. 2020. Disponible en <http://rmedicina.ucsg.edu.ec/index.php/ucsg-medicina/article/download/132/94>

- Lidid A, L; Yévenes A, S; Vargas, F. 2011. Aire en el espacio periportal: más allá de la clásica tríada (en línea). *Revista chilena de radiología* 17(3):120-125. Consultado 09 jul. 2020. Disponible en https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-93082011000300005
- Lopez Cruz, G; Reyes Gomez, U; Pacheco Barete, CF; Hernandez Arreola, J; Lopez Diaz, AV. 2016. Perforación gástrica en el periodo neonatal: presentación de dos casos y revisión de la literatura (en línea). *Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora* 33(2): 95-101. Consultado 04 jul. 2020. Disponible en <https://www.medigraphic.com/pdfs/bolclinhosinfson/bis-2016/bis162h.pdf>
- López E, PJ; Lagos J, C; Zavala B, A. Manual de cirugía pediátrica de la A a la Z (en línea). Chile, SCHCP. p 133-136. Consultado 04 jul. 2020. Disponible en <https://www.schcp.cl/wp-content/uploads/2019/10/Manual-de-Cirug%C3%ADa-Pedi%C3%A1trica-de-la-A-a-la-Z-SChCP-2019.pdf>
- Mena Miranda, VR; Riverón Corteguera, RL; Pérez Cruz, JA; De La Paz Fernández, B. 1998. Factores de riesgo asociados a la mortalidad por enterocolitis necrotizante (en línea). *Revista Cubana de Pediatría* 70(4):165-169. Consultado 06 jun. 2020. Disponible en http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75311998000400001&script=sci_arttext&lng=en
- Méndez, A; Bancalari, A; Ernst, I. 2000. Enterocolitis necrotizante: experiencia de 15 años (en línea). *Revista Chilena de Pediatría* 71(5):390-397. Consultado 02 jul. 2020. Disponible en https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S0370-41062000000500003&script=sci_arttext&lng=en
- Montes, S; Carrasco, C. 2014. Enterocolitis necrotizante complicada con neumatosis portal en un recién nacido prematuro: teporte de caso (en línea). *Revista Médica Herediana* 25:158-161. Consultado 30 jun. 2020. Disponible en <http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v25n3/a09v25n3.pdf>

- Murcia Pascual, FJ; Garrido Pérez, JI; Siu Uribe, A; Vargas Cruz, V; Delgado Cotán, L; Vásquez Rueda, F; Paredes Esteban, RM. 2018. Drenaje peritoneal como tratamiento definitivo en la enterocolitis necrotizante de prematuros de bajo peso (en línea). *Revista Cirugía Pediátrica* 31(3):130-133. Consultado 07 jul. 2020. Disponible en https://secipe.org/coldata/upload/revista/2018_31-3_130-133.pdf
- Ondina Jarquín, E. 2014. Enterocolitis necrotizante en recién nacidos ingresados en el servicio de neonatología del hospital escuela " Carlos Roberto Huembes" en el periodo de enero 2011 a diciembre 2013 (en línea). Tesis M.Sc. Managua, UNAN, Facultad de Ciencias Médicas. 56 p. Consultado 05 jul. 2020. Disponible en <https://repositorio.unan.edu.ni/8168/1/52609.pdf>
- Pérez, LA; Pradilla, GL; Díaz, G; Bayter, SM. 2011. Incidencia de enterocolitis necrosante en niños prematuros alimentados precozmente (en línea). *Revista Biomédica* 31(4):485-491. Consultado 01 jul. 2020. Disponible en <https://www.redalyc.org/pdf/843/84322449003.pdf>
- Sociedad Chilena de Cirugía Pediátrica. 2018. Manual de Cirugía Pediátrica (en línea). p 133-136. Consultado 04 jul. 2020. Disponible en <https://www.schcp.cl/wp-content/uploads/2019/10/Manual-de-Cirug%C3%ADa-Pedi%C3%A1trica-de-la-A-a-la-Z-SChCP-2019.pdf>
- Suárez Rodríguez, M; Solís Sánchez, G. 2015. Empleo de probióticos en la prevención de la enterocolitis necrotizante en recién nacidos prematuros (en línea). *Revista Nutrición Hospitalaria* 31(1): 68-71. Consultado 18 jun. 2020. Disponible en <https://www.redalyc.org/pdf/3092/309238517010.pdf>
- Tamayo Pérez, ME; Arango Rivera, MV; Tamayo Múnera, C. 2006. Fisiopatología y factores de riesgo para el desarrollo de enterocolitis necrosante en neonatos menores de 1.500 g (en línea). *Revista Iatreia* 19(4):356-367. Consultado 03 jul. 2020. Disponible en <https://www.redalyc.org/pdf/1805/180513855003.pdf>

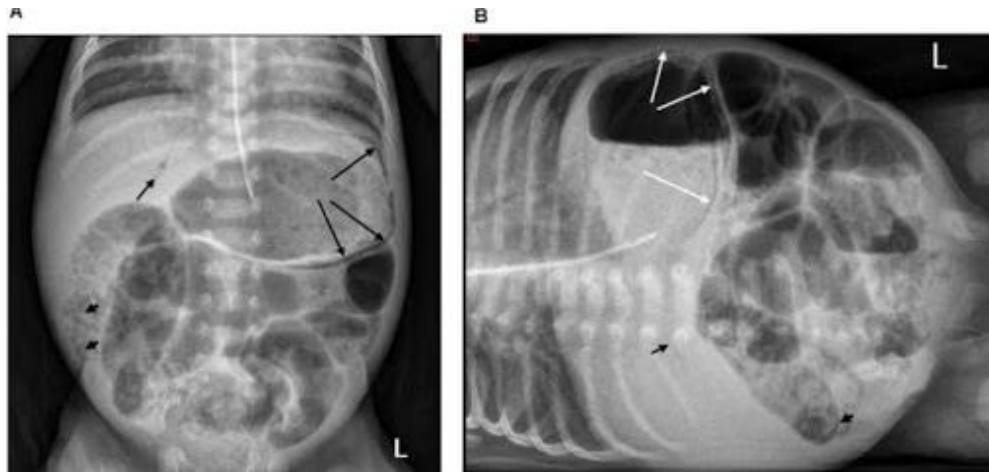
Torres, J; Espinosa, LL; García, ÁM; Mideros, AM; Usubillaga, E. 2011. Características de recién nacidos con enterocolitis necrotizante en un hospital universitario en Colombia (en línea). Revista Colombia Médica 42(4):468-475. Consultado 29 jun. 2020. Disponible en <https://www.redalyc.org/pdf/283/28321543007.pdf>

Zozaya, C; Avila-Alvarez, A; Somoza Argibay, I; García-Muñoz, F; Oikonomopoulou, N; Encinas, JL; Saenz de Pipaón, M; Couce, ML. 2020. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la enterocolitis necrosante en recién nacidos menores de 32 semanas al nacimiento en España (en línea). Anales de Pediatría 2787:1-9. Consultado 30 jun. 2020. Disponible en <https://www.analesdepediatria.org/es-pdf-S169540332030031X> <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2019.12.023>



VIII. ANEXOS

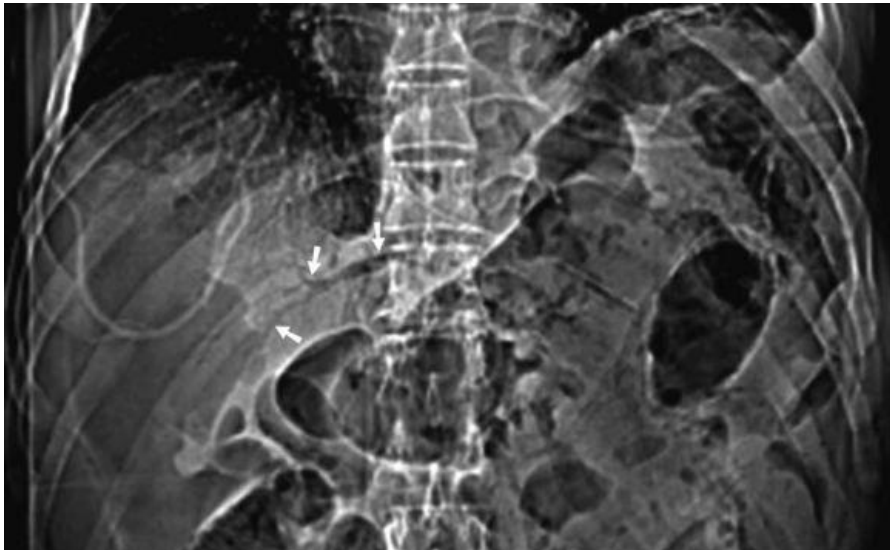
Anexo 1



(A) Radiografía de abdomen AP muestra aire en pared del estómago que delinea la curvatura gástrica mayor (flechas largas) y neumatosis lineal en intestino distal (cabeza de flecha). (B) Radiografía abdomen en decúbito lateral muestra neumatosis lineal en pared gástrica (flechas largas), intestino distal (punta de flecha).

Fuente: Chew 2018.

Anexo 2



Gas porto-mesentérico Es difícil definir realmente si el gas está ubicado en la porta (flechas blancas). En general, se describe, que la radiografía es relativamente inespecífica para realizar este diagnóstico, porque suele confundirse con aerobilia.

Fuente: Lidid et al. 2011.

Anexo 3



Radiografía simple de abdomen anteroposterior en decúbito dorsal, donde se aprecia neumoperitoneo que delimita el contorno hepático (flechas).

Fuente: López et al. 2016

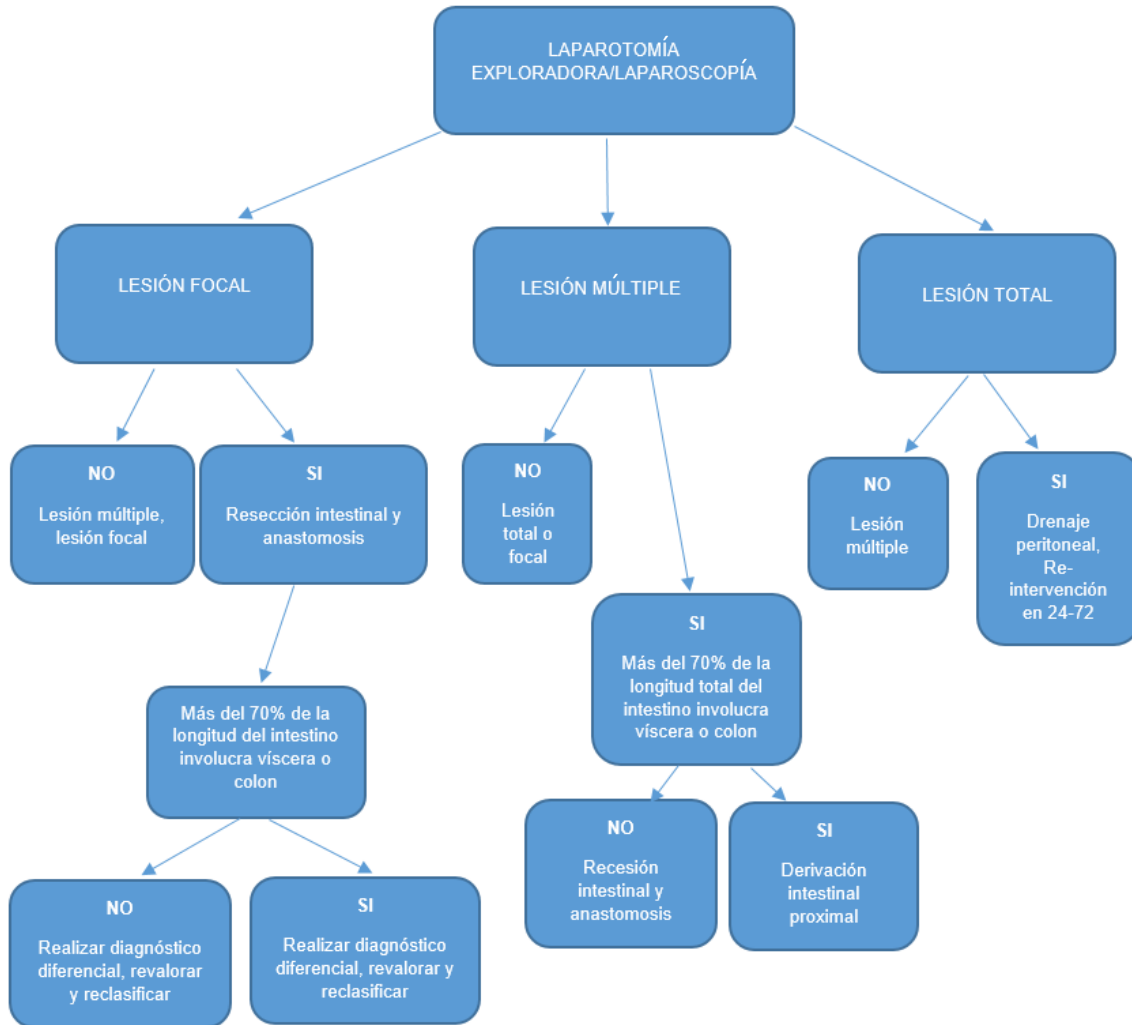
Anexo 4



Algoritmo para el diagnóstico y tratamiento médico de enterocolitis necrosante.

Fuente: Adaptado de Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud 20.

Anexo 5



Algoritmo de sugerencias de manejo quirúrgico de acuerdo a tipo de lesión por enterocolitis necrosante.

Fuente: Adaptado de Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud 2018.

Chiquimula, 25 de julio de 2020.



Dr. Carlos Arriola Monasterio
Vocal del Organismo Coordinador de los
Trabajos de Graduación de Medicina (OCTGM)
Centro Universitario de Oriente, CUNORI,
Chiquimula.

Doctor Arriola,

El motivo de la presente es para hacer de su conocimiento que he venido revisando el trabajo de la estudiante **NESTOR RENE MARTÍNEZ JIMENEZ**, con carné universitario no. 201244476 de la carrera de Médico y Cirujano, con el trabajo de graduación titulado: **ENTEROCOLITIS NECROSANTE COMO URGENCIA DIGESTIVA CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RADIOLÓGICAS**, de forma virtual, con respecto a las referencias bibliográficas y forma de citación en el mismo; esto producto del contexto en el que estamos atravesando con la pandemia COVID-19, por lo que extiendo constancia de las revisiones y correcciones efectuadas.

Así mismo hago de su conocimiento que las referencias llevan en la última página un código QR, con datos del estudiante, que usted puede leerlo con el lector de QR de su celular, así mismo le indicará quién lo revisó y al final un código único que corresponde al estudiante en mención, para control de Biblioteca y Recepción de Dirección.

Atentamente,



Rossana E. Chau M.
Biblioteca CUNORI
Chiquimula



cc. Archivo.