

Enterocolitis necrosante neonatal en el Hospital E. Rebagliati M: 1984 - 1988

Miguel A. Oliveros Donohue*, Carlos M. Rivas Márquez**, Raúl Pianezzi*, César Livia Becerra*

ABSTRACTO

Se presenta el estudio de un grupo de 16 pacientes que desarrollaron enterocolitis necrosante neonatal y revisamos sus diferentes características clínicas y los resultados de los exámenes auxiliares, con el objetivo de precisar la forma de presentación de esta enfermedad en nuestro medio; comparándola con otras series publicadas, logramos diferenciar dos variedades en relación con el tiempo de presentación: temprana y tardía; encontramos como factores de riesgo para desarrollar esta enfermedad una edad gestacional de 35 semanas o menos, peso al nacer de menos de 1500 g, Apgar menor de 7 al minuto, hematocrito mayor o igual a 65%, alimentación artificial temprana, cateterismo de vasos umbilicales y colonización intestinal con gérmenes patógenos. Consideramos de gran valor para el diagnóstico y seguimiento la radiología seriada del abdomen, así como la paracentesis para el diagnóstico de abdomen agudo quirúrgico (An Fac Med UNMSM II Epoca 1989; 1 (1-2): 15-18).

PALABRAS CLAVE: Enterocolitis necrosante neonatal, perforación intestinal

ABSTRACT

Neonatal necrotizing enterocolitis in E. Rebagliati M. National Hospital: 1984-1988

M. A. Oliveros D.*, C. M. Rivas M.**, R. Ramos P.*, C. Livia B.*

This report presents 16 cases of neonatal necrotizing enterocolitis (NEC). We reviewed the clinical picture and the laboratory results of our patients. According to the presentation time we divided our series in early and late variety, as in the literature previously reported. The risk factors were gestational age of 35 weeks or less, birth weight under 1500 g, low Apgar score, hematocrit higher than 65%, early artificial feeding, umbilical vessels' catheterization and abnormal intestinal colonization with pathogen germs. We consider very valuable serial abdominal X ray pictures and paracentesis for the diagnosis of chirurgic acute abdomen. (An Fac Med UNMSM II Epoca 1989; 1 (1-2): 15-18).

KEY WORDS: Neonatal necrotizing enterocolitis, intestinal perforation.

* Profesores Asociados del Departamento de Pediatría UNMSM

* Médicos de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

** Cirujano Asistente Servicio de Cirugía Pediátrica.

Trabajo efectuado en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins LIMA-PERU

La enterocolitis necrosante (ECN) neonatal es una enfermedad grave que se describe con creciente frecuencia en las Unidades de cuidados intensivos de recién nacidos, y que compromete más a menudo a pretérminos. Se caracteriza por necrosis intestinal asociada a un cuadro clínico general grave, con evolución progresiva a shock y muerte. La etiología es variada, algunos factores han sido reconocidos, pero todavía se desconocen otros.

En fechas más recientes se ha logrado diferenciar que existen dos variedades de presentación: temprana y tardía¹.

La ECN tiene incidencia y comportamiento comparables a la de otros países. El objetivo del presente trabajo es mostrar que, utilizando los mismos lineamientos, es posible diagnosticar y resolver estos problemas.

Se hace una revisión de las causas aceptadas como factores etiopatogénicos, cuadro clínico y diagnóstico en nuestros pacientes, logrando determinar diferencias entre los pacientes de acuerdo al tipo de presentación.

MATERIAL Y METODOS

Se trabaja sobre un grupo de 16 pacientes con diagnóstico definitivo de enterocolitis necrosante atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Edgardo Rebagliati Martins del Instituto Peruano de Seguridad Social, los cuales—siendo población de riesgo—evolucionaron a enterocolitis necrosante definitiva. Se evalúan los factores de riesgo: peso al nacer, edad gestacional, Apgar al minuto y cinco minutos, uso de catéteres umbi-

Tabla 1.- Enterocolitis necrosante neonatal - Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins Características generales 1984 - 1988

	Peso al Nacer (g)	Edad Gestacional (semanas)	Apgar		Catéter	Hemato crito %	Transfusión	Vía Oral	Edad de Presentación (días)	Thevenon	Rx Abdomen	Copro-cultivo
			1'	5'								
1.	1180	27	5	6	-	55	-	NO	2	+	Neumatosis	
2.	1170	32	9	9	-	69	-	NO	2	+	Neumatosis	
3.	2030	35	9	9	-	59	-	1er. día	3	+	Neumatosis	
4.	2140	33	10	-	-	69	-	NO	2	+	Neumatosis	
5.	1190	30	7	7	24 hrs. V.U.	44	-	NO	2	+	Neumatosis	
6.	1520	38	5	7	-	54	-	NO	2	+	Neumatosis	
7.	1300	30	5	-	24 hrs. V.U.	67	Trans. Plasma	3er. día	4	+	Neumatosis	
8.	875	28	4	5	-	43	-	5to. día	20	+	Neumatosis	
9.	1540	34	1	1	Recambio V.U.	69	Ext. Parcial SF	5to. día	14	+	Neumatosis	
10.	1000	33	9	9	24 hrs. V.U.	70	Ext. Parcial SF	2do. día	3	+	Neumatosis	
11.	1800	35	7	8	-	64	-	1er. día	11	+	Neumatosis	
12.	1000	33	2	2	-	43	-	2do. día	11	+	Neumatosis	
13.	1270	28	8	9	-	65	-	1er. día	21 (F)	+	(SDA) Neumatosis	E. coli EP
14.	1200	27	7	8	-	42	-	7to. día	54 (F)	+	(SDA) Neumatosis	E. coli EP
15.	580	25	5	6	-	60	-	8vo. día	96	4+	Neumatosis	E. coli EP
16.	1590	35	9	9	-	50	-	15to. día	7		Perforación Intestinal	

\bar{X} = 1374.06 31.43 6.35 57.68 15.87
 DS = 426.47 3.68 2.65 10.64 25.14

V.U. : Vena umbilical (F) : Fallecido
 Ext : exanguinotransfusión (SDA) : Sangrado digestivo alto
 SF : Suero fisiológico EP : enteropatógeno

licales, hematocrito, transfusiones, inicio de alimentación oral, sangre en heces, imágenes radiográficas, coprocultivo y procedimientos terapéuticos.

Se les divide en dos grupos: ECN de presentación temprana y tardía, mostrando las diferencias clínicas entre ambas, para luego ser comparados los resultados con los de otras series. Aceptamos como criterios de diagnóstico definitivo la presencia de distensión abdominal con neumatosis intestinal, aire en vena porta y perforación intestinal con anatomía patológica compatible.

RESULTADOS

Todos tienen diagnóstico definitivo de ECN según los criterios aceptados, todos son de bajo peso, y, salvo uno, tienen edad gestacional igual o menor de 35 semanas (Tabla 1). En la Tabla 2 vemos los porcentajes decrecientes de los factores de riesgo encontrados. En relación a la edad de presentación, en la ECN temprana los niños tienen mayor peso, mayor edad gestacional, mientras que en los de presentación tardía encontramos menos peso y menor edad gestacional (Tabla 3).

DISCUSION

La ECN es una enfermedad de ori-

Tabla 2.- Factores perinatales de riesgo de Enterocolitis necrosante Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins 1984-1988

Factores	Casos	%	
Edad Gestacional (semanas)	≤ 32	8	50.00
	33-36	7	43.75
	≥ 37	1	6.25
Peso Nacimiento (g)	< 1500	10	62.50
Hipoxia (Apgar 1' < 7)		7	43.75
Policitemia (Hcto ≥ 65%)		6	37.50
Alimentación Oral 48 h		5	31.25
Catéter Vasos Umbilicales		4	25.00
Colonización Patógenos (ECEP)		3	18.75
ECEP: Escherichia coli enteropatógeno		n = 16	

Tabla 3.- Edad de presentación de la Enterocolitis necrosante Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins 1984 - 1988

	Temprana (< 10 días)	Tardía (> 10 días)
Número	9	7
Peso (g)	1524.44 ± 360.07	1180.71 ± 409.66
Edad Gestacional (semanas)	32.55 ± 3.28	30.00 ± 3.91
Apgar 1'	7.55 ± 2.06	4.85 ± 2.67
Edad de Presentación (días)	3.00 ± 1.65	32.42 ± 31.75

p < 0.05

gen multifactorial que afecta aproximadamente al 5% de los recién nacidos admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos. La mayor incidencia ocurre en pretérminos, 85% en el caso de

nuestro Hospital (edad gestacional promedio 32 semanas y 1370 g de peso promedio al nacimiento), coincidiendo con la mayor parte de las publicaciones²⁻⁷. Se han esgrimido muchas razo-

nes para explicar la prevalencia en este grupo poblacional, atribuyéndose a diferencias fisiológicas con el recién nacido a término, mayor frecuencia de asfixia al nacer, síndrome de dificultad respiratoria severa, necesidad de catecterización de vasos umbilicales^{1,2,3,6,8,9}. Estudios recientes plantean la hipótesis que la ECN neonatal es consecuencia de la coincidencia de dos o tres de los siguientes eventos patológicos: isquemia intestinal (particularmente de la mucosa), colonización intestinal con bacterias patógenas, presencia de sustrato proteínico excesivo en el lumen intestinal¹⁰. Sin embargo, existen reportes de pacientes que han presentado la enfermedad en el primer día de vida, algunos de los cuales tenían el antecedente de corioamnionitis, y otros en los que no habían tenido tiempo para ser colonizados, además de no haber recibido alimentación alguna^{7,9,11}. En nuestra casuística, la tercera parte de pacientes no habían recibido alimentación oral, carecían del antecedente de corioamnionitis, y presentaron ECN alrededor de los dos días de edad. Esto nos hace reflexionar en el sentido de que existen determinantes en la patogenia, aún no dilucidados.

En el presente estudio, como factores de riesgo, además de la edad gestacional y el peso al nacer, encontramos hipoxia, policitemia, síndrome de dificultad respiratoria severa y catecterización de vasos umbilicales.

El antecedente de hipoxia severa ocurrió en el 15.3%, hipoxia moderada en el 28.45%, los que sumados llegan a 43.75% de incidencia. La catecterización de vasos umbilicales, fundamentalmente vena, se efectuó en el 25% y se asoció, en un paciente, con hipoxia severa y, en otro, con hipoxia moderada. Tres de cuatro pacientes con catecterismo umbilical, factor a considerar, tuvieron ECN temprana. La alimentación oral temprana se encontró como factor contribuyente en más de la cuarta parte de los pacientes. La policitemia (hematocrito igual o mayor de 65%) se detectó en más de la tercera parte de los casos, efectuándose exanguinotransfusión parcial en dos de ellos.

En nuestra serie, 56.3% de los pacientes debutó con ECN de presentación temprana (antes de los 10 días de edad), caracterizándose por mayor edad gestacional y peso al nacimiento, que los del grupo que presentó ECN tardía (después de 10 días), que estuvo constituido por prematuros más pe-

queños y por pretérminos con ECN de presentación epidémica^{7,12}.

La gran mayoría de nuestros pacientes inició su enfermedad con distensión abdominal, retención gástrica, vómitos y sangrado digestivo. En caso de vómitos biliosos siempre se descartó obstrucción intestinal y se solicitó el concurso del cirujano pediatra definiéndose conjuntamente el estadio clínico de la ECN.

Herbst¹³, en su excelente revisión, menciona como los signos abdominales más frecuentes, igualmente, la distensión abdominal, sangrado digestivo, vómitos o residuo gástrico aumentado.

Se acepta que la injuria de la mucosa intestinal es el evento más importante, pudiendo ser el origen o paso intermedio en la fisiopatología de esta enfermedad; puede ser causada por infección, pobre perfusión secundaria al shock, shunt de derecha a izquierda por persistencia del ductus o insuficiencia cardíaca congestiva¹²⁻¹⁴. Esta mucosa intestinal alterada en su integridad, motiva pobre absorción, proliferación bacteriana y desarrollo del cuadro clínico completo.

Muchas veces los pacientes presentan deterioro rápido de su estado general, apariencia séptica, apneas a repetición y shock, sintomatología que acompaña o es seguida por el cuadro digestivo^{8,12}. De nuestros pacientes, tres debutaron con cuadro de apariencia séptica, distensión abdominal y rápidamente fueron al shock, falleciendo dos de ellos. A uno de los fallecidos se le practicó necropsia, confirmando-se la impresión clínica radiológica de ECN asociada a atelectasia pulmonar y colestasis intrahepática. Al otro fallecido se le hizo paracentesis, obteniéndose líquido peritoneal que mostró presencia de polinucleares y gérmenes Gram negativos, pero la evolución clínica fue tan rápida que no dio tiempo a ser laparotomizado.

Estos dos pacientes fallecidos, y la prematura más pequeña sobreviviente en esta serie, presentaron simultáneamente ECN, en los tres se aisló en heces la misma cepa de *Escherichia coli* enteropatógena, por lo que han sido considerados pacientes con ECN epidémica.

El tercer paciente con apariencia séptica tenía el antecedente de corioamnionitis, fue manejado por varios días como séptico, a los siete días se le hace el diagnóstico de perforación intestinal y la paracentesis permitió la obtención de un exudado peritoneal pa-

tológico; fue operado, encontrándose perforación intestinal en ilcon, con histopatología compatible con ECN, de manera análoga a la reportada en otras publicaciones¹⁵.

Los hallazgos radiológicos iniciales pueden corresponder a dilatación de intestino delgado con íleo moderado, imagen en escalera, asa intestinal delgada fija, pero la neumatosis intestinal establece el diagnóstico definitivo y éste ha sido el común denominador en nuestra casuística. La presencia de gas en la vena porta, que es otro de los signos radiográficos y ha sido relacionada con la necesidad de intervención quirúrgica temprana no la hemos encontrado en estos pacientes a pesar de reportarse hasta en un 30% en los casos de ECN¹⁶⁻¹⁸.

Un hallazgo accidental durante estudios ecográficos, en este tipo de pacientes, ha sido la presencia de microburbujas en el parénquima hepático y en la vena porta en ausencia de neumatosis intestinal¹⁹. Dentro de los hallazgos radiológicos tardíos, el más común es la perforación intestinal, aunque ésta puede presentarse tan temprano como 12 horas después del inicio de los síntomas¹⁵.

En resumen, más del 90% de nuestros pacientes presentaron ECN con cuadro clínico de compromiso general y sangrado digestivo que acompañaron a la distensión abdominal y al residuo gástrico aumentado y con hallazgo radiográfico de neumatosis intestinal, siendo manejados satisfactoriamente con NPO (nil per os) de 10-14 días, nutrición parenteral periférica y antibióticos sistémicos. Dos pacientes tuvieron un cuadro evolutivo bastante agudo y fallecieron de shock, encontrándose en la necropsia, en uno de ellos, neumatosis intestinal extensa; el último paciente debutó, como se ha mencionado en párrafos anteriores, con perforación intestinal y la histopatología fue compatible con ECN. Encontramos que la paracentesis es gran ayuda para decidir la laparatomía.

Se encuentran en investigación el uso de la ecografía para el diagnóstico de gas en la vena porta y otros medios tendientes a detectar el aumento de gas hidrógeno y la presencia de D-lactato en orina, los que contribuirán a hacer más ágil el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad^{17,19,20}.

REFERENCIAS

1. Leake DR, Thanopoulos NR. Hyperviscosity syndrome associated with necrotizing enterocolitis. *Am J Dis Child* 1975; 129: 1192-94.
2. Burg DF, Pelin AR. Un ejercicio de trabajo sobre la enterocolitis necrotizante. *Pediatrics in review* 1980; 150: 159.
3. Kliegman RM, Fanaroff AA. Necrotizing enterocolitis. *N Engl J Med* 1984; 310: 1093-101
4. Walsh CM, Kliegman RM. Necrotizing enterocolitis: treatment based in staging criterion. *Pediatr Clin North Am* 1986; 33: 179-200.
5. Bell JM y col. Neonatal necrotizing enterocolitis: therapeutic decisions based upon clinical staging. *Ann Surg* 1978; 187: 1-7.
6. Hernández AJ, Suárez V, Maldonado C, Sacieta L. Enterocolitis necrotizante neonatal. *Diagnóstico* 1978; 4: 5-12.
7. Wilson R y col. Age at onset of necrotizing enterocolitis. *Am J Dis Child* 1982; 136: 814-6.
8. Brown EG, Sweet AY. Neonatal necrotizing enterocolitis. *Pediatr Clin North Am* 1982; 29: 1149-70.
9. Marchildon MB y col. Necrotizing enterocolitis in the unfed infant. *J Pediatr Surg* 1982; 17: 620-4.
10. Kosloske MA. Pathogenesis and prevention of necrotizing enterocolitis: a hypothesis based in personal observation and review of literature. *Pediatrics* 1984; 74: 1086-92.
11. Thilo EH, Hernández JA. Necrotizing enterocolitis in the first 24 hours of life. *Pediatrics* 1984; 73: 476-80.
12. Rowe IM. Necrotizing enterocolitis. En: Welch JK, Randolph JG, Ravitch MM, O'Neill JA, Rowe IM. *Pediatric Surgery. Year Book Medical Publishers Inc.* 1986: 944-58.
13. Herbst JJ, Book SL, Brown EG, Sweet AY. Neonatal necrotizing enterocolitis. Nueva York: Grune and Stratton, 1980: 25-39.
14. Kliegman RM, Fanaroff AA. Neonatal necrotizing enterocolitis: a nine year experience. *Am J Dis Child* 1981; 135: 603-7.
15. Kliegman RM, Fanaroff A. Neonatal necrotizing enterocolitis in the absence of pneumatosis intestinalis. *Am J Dis Child* 1982; 136: 618-20.
16. Bell SR, Graham CB, Stevenson KJ. Roentgenologic and clinical manifestations of neonatal necrotizing enterocolitis. *Am J Roentgenol Radium Ther & Nucl Med* 1971; 112: 123-34.
17. Cikrit D, Mastandrea J y col. Significance of portal vein air in necrotizing enterocolitis: analysis of 53 cases. *Pediatr Surg* 1985; 20: 425-30.
18. Siegle LR, Rabinowitz GJ, Korones BS, Etal GI. Early diagnosis of necrotizing enterocolitis. *Am J Roentgenol* 1976; 127: 629-32.
19. Merrit C, Goldsmith J, Sharp M. Sonographic detection of portal venous gas in infants with necrotizing enterocolitis. *Am J Radiol* 1984; 143: 1059.
20. García J, Smith FR, Cucinelli SA. Urinary D-lactate excretion in infants with necrotizing enterocolitis. *J Pediatr* 1984; 104: 268-70.