

ENTEROCOLITIS NECROTISANTE

(Necrotizing enterocolitis)

* Dr. Pedro Escalona Gutiérrez
Trabajador independiente.
San José - Costa Rica

RESUMEN

La enterocolitis necrosante (ECN) es la urgencia del sistema digestivo más frecuente en el periodo neonatal; afectando predominantemente al pretérmino con muy bajo peso al nacer. La incidencia reportada varía de manera global entre un 6 a 7%. La patogénesis de la ECN continúa siendo desconocida, aunque se considera una enfermedad multifactorial, teniendo la prematuridad como principal factor de riesgo. Esta se ha visto relacionada con la inmadurez de la mucosa del tracto gastrointestinal y la disminución en su motilidad, permitiendo que exista una mayor permeabilidad y favoreciendo la translocación bacteriana. Su diagnóstico puede resultar complejo, y en ocasiones tardío, provocando que la mortalidad continúe manteniéndose elevada 10-30% a pesar de los esfuerzos en el cuidado del prematuro en las unidades de cuidados intensivos neonatales. Las medidas preventivas utilizadas han mostrado un avance sobre la incidencia y morbilidad de la ECN, sin embargo, todavía existe incertidumbre acerca sus potenciales beneficios. Los pacientes tratados ya sea por tratamiento médico, así como quirúrgico, pueden tener complicaciones secuelas a corto y largo plazo, como sepsis, desnutrición extrauterina, síndrome de intestino corto y alteraciones en el crecimiento.

DESCRIPTORES

Enterocolitis necrosante, recién nacido pretérmino, muy bajo peso al nacer.

SUMMARY

In the neonatal period, the most frequent urgency of the digestive is the Necrotizing Enterocolitis (NEC), which predominantly affects the preterm with very low birth weights. The reported incidence varies globally from 6 to 7 percent. The pathogenesis of NEC remains unknown, although it is considered a multifactorial disease, being prematurity the main risk factor. This has been related to the immaturity of the mucosa in the gastrointestinal tract and the decrease in its motility, allowing a greater permeability and favoring bacterial translocation. Its diagnosis can be complex and sometimes late, keeping mortality on a high rate (10-30%) despite efforts made by caring the premature infants at the neonatal intensive care units. The preventive measures applied have shown an advance on the

*Médico General.
Graduado de la
Universidad Ciencias
Médicas (UCIMED),
Trabajador independiente.
San José - Costa Rica
cod: 14618.
pedroescalona12@gmail.com

incidence and morbidity of NEC, however, there is still uncertainty about their potential benefits. Patients treated either by medical treatment or surgeries can have short and long-term sequelae complications, such as sepsis, extrauterine malnutrition, short bowel syndrome and alterations in growth.

KEYWORDS

Necrotizing enterocolitis, preterm newborn, very low birth weight

INTRODUCCION

La enterocolitis necrosante (ECN) es la urgencia del sistema digestivo más frecuente en el periodo neonatal. Se caracteriza por ser un proceso isquémico/necrótico en la mucosa de la pared intestinal, que progresa a un estado inflamatorio, acumulación de gas en la submucosa (neumatosis intestinal) y eventualmente, a una perforación del órgano.

La ECN presenta una incidencia de 1 a 3 por cada 1000 nacidos vivos, sin embargo, tiene un predominio en recién nacidos prematuros de muy bajo peso al nacer (RN <1500 g) con una incidencia de aproximadamente 6 a 7 por ciento. Representa un 5 por ciento de los ingresos en las unidades de cuidados intensivos neonatales en los Estados Unidos.

ANATOMIA PATOLOGICA Y PATOGENIA

Los segmentos anatómicos más afectados en la ENC son el íleon terminal y el colon proximal, sin embargo, en casos complicados se ve afectada la mayoría del tracto gastrointestinal. En piezas macroscópicas se identifican hallazgos anatopatológicos congruentes

con la progresión de la enfermedad tales como: segmentos de necrosis, pneumatosis intestinal, perforación y datos de sepsis. A nivel histológico se observa edema en la mucosa intestinal, procesos inflamatorios agudos, infiltración bacteriana, colecciones gaseosas, necrosis transmural blanda y hemorragias.

Aunque su causa sigue siendo desconocida, se considera una enfermedad multifactorial, teniendo la prematuridad como principal factor de riesgo. Esta se ha visto relacionada con la inmadurez de la mucosa del tracto gastrointestinal y la disminución en su motilidad, permitiendo que exista una mayor permeabilidad y favoreciendo la traslocación bacteriana.

Se ha relacionado una triada de características asociadas a la ECN, constituida por isquemia intestinal (lesión), traslocación bacteriana y alimentación enteral (sustrato metabólico). Siendo esta última, tema de controversia debido a la comparación que se realiza entre la alimentación con fórmula y leche materna. Sin embargo, se ha observado que la leche materna logra ser preventiva de la enfermedad, dado al aporte de anticuerpos que logran

disminuir el proceso inflamatorio. Además, logra que exista un pH intestinal ácido que evita el crecimiento de bacterias no patógenas, así como factores de crecimiento que ayudan a la restauración de la mucosa dañada, con lo cual mejora de forma generalizada el sistema inmune del huésped.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El inicio de los síntomas puede ser tanto de una manera insidiosa como repentina, sin embargo, la mayoría de los recién nacidos prematuros que desarrollan ECN son sanos, presentan una buena alimentación y un buen desarrollo para la edad. La edad de comienzo de los síntomas es inversamente proporcional con la edad gestacional. Estos pueden aparecer durante la segunda o tercera semana de vida, e incluso hasta los tres meses posteriores al nacimiento en un recién nacido con muy bajo peso al nacer.

Las primeras manifestaciones pueden ser inespecíficas, tales como letargo, cambios en el patrón de temperatura corporal y cambios en el patrón alimentario. Esta última, junto a la retención gástrica, y pobre distensibilidad abdominal son signos clínicos tempranos para su diagnóstico.

Actualmente se utilizan los criterios de clasificación de Bell, los cuales, de manera esquemática, procuran evaluar el grado de severidad de la ECN (ver Tabla 1-1). Estos toman en cuenta el cuadro inicial del paciente, la severidad del mismo, así como manifestaciones intestinales, estado hemodinámico y estudios radiológicos. Pese a estos

criterios, cabe rescatar que el tratamiento va dirigido a los signos clínicos, más que al estadio de la enfermedad.

Se estima que la ECN no se logra confirmar en un tercio de los casos, y los síntomas se resuelven gradualmente con su tratamiento. Sin embargo, entre un 25 y un 40 por ciento de los casos presentan una progresión fulminante, con signos de peritonitis, perforación intestinal, coagulación intravascular diseminada o choque séptico (estadio III).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de ECN se logra realizar mediante la clínica, apoyado con estudios radiológicos. La radiografía simple de abdomen es una herramienta de bajo costo y de gran utilidad clínica; En ella se puede evidenciar la presencia de neumatosis intestinal, la cual confirma el diagnóstico.

La presencia de gas a nivel de Vena Porta al igual que neumoperitoneo, son signos de perforación intestinal, lo cuales dan un mal pronóstico en la evolución de la enfermedad. Sin embargo, la presencia de gas a nivel de la Vena Porta no afecta las tasas de sobrevivencia en comparación con los pacientes que no lo presentan.

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 hipoecoico, se logre apreciar el intestino necrótico o la perforación del mismo. De igual manera,

se puede realizar la ecografía a nivel hepático, observándose la neumatosis a nivel del parénquima hepático y del sistema venoso portal.

TRATAMIENTO

El tratamiento se debe implementar de manera rápida tanto en casos sospechosos como en los confirmados, con el fin de prevenir mayores complicaciones que limiten la evolución del paciente. Este consiste en brindar medidas de soporte mediante la interrupción de alimentación enteral,

descompresión nasogástrica intermitente y la reposición de líquidos intravenosos. Para esta última se deben tomar en cuenta los requerimientos diarios del paciente, así como una adecuada reposición del volumen intravascular con cristaloides o hemoderivados.

El soporte cardiaco con inotrópicos, el estado hemodinámico, las correcciones metabólicas y electrolíticas, así como el soporte ventilatorio, se deben considerar de manera conjunta para lograr la estabilidad del paciente.

Complementando las medidas de soporte, al paciente se le debe iniciar un

Tabla 1-1. Criterios modificados de estadificación de Bell para ECN, en recién nacidos				
Estadio	Clasificación del ECN	Signos sistémicos	Signos abdominales	Signos radiológicos
IA	Sospecha	Inestabilidad de la temperatura, apnea, bradicardia, letargo	Retención gástrica, distensión abdominal, emesis, hemopositivo de heces	Dilatación normal o intestinal, íleo leve
IB	Sospecha	Igual al anterior	Hemo-positivo de heces	Igual al anterior
IIA	Definitivo leve	Igual al anterior	Igual al anterior, además de ausencia de sonidos intestinales con o sin dolor abdominal	Dilatación, intestinal, íleo, neumatosis intestinal
IIB	Definitivo moderado	Igual al anterior, más acidosis metabólica leve y trombocitopenia	Igual al anterior, además de sonidos intestinales ausentes, dolor definido, con o sin celulitis abdominal o masa del cuadrante inferior derecho	Igual al IIA, más ascitis
IIIA	Definitivo avanzado. Intestino intacto	Igual al IIB, más hipotensión, bradicardia, apnea grave, acidosis respiratoria y metabólica combinada, DIC y neutropenia	Igual al anterior, además de signos de peritonitis, sensibilidad marcada y distensión abdominal	Igual al IIA, más ascitis
IIIB	Definitivo avanzado. Intestino perforado	Igual al IIIA	Igual al IIIA	Igual al anterior, más neumoperitoneo
DIC: Coagulación intravascular diseminada Fuente: Adaptado y traducido al español de Neu, 1996				

tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro, debido a que entre un 20 a 30 por ciento de los neonatos con ECN, presentan cierto grado de bacteriemia concomitante. Así mismo, dentro del esquema de tratamiento se debe considerar la cobertura anaeróbica en casos de sospecha de peritonitis y/o perforación intestinal. Los esquemas no deben durar menos de 10 a 14 días, sin embargo, el tiempo del tratamiento va a depender de los cultivos realizados diariamente, los patógenos presentes y la resistencia microbiana.

Las valoraciones físicas frecuentes, el control radiológico con radiografías de abdomen, la determinación del perfil hematológico, electrolítico y metabólico son piezas fundamentales para el manejo de la patología. La posibilidad de un tratamiento quirúrgico se daría ante la presencia confirmada radiológicamente de una extensa área necrótica, una paracentesis abdominal positiva o una perforación intestinal, donde se realiza como primera opción un drenaje peritoneal, sin embargo, se considera laparotomía exploratoria en caso de fallo terapéutico.

PRONÓSTICO Y PREVENCIÓN

Posterior al tratamiento, sea médico o quirúrgico, aproximadamente un 10 por ciento de los pacientes desarrolla una estenosis intestinal como complicación

tardía en el sitio de necrosis. Esto amerita una re intervención quirúrgica, en la que se realiza una resección intestinal, potencialmente curativa. A pesar de esto, el paciente podría desarrollar un síndrome de intestino corto, que puede provocar mala absorción nutricional, retraso del crecimiento y malnutrición.

Cabe resaltar que, si al momento del diagnóstico el paciente presenta neumatosis intestinal, se estima que entre un 20% y 40% de estos no responderá al tratamiento médico, y entre un 10 y un 30 por ciento de éstos lamentablemente fallecerá. En cuanto la prevención de ECN, se ha observado en diferentes estudios que, si comparamos la alimentación con lactancia materna y la alimentación con fórmula, la primera tiene un menor riesgo de provocar la enfermedad. Inclusive en unidades de cuidado intensivo neonatal se ha optado por brindar leche pasteurizada de donante humano a pacientes con factores de riesgo.

Es importante rescatar que aproximadamente el 90 por ciento de los pacientes a los que se les realiza el diagnóstico de ECN es alimentado con nutrición enteral, sin embargo, todavía existe incertidumbre en determinar si el inicio de tomas enterales en pacientes prematuros en las primeras 96 horas posnatales, se asocia a efectos beneficiosos o nocivos para el neonato.

BIBLIOGRAFIA

1. Kliegman, R. M., Stanton, B. F., St Geme III, J. W., & Schor, N. F. (2016). Enterocolitis necrosante. En Nelson Tratado de Pediatría (págs. 909-911). Barcelona: Elsevier.

2. Schanler, R. J. (2016). Clinical features and diagnosis of necrotizing enterocolitis in newborns. UpToDate.
3. Neu, J. (1996). Necrotizing enterocolitis: the search for a unifying pathogenic theory leading to prevention. *Pediatric Clinics of North America*, 409.
4. Schanler, R. J. (2017a). Pathology and pathogenesis of necrotizing enterocolitis in newborns. UpToDate.
5. Schanler, R. J. (2017b). Management of necrotizing enterocolitis in newborns. UpToDate.
6. Schanler, R. J. (2017c). Prevention of necrotizing enterocolitis in newborns. UpToDate

Recepción: 20 Enero de 2018

Aprobación: 10 Marzo de 2018