

UNIVERSIDAD DE LOS ANDES
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA
POSTGRADO DE CIRUGÍA PEDIÁTRICA
INSTITUTO AUTÓNOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LOS ANDES

**UTILIDAD DEL ULTRASONIDO ABDOMINAL COMO COMPLEMENTO DE LA
RADIOGRAFÍA DE ABDOMEN PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LOS
RECIÉN NACIDOS CON SOSPECHA DE ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE
EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL IAHULA.**

AUTOR: DR. JOSÉ RICARDO TORRES PULIDO.

TUTOR: DRA. YOLEIDA JÁUREGUI

MERIDA 2016

**UTILIDAD DEL ULTRASONIDO ABDOMINAL COMO COMPLEMENTO DE LA
RADIOGRAFÍA DE ABDOMEN PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LOS
RECIÉN NACIDOS CON SOSPECHA DE ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE
EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL IAHULA.**

www.bdigital.ula.ve

**TRABAJO ESPECIAL DE GRADO PRESENTADO POR EL MEDICO CIRUJANO
DR. JOSÉ RICARDO TORRES PULIDO CON CC 4192195 DE COLOMBIA, ANTE
EL CONSEJO DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE
LOS ANDES, COMO CREDENCIAL DE MÉRITO PARA LA OBTENCIÓN DEL
GRADO DE ESPECIALISTA EN CIRUGIA PEDIATRICA**

AUTOR:

José Ricardo Torres Pulido

Médico Cirujano

Residente de IV año de Postgrado de Cirugía Pediátrica

Mérida. Venezuela

TUTORES

Yoleida Jáuregui

Médico Pediatra – Cirujano Pediatra – Cirujano de Tórax infantil

Adjunto del Servicio de Cirugía Pediátrica

Profesor Asistente del Departamento de Puericultura y Pediatría de la Facultad de

Medicina. Universidad de Los Andes

Agradecimiento,

A mis padres por su formación integral y por enseñarme que todo lo que uno desea se puede conseguir con dedicación y disciplina. A mis hermanos por su apoyo permanente durante todo este tiempo y quienes siempre me han demostrado la importancia de mantener nuestra familia unida.

También a cada uno de los profesores que durante todo este tiempo, dedicaron lo mejor de ellos para formarnos exitosamente.

INDICE DE CONTENIDO

RESUMEN	7
SUMMARY	8
INTRODUCCION	9
ANTECEDENTES	11
MARCO TEORICO	13
JUSTIFICACION	42
OBJETIVOS	43
MATERIALES Y METODOS	45
DEFINICION DE TERMINOS	50
RESULTADOS	51
DISCUSIÓN	61
CONCLUSIONES	65
BIBLIOGRAFIA	66
ANEXOS	69

RESUMEN

La enterocolitis necrotizante (ECN), es una enfermedad grave que afecta a recién nacidos, con una incidencia y morbimortalidad elevadas. La radiografía abdominal es el método estándar para la detección y seguimiento de estos pacientes, pero es inespecífica en algunos casos, por lo cual, es necesario determinar la utilidad del ultrasonido abdominal, como parte del protocolo para diagnóstico y seguimiento de estos pacientes en el Servicio de Neonatología del IAHULA.

Método: Se realizó un estudio prospectivo en recién nacidos con sospecha de ECN entre noviembre 2015 y abril del 2016, determinando la utilidad del ultrasonido abdominal como complemento de la Rx de abdomen.

Resultados: fueron evaluados 24 pacientes; 54,2% del género femenino y 45.8% masculinos. El 83.3% pre-términos con peso promedio de 1500 gramos. Factores de riesgo: prematuridad (83.3%), SDR (70.8%), nutrición enteral (41.7%). En el 70.8% el inicio de los síntomas fue antes de los 15 días de vida. Según la clasificación de Bell, el 88% estadio I y 12% II y III. En la Rx de abdomen la distensión de asas fue estadísticamente significativos ($p < 0.001$). y en el ultrasonido abdominal el edema de pared ($p < 0.005$). Líquido libre en cavidad, compromiso isquémico y disminución del grosor del asa intestinal, se describió en el ultrasonido.

Conclusión Determinamos que el ultrasonido abdominal, puede ser un complemento de ayuda para el diagnóstico y manejo de los pacientes con ECN, ya que nos permite confirmar o describir, muchos de los signos abdominales de la evolución de la enfermedad, utilizándola para realizar controles más seguidos, disminuyendo la radiación de los recién nacidos, dejando en claro que la radiografía de abdomen es el principal estudio de estos pacientes.

Palabras claves: Enterocolitis necrotizante, Radiografía abdominal, Ultrasonido abdominal, Criterios de Bell.

SUMMARY

Necrotizing enterocolitis (NEC) is a serious disease that affects newborns, with an incidence and high morbidity and mortality. Abdominal radiography is the standard method for detection and monitoring of these patients, but can also be non-specific in some cases. Therefore, it is necessary to determine the usefulness of abdominal ultrasound, as part of the protocol for the diagnosis and monitoring of these patients in the service of Neonatology IAHULA.

Method: A prospective study were evaluated newborns with suspected NEC between November 2015 and April 2016, determined the usefulness of abdominal ultrasound compared with plain abdominal radiography was performed.

Results: 24 patients were evaluated; 54% female and 45.8 male. 83.3% with average weight preterm 1500 grams. Risk factors: prematurity (83.3%), SDR (70.8%), enteral nutrition (41.7%). Onset of symptoms, 70.8% before 15 days of life. According to the classification of Bell, 88% stage I and 12% I and III. Statistically significant findings in the Rx of abdomen, distended asas ($p<0.001$) and in the abdominal ultrasound; wall edema ($p<0.005$). Free fluid in the cavity, ischemic commitment and thinning of the intestinal asa, described in greater numbers and only ultrasound.

Conclusion: We determined that abdominal ultrasound, can be an additional aid for the diagnosis and management of patients with NEC, allowing us to confirm or describe, many of abdominal signs of disease progression, using it to perform more consecutive controls decreasing radiation of newborns, making it clear that the film of the abdomen is the main study of these patients.

Keywords: Necrotizing enterocolitis, Abdominal X-ray, Abdominal ultrasound, Bell criteria.

INTRODUCCIÓN

La enterocolitis necrotizante (ECN) es una de las enfermedades amenazantes que afecta a recién nacidos, en especial prematuros, con una incidencia y morbimortalidad elevados. Constituye la urgencia gastrointestinal médica y quirúrgica más frecuente en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCI) ^{1,2}. La radiografía simple de abdomen sigue siendo la principal herramienta en el diagnóstico y seguimiento de la ECN, sin embargo, no describe todos los hallazgos patológicos y expone a pacientes jóvenes a episodios continuos de radiación. La ecografía parece ser una interesante alternativa que nos permita un mejor control de la evolución de ésta patología pero todavía se subestima³.

La incidencia de ECN se estima entre 1 a 3 por 1.000 recién nacidos (RN) vivos y 1 a 7,7% de los RN ingresados en las unidades neonatales. Los factores de riesgo implicados en la patogénesis de la ECN incluyen: prematuridad, hipoxia, inicio y aumento de la alimentación enteral, cardiopatía congénita e infección bacteriana^{4,5}.

La ECN se caracteriza por inflamación intestinal acompañada de alteración de la barrera epitelial, crecimiento bacteriano excesivo y la invasión de la submucosa. En su forma más grave conduce a la perforación intestinal, peritonitis, sepsis y muerte. Aunque la mortalidad global en pacientes con ECN varía de 10% a 50%, se aproxima a 100% en los recién nacidos con la forma más grave de la enfermedad^{1,5}.

El diagnóstico de ECN se basa en los hallazgos clínicos y radiológicos característicos⁵. A menudo el diagnóstico es un desafío, ya que la presentación puede variar considerablemente, es

con frecuencia no específica, y puede ser indistinguible de la sepsis neonatal. Los síntomas relacionados con el tracto gastrointestinal incluyen intolerancia a la alimentación, vómitos, diarrea y sangre en las heces. Los signos físicos incluyen distensión abdominal y en casos más avanzados, masa palpable, eritema de la pared abdominal y edema. Los neonatos con enfermedad grave pueden incluso presentar choque⁶.

El diagnóstico precoz, basado en los hallazgos imagenológicos, y la instauración de la terapia inmediata son esenciales para un adecuado manejo médico-quirúrgico⁷. La radiografía abdominal ha sido el método estándar para la detección y seguimiento de la ECN; sin embargo, hay casos en que ésta, no muestra signos concluyentes en sus diferentes etapas fisiopatológicas como la necrosis intestinal o perforación intestinal. En estas circunstancias, un diagnóstico de ECN basado en los hallazgos clínicos y radiográficos solamente es insuficiente. La ecografía abdominal proporciona una visión más detallada del estado del intestino en pacientes con ECN, conllevando a un cambio potencial en las decisiones de manejo de los RN con esta patología⁸.

Por todo lo anterior, queremos realizar un estudio prospectivo descriptivo que nos permita valorar la utilidad del ultrasonido, como complemento de la radiografía de abdomen que es el gol estándar para el diagnóstico y seguimiento de los RN con sospecha de enterocolitis en el servicio de Neonatología del IAHULA, teniendo en cuenta además los factores de riesgo y cambios fisiopatológicos que se presentan en esta patología. En nuestra institución no todas las veces, es factible realizar las Radiografías de control, lo cual retarda la toma de decisiones en el manejo de los RN con esta patología para evitar que progresen a etapas avanzadas de la enfermedad que generan una mayor morbi-mortalidad. Sin dejar de mencionar el riesgo que conlleva la exposición continua a radiaciones, cada 4 o 6 horas que

debe realizarse los controles radiológicos en estos pacientes según la etapa en que se encuentre la enfermedad.

ANTECEDENTES

A pesar de los recientes avances en Neonatología, la Enterocolitis Necrotizante es una enfermedad gastrointestinal común y devastadora que afecta principalmente a los recién nacidos prematuros hospitalizados en unidades de cuidados intensivos neonatales. Hasta la fecha, un significativo número de hallazgos ecográficos para el diagnóstico y pronóstico de ECN se han reportado en un número limitado de estudios, pero pocos evalúan la utilidad que pueda tener para la toma de decisiones médico-quirúrgicas.

www.bdigital.ula.ve

En un estudio prospectivo, Dilli D. y cols. (2010), estudiaron la utilidad del Ultrasonido abdominal sumado a la Rx de abdomen para el estudio de la ECN, donde concluyen que el ultrasonido puede ser superior al demostrar aire en vena porta, líquido libre ecogénico y engrosamiento de la pared abdominal. Por otra parte, observar por ultrasonido líquido libre ecogénico, es señal temprana de perforación, permitiendo dirigir al Cirujano Pediatra a realizar intervenciones en caso de deterioro clínico.⁹

Muchantef K. y cols. (2012), correlacionaron los hallazgos ecográficos y radiológicos en ECN permitiendo identificar que el ultrasonido tiene ventajas en la visualización de líquido intraperitoneal, peristalsis intestinal, grosor de la pared y vascularización del intestino. Por esta razón puede ayudar a la toma de decisiones clínicas y quirúrgicas.¹⁰

Por otra parte, Shebrya N. y cols. (2012), por medio de un estudio prospectivo, hacen referencia a la importancia de la intervención quirúrgica temprana al identificar la superioridad del ultrasonido abdominal con respecto a la Rx, al evidenciar gas en vena porta, líquido libre en cavidad, adelgazamiento de la pared del intestino y neumoperitoneo; permitiendo disminuir la tasa de morbilidad y mortalidad.⁸

Yikilmaz A. y cols. (2014), evaluaron prospectivamente los efectos de la ecografía en el diagnóstico e intervención quirúrgica de los recién nacidos con enterocolitis necrotizante tomando como base que la ecografía abdominal puede identificar o excluir a niños con ECN que puedan necesitar cirugía mediante la detección de necrosis intestinal (antes del desarrollo de perforación o deterioro clínico) con una alta sensibilidad y especificidad.¹¹

www.bdigital.ula.ve

Staryszak J. y cols. (2015), en un estudio retrospectivo, evidenciaron que la ecografía abdominal permite una evaluación más precisa de los cambios intestinales y de tejidos adyacentes, llevando a la toma de decisiones terapéuticas más adecuadas, sin dejar de considerar que la Rx de abdomen es la técnica de elección.¹²

Faingold R. y cols. (2005), determinaron que la ausencia de perfusión en la pared del intestino en el Doppler color es indicativo de necrosis intestinal en neonatos con enterocolitis necrotizante, concluyendo que éste es más preciso que el examen clínico y la radiografía abdominal en la predicción de necrosis en los recién nacidos con enterocolitis por lo tanto puede modificar la clasificación clínica y el tratamiento.¹³

MARCO TEORICO

La enterocolitis necrotizante (ECN) es la patología digestiva adquirida más frecuente y grave en el período neonatal. A pesar de ser una entidad conocida desde hace más de 100 años, su etiología sigue siendo desconocida, lo que hace muy difícil su prevención. Afecta a recién nacidos, en especial prematuros, con una incidencia y morbimortalidad elevados. Constituye la urgencia gastrointestinal más frecuente en las UCI neonatales. Se presenta como un síndrome gastrointestinal y sistémico que comprende síntomas variados y variables, como distensión e hipersensibilidad abdominal, sangre en heces, intolerancia a la alimentación, apnea, letargia y en casos avanzados acidosis, sepsis, coagulación intravascular diseminada (CID) y shock.^{2,4}

Abarca un espectro amplio de afectación desde la recuperación sin secuelas hasta un cuadro grave de peritonitis y sepsis que provoca la muerte del recién nacido. Su fisiopatogenia no está todavía completamente aclarada. La mayoría de los autores están de acuerdo en que la enfermedad es el resultado final de un proceso multifactorial en un huésped predispuesto. La vía final es una cascada inflamatoria que se desencadena en recién nacidos con determinados factores de riesgo y que lleva a una necrosis de la pared intestinal.^{1, 2,4}

HISTORIA

En 1888, Paltauf describió cinco pacientes que murieron de peritonitis abrumadoras, siendo sugestivo como causa la ECN en tres de ellos. A pesar de este informe, muchos créditos fueron dados a Generisch con la publicación del primer informe de la ECN en 1891, pero

en la revisión cuidadosa de la descripción de los hallazgos, es casi seguro que era un caso de peritonitis por meconio en vez de ECN.¹⁴

En 1939, Thelander reportó 16 casos de perforación gástrica, 30 del duodeno, y 39 de intestino delgado y grueso. Muchos de los pacientes que tenían perforaciones intestinales probablemente tenían ECN. El primer informe de un niño tratado con éxito con una perforación ileal como resultado de ECN se atribuye a Agerty et al., en 1943. En 1953, Schmid y Quaiser utilizaron por primera vez el término de enterocolitis necrotizante. En 1959, Rossier y col., describieron bebés que murieron de "Enterocolitis ulcerativo-necrótica del prematuro". En 1964, Berdon et al., informaron la clínica radiográfica en los pacientes con ECN. Un año después, Mizrahi et al., reportaron 18 casos de ECN en lactantes prematuros. En 1975, Santulli et al., plantearon la hipótesis de que el desarrollo de la enfermedad tenía tres componentes esenciales: lesión de la mucosa intestinal, la presencia de bacterias, y la disponibilidad de un sustrato metabólico.¹⁴

Durante la década de 1960, el tratamiento de ECN fue la cirugía temprana. En 1970 se reconoció que con un diagnóstico temprano, la mayoría de los pacientes podrían ser manejados sin cirugía. En 1978, Bell et al., publicaron un esquema de clasificación basado en la severidad de la enfermedad que es muy útil en la selección de la terapia y permite la comparación de los resultados. En 1979, la Clasificación Internacional de Enfermedades estableció un código para la muerte por ECN, permitiendo de este modo ser más preciso en los análisis epidemiológicos de los resultados.¹⁴

EPIDEMIOLOGIA

La incidencia de ECN se estima entre 1 a 3 por 1.000 recién nacidos (RN) vivos y 1 a 7,7% de los RN ingresados en unidades neonatales. Es una patología que afecta típicamente a

prematuros, con un aumento de la incidencia en el grupo de los menores de 1.500 g hasta un 2 a 10%, según los reportes de hospitales. La edad gestacional promedio de presentación es a las 31 semanas, con un peso promedio al nacimiento de 1.460 g. La aparición de ECN disminuye conforme aumenta la edad gestacional, si bien un 13% de los casos corresponde a RN a término^{2,5,15}.

La mayor parte de los casos de ECN se presentan de manera esporádica. Sin embargo, surge también en brotes epidémicos temporales y geográficos en los cuales se encuentran características diferentes, como mayor peso al nacimiento, menor número de complicaciones y tasa inferior de mortalidad. La edad de inicio de la enfermedad y la gravedad del cuadro tienen relación inversa con el peso y la edad gestacional, con una mortalidad entre el 9-28% en las series publicadas a partir de 1990. En estos últimos años se ha observado una disminución de la mortalidad por ECN, debido probablemente a una mejora general en los cuidados neonatales, al establecimiento de pautas de alimentación estandarizadas en los RN nacidos pretérmino y de bajo peso y a la instauración de protocolos diagnóstico-terapéuticos^{2,14}.

ETIOPATOGENIA

Actualmente se acepta un mecanismo multifactorial en un huésped predispuesto. Entre los factores propuestos implicados en la patogénesis de la ECN se han descrito la prematuridad, alimentación láctea, inestabilidad hemodinámica, infección y alteración de la mucosa intestinal. Sólo la prematuridad y la alimentación láctea tienen una base epidemiológica consistente^{1,2}.

1. La prematuridad con una alteración de la defensa del huésped

La mayoría de los casos de ECN tienen lugar en RN menores de 34 semanas de edad gestacional que han recibido alimentación enteral. La predisposición de estos niños pudiera explicarse por la inmadurez de su tracto gastrointestinal, regulación de la circulación, una función luminal limitada que conlleva una absorción parcial de carbohidratos y grasas así como proliferación bacteriana, mayor permeabilidad de la mucosa e hipomotilidad. Junto a ello, existe inmadurez de los sistemas defensivos sistémicos y de la mucosa intestinal, como la IgA secretora y la barrera de mucina. Se ha especulado la posibilidad de un efecto protector de los glucocorticoides administrados prenatalmente, sin embargo, no ha podido demostrarse más que una tendencia no significativa. Ni la toma trófica ni el ritmo de incremento de la toma o la edad de inicio del aporte enteral se asocian al riesgo de ECN. Por el contrario, se ha descrito un efecto protector de la leche materna en comparación con diferentes fórmulas artificiales^{2,4,6}.

2. La alimentación enteral

Alimentación enteral, en especial la alimentación con fórmula, es el segundo factor de riesgo más importante para ECN, según los informes, más del 90% de los casos de ECN ocurren después del inicio de la alimentación enteral. Dado que la alimentación trófica temprana se introduce en el cuidado de los recién nacidos de extremadamente bajo peso al nacer, el inicio se retrasaba generalmente por varias semanas. La relación exacta entre la alimentación enteral y ECN sigue siendo poco clara, pero el volumen y la velocidad de avance de alimentación (la sobredistensión puede poner en peligro la circulación esplácnica), la osmolaridad, y la fermentación del sustrato se consideran factores importantes. Ácidos grasos de cadena corta, derivados de la fermentación de hidratos de carbono no digeridos por la fermentación bacteriana intestinal, tienen efectos importantes en funciones y maduración epiteliales. En un estudio animal, se mostró sobreproducción /

acumulación de ácidos grasos de cadena corta en el colon proximal y / o íleon distal para jugar un papel potencial en la patogénesis de la ECN. Sin embargo, no hay estudios que evalúen los efectos de estas moléculas por el momento. Por otra parte, algunos estudios han demostrado que la deficiencia de lactasa u otras enzimas en las vellosidades del intestino o la acumulación de ácido biliar también puede conducir a daño de la mucosa.^{2,6}

Otros factores predisponentes propuestos son la administración de soluciones hiperosmolares irritantes, ya sean fármacos, contrastes o fórmulas. Asimismo, existen diferentes situaciones clínicas relacionadas con la aparición de ECN, con la isquemia como denominador común, entre ellas, la asfixia perinatal, persistencia de ductus arterioso, apneas, hipotensión, fallo cardíaco, canalización de arteria umbilical, policitemia, exposición a cocaína, etc. No obstante, no se ha podido demostrar la implicación de la inestabilidad hemodinámica en la patogénesis de la ECN.⁶

3. La colonización bacteriana

En el útero, el intestino es estéril, y se han documentado casos de ECN. El hecho de que la ECN típicamente se desarrolla antes de la extensa colonización del tracto GI por organismos anaerobios, y que la terapia probiótica puede prevenir la enfermedad, apoyan la teoría de que los microbios también desempeñan un papel clave en el inicio de la lesión intestinal. La colonización del intestino de un bebé sano alimentado con leche materna con especies anaerobias tales como *Bifidobacterium* y *Lactobacillus* se produce dentro de la primera semana de edad. Sin embargo, un recién nacido de muy bajo peso al nacer hospitalizado tiene menos diversidad de especies y ausencia o un menor número de anaerobios. Este desequilibrio promueve la proliferación patológica vinculante y la invasión de bacterias intestinales no patógenas y reduce los efectos anti-inflamatorios y de defensa de la mucosa de los organismos probióticos.⁶

Igualmente, permanece aún sin aclarar el papel de la infección por gérmenes gastrointestinales, propuesto como un mecanismo etiopatogénico importante en los brotes de ECN. Aproximadamente un 20-30% de los casos de ECN se asocia a bacteriemia y se han aislado gérmenes típicos del tracto distal gastrointestinal en sangre y peritoneo de niños con ECN, como *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas* o *Clostridium difficile*. En casos esporádicos se han aislado virus u hongos. En el resto de casos no se aísla ningún patógeno.^{2,4,5,6}

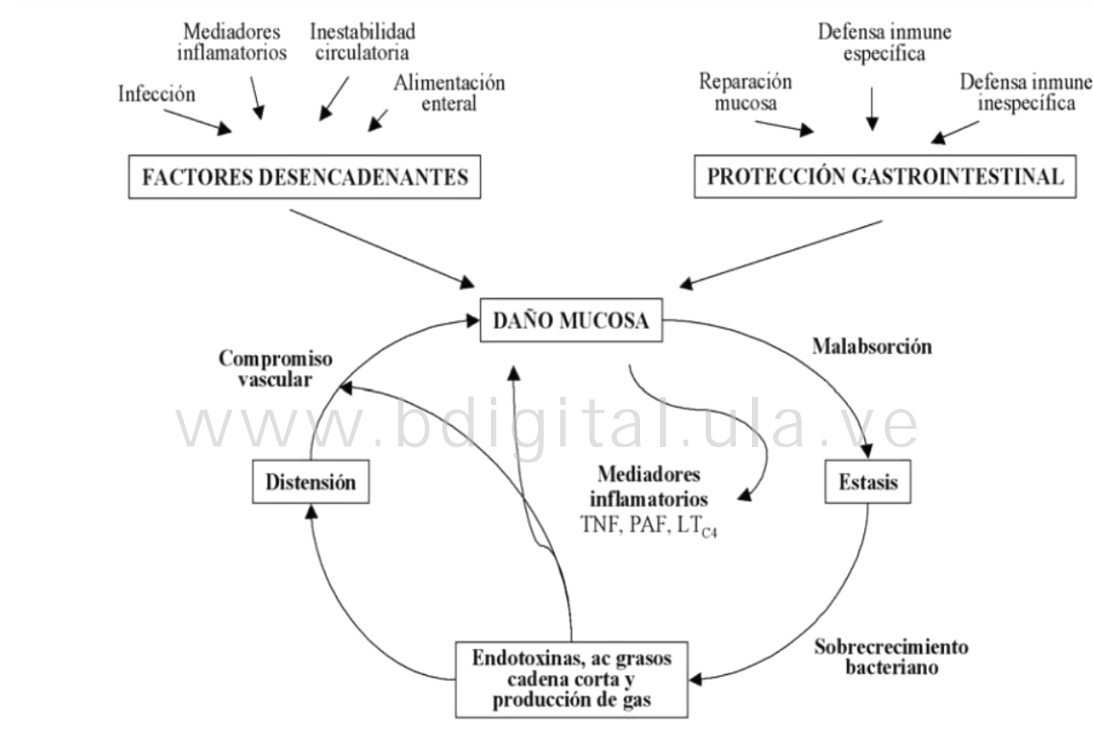
4. La isquemia intestinal / asfixia

La isquemia intestinal debida a la hipoxia-isquemia fue reportado como un importante factor de riesgo para la ECN en los primeros estudios, especialmente en recién nacidos a término y pretérmino tardío, como el sello histológico de la etapa final de ECN o sea el "infarto", caracterizado por coagulación, aumento del grosor de la pared intestinal y necrosis completa, con escasas células agudas inflamatorias (neutrófilos) y una infiltración linfocítica predominante. Sin embargo, la isquemia intestinal es ahora poco probable que se considere el evento perinatal importante que contribuye al desarrollo de ECN. En lugar de ello, se cree que se altera el equilibrio en el tono microvascular relacionado con la producción de los reguladores vasculares tales como el óxido nítrico y la endotelina, los que probablemente juegan un papel en la cascada patogénica de ECN. Además, el conducto arterioso permeable, otro factor de riesgo para ECN, resulta en hipoperfusión intestinal por robo de la diastólica; y en los pacientes tratados con indometacina (un inhibidor no selectivo de la ciclooxigenasa-1 y -2), necrosis intestinal focal o ECN pueden ocurrir.^{1,6}

El daño producido por la isquemia, agentes infecciosos o irritantes de la mucosa viene agravado por mediadores inflamatorios, entre los que destacan el factor de necrosis tumoral (TNF), la interleukina 6 (IL6-) y el factor activador de las plaquetas (PAF). Pueden

contribuir al desarrollo de ECN fármacos o situaciones que afecten a las citokinas o a los radicales libres de oxígeno, como son el déficit de magnesio o cobre, la administración de vitamina E en niños con niveles altos de tocoferol o el óxido nítrico (Tabla I).^{2,5,6}

TABLA 1. MECANISMOS PATOGENÉTICOS EN LA ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE^{2,5}



FISIOPATOLOGÍA

Los recientes avances en la comprensión de ECN sugieren que la barrera epitelial y la inmunidad innata, junto con la respuesta inflamatoria, desempeñan un papel importante en recién nacidos muy prematuros. El estrés intestinal de la mucosa (como resultado de la alimentación enteral, productos bacterianos, o isquemia intestinal) y una inadecuada defensa del huésped y la reparación (debido a la prematuridad) pueden resultar en la

activación de la cascada proinflamatoria, que es la vía final común de lesión intestinal y ECN. Esta cascada implica un equilibrio entre los mediadores pro-y anti-inflamatorios endógenos, receptores, vías de señalización y segundos mensajeros, produciendo una gran variedad de efectos que en última instancia resultan en daño de órganos.^{1,5,6}

1. Barrera epitelial

En los recién nacidos, la mucosa intestinal presenta un estado de equilibrio constante entre la lesión y la reparación. La lesión de la mucosa intestinal puede depender de una variedad de condiciones características de la prematuridad, incluyendo la hipoxia, infección y la inanición. Además, la disfunción microcirculatoria contribuye a daño epitelial. En condiciones fisiológicas, la cicatrización del epitelio comienza inmediatamente después de una lesión con la migración de los enterocitos maduros para el área de las zonas lesionadas. Posteriormente, la proliferación de nuevos enterocitos dentro de las criptas de Lieberkühn completa el proceso de reparación. Recientemente se ha sugerido que la ECN se asocia con una inhibición marcada tanto en la migración de los enterocitos y la proliferación, haciendo que el intestino sea susceptible a daño adicional, y que la pérdida de la barrera epitelial permite la translocación de agentes patógenos desde el lumen intestinal a la mucosa.⁶

2. La inmunidad innata: el papel de los receptores Toll-like

La inmunidad innata se ha demostrado para regular la barrera epitelial en ambos modelos experimentales en los casos de humanos con ECN. Los receptores específicos de tipo Toll (TLRs), componentes importantes del sistema inmune innato se encuentran en la superficie epitelial y juegan un papel importante en la reparación tisular. Entre los TLR humanos conocidos, el tipo 4 parece jugar un papel crucial en el desarrollo de ECN. TLR4 puede ser

activado por bacterias (es decir, lipopolisacáridos) o por otros componentes de inmunidad innata.⁶

Los fetos en desarrollo expresan TLR4 elevada hasta el final de la gestación, debido al hecho de que TLR4 regula la proliferación y diferenciación del epitelio intestinal. La expresión de TLR4 persistentemente elevados durante la vida intrauterina no aumenta el riesgo de NEC para el feto, probablemente debido a que vive en un ambiente estéril o casi estéril. Al final de la gestación, el recién nacido muestra baja expresión de TLR4, y la señal permanece inactiva en presencia de una microflora intestinal normal. Sin embargo, la expresión de TLR4 en los bebés prematuros es muy alto, y cuando el intestino prematuro es colonizado por microflora patológica, la señalización de TLR4 puede llegar a ser reactivada, dando lugar a disminución de la capacidad del cuerpo para reparar el epitelio después de la lesión.⁶

Los efectos de una respuesta TLR4 mediada incluyen insuficiente barrera intestinal, translocación bacteriana, inflamación intestinal y finalmente una respuesta inflamatoria sistémica a través de la activación de mediadores proinflamatorios tales como IL-1, 6, 8 y 18, factor activador de plaquetas (PAF), leucotrienos, tromboxanos, radicales libres de oxígeno y factor nuclear kappa B (NFkB). La acumulación de ácidos biliares ileales causan una lesión significativa en el intestino delgado y actúan en grupo con la vía TLR4.⁶

3. Microbiota intestinal

Estudios han informado una asociación entre la infección y la ECN, a pesar del hecho de que muchos patógenos pueden simular características de ECN, ningún microbio específico

ha sido identificado como un factor determinante etiológico. Varios hallazgos, tales como la detección de bacterias abundantes (incluyendo patógenos gram-negativo) en las heces de los pacientes con ECN, una pérdida de la diversidad microbiana intestinal, el agotamiento de las poblaciones de enterococos en las heces antes del desarrollo de ECN y una correlación entre el hallazgo clínico de neumatosis intestinal y la presencia de especies de *Clostridium* (*Clostridium butyricum* y *Clostridium paraputrificum*) sugieren que la ECN puede no ser el resultado de una sola especie causal sino de un desequilibrio microbiano (disbiosis), que puede favorecer la activación de TLR4 y la translocación de patógenos a través del epitelio.⁶

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO.

Generalmente la ECN aparece después del inicio de la alimentación enteral; no obstante hay numerosos casos descritos en los que la enfermedad comienza antes de que el recién nacido haya recibido aportes enterales de comida. La evolución de la ECN una vez instaurada es variable: en algunos pacientes la enfermedad transcurre de forma lenta e indolente, mientras que en otros hay un curso clínico fulminante.¹⁶

La ECN puede presentar un espectro amplio de manifestaciones digestivas (causadas por la isquemia intestinal) o sistémicas (derivadas de la evolución de la patología y la sepsis). Entre ellas se encuentran las siguientes: intolerancia a la alimentación, hemorragia digestiva (microscópica o macroscópica), episodios de apnea o bradicardia, letargia, variaciones en la temperatura corporal y en las fases más avanzadas incremento de las necesidades ventilatorias o alteraciones hemodinámicas.^{4,5,15,16}

Estos síntomas, cuando ocurren de forma aislada, no son suficientes para realizar el diagnóstico de ECN ya que son comunes en neonatos enfermos por diferentes causas; sin

embargo, cuando aparecen de forma conjunta en un neonato de bajo peso, la enterocolitis debe plantearse como una de las primeras opciones en el diagnóstico diferencial. En el examen físico del abdomen es posible observar una distensión abdominal franca, contractura muscular o signos muy característicos de esta enfermedad como una tumoración fija provocada por un segmento intestinal dilatado o un eritema de la pared abdominal.^{2,5,16}

Para facilitar el diagnóstico, Bell desarrolló en 1978 unos criterios para realizar una clasificación de la enfermedad en estadios. Estos criterios consideran los síntomas, los hallazgos de la exploración física y los signos radiológicos de la enfermedad. Posteriormente, Walsh y Kliegman modificaron estos criterios ligeramente con el tiempo y en 1986 se incluyeron diferentes subestadios en la clasificación que ha permanecido sin cambios desde entonces. En la actualidad la clasificación de Bell se utiliza como indicador de la severidad de la ECN pero su valor pronóstico es limitado: los pacientes con estadios avanzados establecidos (estadio III) generalmente requieren tratamiento quirúrgico; sin embargo, en los casos con las formas menos severas de enfermedad los criterios de Bell no son suficientes para conocer qué enfermos seguirán un curso clínico favorable y cuáles presentarán un empeoramiento progresivo. Los estadios Ia y Ib se consideran como sospecha de ECN, el estadio IIa enfermedad leve, el estadio IIb enfermedad moderada, el IIIa enfermedad grave (con intestino intacto) y el IIIb enfermedad grave (con intestino perforado)^{2, 5,16} Tabla II.

Pruebas de imagen.

La radiografía simple de abdomen sigue siendo la principal herramienta de diagnóstico en el diagnóstico y seguimiento de la ECN. Sin embargo; a veces es imposible describir todos

los hallazgos patológicos en las radiografías y expone a los pacientes más jóvenes, más sensibles a los episodios consecutivos de radiación. La ecografía parece ser una interesante alternativa al uso del estándar actual de la radiografía y su papel todavía se subestima.^{3,8}

La ecografía puede ser extremadamente útil para el diagnóstico inicial, así como el seguimiento de pacientes que desarrollan ECN. Permite representar la mayoría de los hallazgos patológicos de ECN, incluso los que no son visibles en la radiografía simple de abdomen. Es importante hacer hincapié en que la ecografía abdominal junto con la radiografía simple de abdomen se deben considerar como técnicas de imagen estandarizadas para la evaluación de la enterocolitis necrotizante^{3,8}.

TABLA 2. CLASIFICACIÓN MODIFICADA DE WALSH Y KLIEGMAN.^{2,16}

Estadios	Signos sistémicos	Signos intestinales	Signos radiológicos
<i>IA - Sospecha de ECN</i>	Temperatura inestable Apnea Bradycardia Letargia	Residuos elevados Distensión abdominal leve Vómito, SOH, AR+	Normal o leve, distensión abdominal Íleo leve Edema interasal
<i>IB - Sospecha de ECN</i>	Como estadio IA	Sangre microscópica en heces	Como estadio IA
<i>IIA - ECN definitiva (ECN leve)</i>	Como estadio IB	Como estadio IB más disminución de peristalsis, con o sin sensibilidad abdominal	Distensión intestinal Íleo Neumatosis intestinal
<i>IIB - ECN Definitiva (ECN moderada)</i>	Como estadio IIA, más acidosis metabólica leve y leve trombocitopenia	Como estadio IIA, más sensibilidad abdominal, con o sin celulitis abdominal o más en cuadrante inferior derecho. Ausencia de peristaltismo.	Como estadio IIA con o sin gas en vena porta, con o sin ascitis.
<i>IIIA - ECN avanzada (ECN severa pero con intestino intacto)</i>	Como estadio IIB más: Hipotensión Bradycardia Apnea severa Acidosis mixta CID Neutropenia Auria	Como estadio IIB más: Signos de peritonitis generalizada Hipersensibilidad marcada Distensión abdominal Eritema de pared abdominal	Como estadio IIB más ascitis definitiva
<i>IIIB - ECN avanzada (ECN severa con perforación intestinal)</i>	Como estadio IIIA	Como estadio IIIA	Como estadio IIIA más neumoperitoneo

SOH: Sangre oculta en heces; AR+: Azúcares reductores positivos; TPN

Signos Radiográficos

En la etapa inicial, los signos radiográficos son inespecíficos, como distensión aérea difusa, disminución o distribución irregular del aire intestinal; si la enfermedad progresa, se observa el signo patognomónico, que es la neumatosis intestinal, dado por la presencia de gas intramural, que puede ser submucoso, presentando aspecto de burbujas o subseroso con aspecto más lineal; la región ileocecal, pobremente perfundida, es la porción más precoz y comúnmente afectada. Una expresión más grave es la presencia de aire en el sistema porta o portograma aéreo, siendo también útil para detectarlo la ecografía de abdomen. La complicación más seria de la ECN es la perforación intestinal evidenciada radiológicamente por neumoperitoneo y ascitis. En la Rx simple de abdomen puede resultar difícil identificar pequeñas cantidades de líquido libre peritoneal, adquiriendo nuevamente un rol importante el ultrasonido como complemento para el diagnóstico.¹⁷

www.bdigital.ula.ve

Los hallazgos radiológicos asociados a la ECN son:

-Dilatación intestinal inespecífica. El primer hallazgo radiológico es la aparición de múltiples asas intestinales llenas de gas. En ocasiones este signo precede en varias horas a los primeros síntomas de la enfermedad.¹⁶ (Fig 1, 2 y 3).



Fig. 1. ECN IA. Rx de abdomen en supino. Nótese distensión aérea difusa.

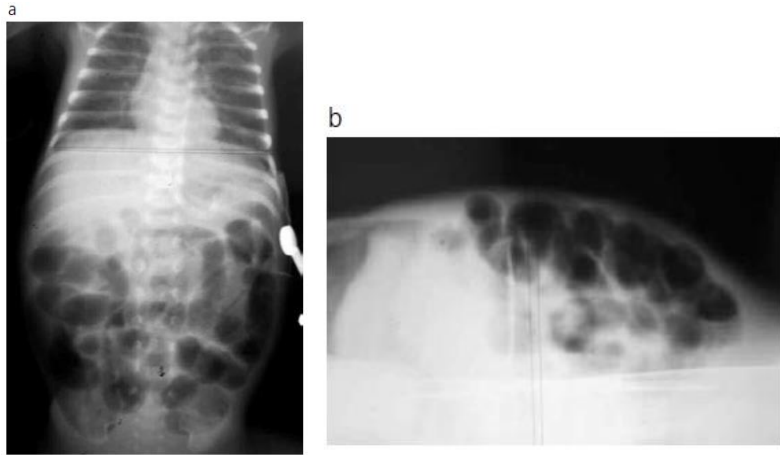


Fig.2. ECN IA y B. a) Rx de abdomen en supino. b) Rayo horizontal. Se observa distensión aérea, edema intramural, signo de retoque.

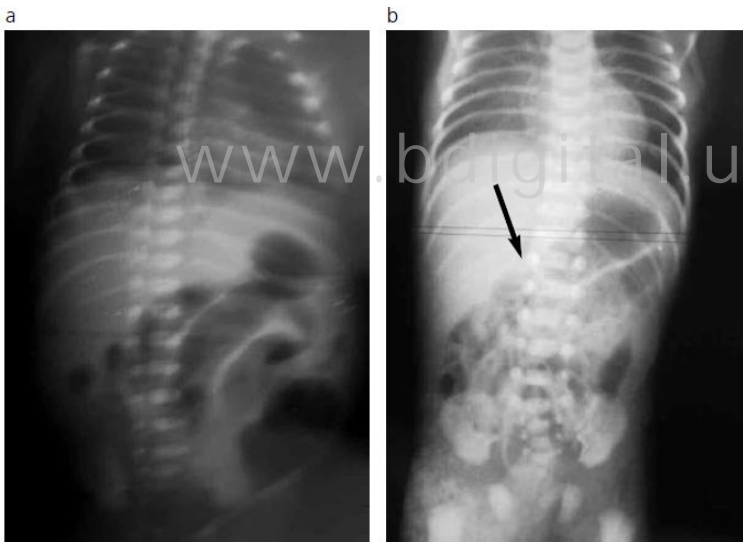


Fig.3. ECN IA y B. Rx de abdomen en supino. a) Distribución irregular del aire intestinal. b) Distensión focalizada (flecha)

-Neumatosis intestinal. La demostración de neumatosis intestinal (gas intramural) junto a la existencia de unas manifestaciones clínicas compatibles lleva al diagnóstico certero de ECN (la presencia de neumatosis intestinal en el contexto clínico adecuado tiene una especificidad próxima al 100%). La neumatosis intestinal se ha descrito en otras patologías

como diarreas graves y la intolerancia a los hidratos de carbono. A pesar de ser un hallazgo tan específico, no aparece en todos los pacientes con ECN y su sensibilidad es baja (se ha estimado entre el 35 y el 56%).¹⁶ (Fig. 4)

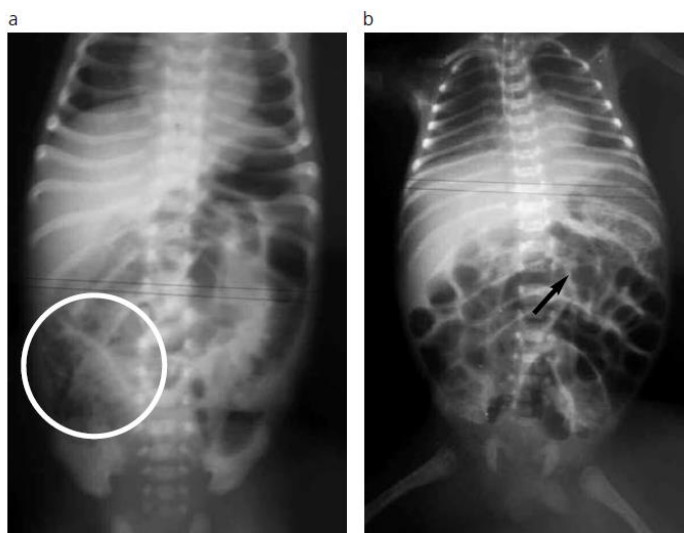


Fig. 4. ECN IIA. Rx de abdomen. a) El círculo marca neumatosis intestinal focal más frecuente en región ileocecal. b) Neumatosis intestinal focal subfrenica izquierda (flechas); además se observa íleo y edema.

www.bdigital.ula.ve

-Presencia de gas en la vena porta. Se produce cuando existe gas disperso a lo largo del sistema portal y aparece como ramificaciones radiolúcidas sobre la silueta hepática. Esta imagen radiográfica se registra en aproximadamente el 10-30% de los casos de ECN y está considerada como un criterio de mal pronóstico; en torno al 60% de pacientes con panenterocolitis tienen gas en el sistema portal. La especificidad de este hallazgo radiográfico es también cercana al 100%, pero su sensibilidad es menor, del 13-15%.¹⁶ (Fig. 5)

-Pneumoperitoneo. El gas libre en la cavidad peritoneal se debe a la perforación intestinal. Se aprecia en el 30% de las radiografías de neonatos con ECN. Para identificarlo adecuadamente la mejor proyección es la anteroposterior tomada en posición de decúbito lateral izquierdo o la proyección lateral tomada posición de decúbito supino.

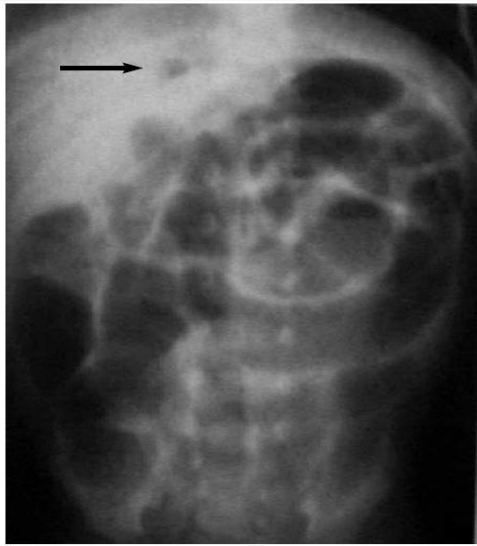


Fig. 5. ECN II B. Rx de abdomen focalizada: neumoporta (flecha)

Una proyección anteroposterior en posición de decúbito supino puede mostrar el “signo del balón” debido a la impronta del ligamento falciforme en la imagen radiolúcida del gas libre en la cavidad abdominal.¹⁶ (Fig. 6)

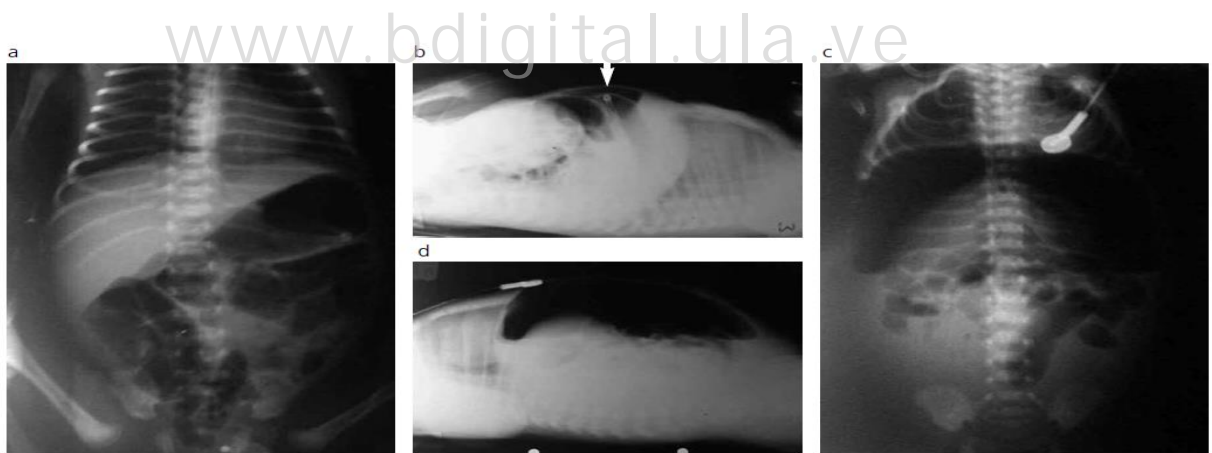


Fig. 6. ECN III A y B. a) Rx de abdomen en decúbito dorsal con gran distensión intestinal; pneumoperitoneo (flecha). b) Mismo paciente con técnica de rayo horizontal que conforma el diagnóstico. c) Ascitis y pneumoperitoneo masivo, en posición supina. d) Mismo paciente con rayo horizontal.

Es importante conocer los siguientes datos:

- a) En neonatos con perforación intestinal probada tras la exploración quirúrgica sólo el 63% presentan una demostración radiográfica de neumoperitoneo.¹⁶
- b) No todos los neonatos con neumoperitoneo presentan perforación intestinal: se ha descrito la existencia de aire libre en la cavidad peritoneal tras el tratamiento con ventilación mecánica de alta frecuencia; ésta produce barotrauma con ruptura alveolar y paso de aire al abdomen a través del mediastino.¹⁶
- c) La especificidad del neumoperitoneo en un contexto clínico adecuado para el diagnóstico de ECN es del 84-92%, pero su sensibilidad es menor (52- 67%).¹⁶

-Líquido libre intraperitoneal. Pueden aparecer diferentes imágenes radiográficas que hagan pensar en líquido libre abdominal; entre ellas un abdomen distendido con ausencia de gas, asas intestinales dilatadas en posición central en el abdomen opacificado, separación marcada de las asas intestinales.¹⁶ (Fig. 7).

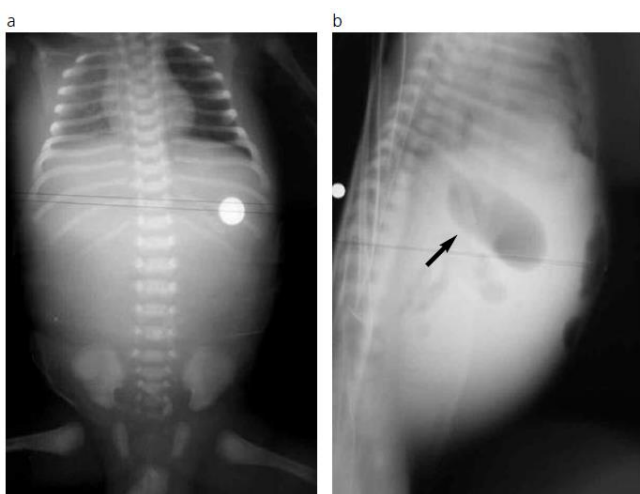


Fig. 7. ECN III A y B. Paciente en estado grave. Rx de abdomen: a) En decúbito dorsal; b) En posición lateral izquierda se observa ascitis importante y dilatación gástrica persistente (flecha).

Alguno de estos hallazgos se produce en el 11% de las ECN y son debidos sobre todo a la perforación intestinal. Sin embargo solamente el 21% de pacientes con perforación intestinal comprobada quirúrgicamente tienen ascitis¹⁵. Por ello la especificidad está entre el 82 y 92%, pero la sensibilidad es más baja (32-41%). Otros autores sin embargo no hallan ningún tipo de correlación entre la existencia de ascitis y la perforación intestinal.¹⁶

-Asa intestinal fija. Una o varias asas dilatadas que permanecen sin cambios durante 24 horas o más tiempo pueden indicar necrosis intestinal. (Fig. 8).



Fig. 8 ECN IA y B. Rx de abdomen en decúbito dorsal. a) Disminución de aire, irregular distribución. b) signo del asa persistente, disminución del aire intestinal.

Otros estudios de imagen propuestos para identificar los daños en el intestino de estos pacientes son la ecografía y la Resonancia Magnética (RM). Se ha indicado que la capacidad para detectar gas intramural, gas portal y neumoperitoneo por el ultrasonido puede ser superior a la de los rayos X. Mediante ecografía, además, es posible obtener información sobre la perfusión intestinal, el grosor de la pared intestinal o el volumen y las características del líquido libre intraperitoneal. Sin embargo, a pesar de la utilidad de estos parámetros, no se ha demostrado hasta el momento que las técnicas de ultrasonidos sean

mejores que las radiografías convencionales en el diagnóstico de la ECN; por ello, las ecografías se utilizan habitualmente como un complemento de las radiografías.¹⁶

TABLA 3. Clasificación de la Enterocolitis Necrotizante de Bell de acuerdo a los hallazgos Radiológicos¹²

ETAPA	SIGNOS RADIOLÓGICOS
I	Normal Distensión Leve de asas intestinales
II	Distensión de asas intestinales Neumatosis Intestinal / gas en la vena porta Obstrucción
III	Neumoperitoneo. Ascitis.

Ultrasonido abdominal

A pesar de los importantes avances en la atención neonatal, la mortalidad en ECN sigue siendo alta (entre 20 y 60% en un grupo de recién nacidos más inmaduros) y se mantiene en el mismo nivel. Por lo tanto, en los casos de sospecha clínica, la aplicación de un tratamiento adecuado rápido para la ECN es crucial. Debido a su capacidad de visualizar las paredes intestinales, la luz gastrointestinal y estructuras vecinas, el ultrasonido abdominal es un método accesorio, sobre todo cuando los resultados de los rayos X son equívocos. De acuerdo con la clasificación por etapas de Bell y sus modificaciones, los síntomas sugestivos de NEC en las radiografías incluye: asas intestinales distendidas, signos de obstrucción intestinal de diversos grados, la presencia de burbujas de aire dentro

de la pared intestinal (neumatosis intestinal), la presencia de burbujas de aire dentro de la vena porta, ascitis, presencia de aire libre intraperitoneal. Los cambios observados en el ultrasonido incluyen: ecogenicidad aumentada de la pared intestinal, cambios en el espesor de la pared intestinal (engrosamiento de más de 2 mm o adelgazamiento por debajo de 1 mm), neumatosis intestinal ("círculo" o "señal aurora"), burbujas de aire dentro de la vena porta, aire libre en la cavidad peritoneal, líquido peritoneal (anecogénica o ecogénico), la reducción del peristaltismo. Por otra parte, el examen Doppler de ultrasonido puede revelar perfusión interrumpida de la pared intestinal. Entre todos los signos diagnósticos mencionados, neumatosis intestinal se considera patognomónica de ECN.^{12, 18}

TABLA 4. Hallazgos ecográficos Identificados en el curso de la ECN^{12,18}

- Aumento de la ecogenicidad de la pared intestinal
- Engrosamiento de la pared intestinal
- Burbujas de aire entre pared intestinal
- Gas en vena porta
- Asas intestinales distendidas llenas de líquido, con disminución o ausencia de peristaltismo – signos de obstrucción.
- Hiperecogenicidad de la pared intestinal con una reducción o ausencia de peristaltismo- signo de inmadurez intestinal
- Líquido peritoneal ecogénico-Signos de perforación
- Aire libre en la cavidad Abdominal- Signo de perforación.
- Calcificaciones Peritoneales – Signo de peritonitis previa.
- Eco-doppler comprometido- Signo de isquemia intestinal

Ejemplo de imágenes ultrasonográficas con signos de ECN¹³ (Fig. 9-15).

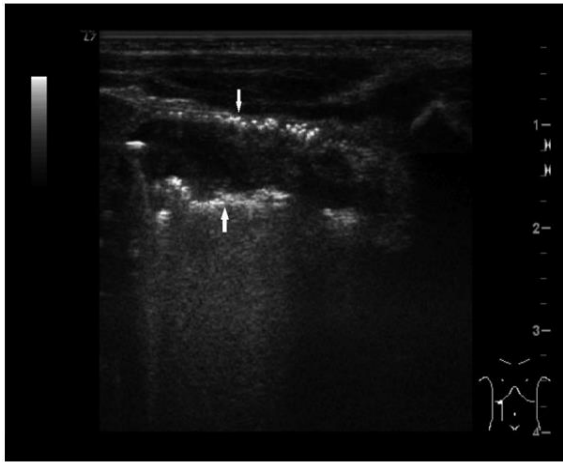


Fig. 9. Neumatosis intestinal en intestino grueso (flecha)

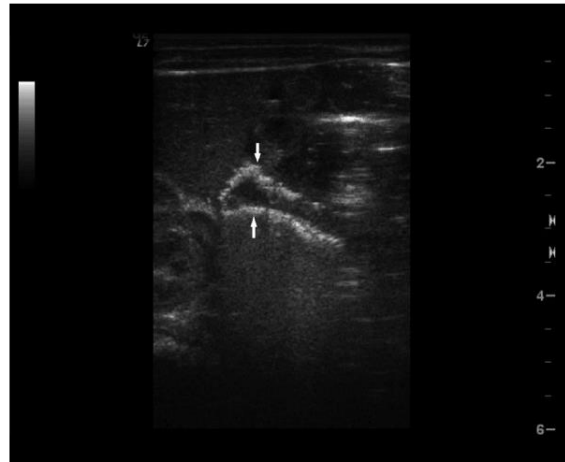


Fig. 10. Gas en vena porta

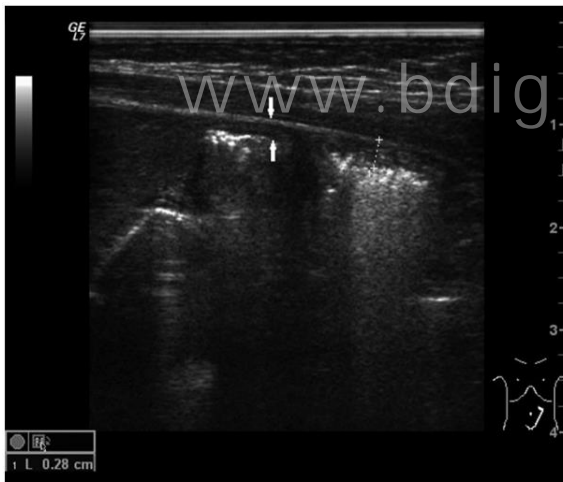


Fig. 11. Aire libre intraperitoneal subesplénico



Fig. 12. Imagen engrosada de pared del intestino hiperecogénica (flechas)

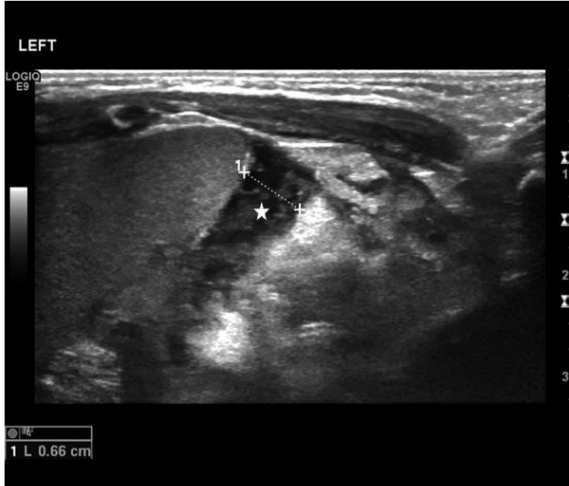


Fig. 13. Imagen ecogenica de líquido libre intraperitoneal subhepático (estrella)



Fig. 14. Imagen de pequeña calcificación intraperitoneal (flecha)

Fig. 15. La imagen de ultrasonido muestra una parte del espectro de las apariencias de las anomalías de la pared del intestino que se pueden ver en ECN. a) imagen en escala de grises muestra intestino delgado anormal en un neonato con ECN grave. Las cintillas están muy bien definidas y son particularmente hiperecoico. La apariencia tiene un patrón de espina de pescado o cebra. b) En Doppler color la imagen muestra marcados flujo hiperémico en las cintillas, que se representa como paralela múltiple, los vasos lineales. Este hallazgo da el intestino un patrón de cebra en color.¹⁴

The figure contains two panels, 'a' and 'b'. Panel 'a' is a grayscale B-mode ultrasound image showing a cross-section of the intestine with a characteristic 'fishbone' or 'zebra' pattern of alternating echogenic and anechoic lines. Panel 'b' is a color Doppler ultrasound image of the same area, showing multiple parallel lines of red and blue color, indicating hyperemic flow in the intestinal wall.

Las indicaciones establecidas para la cirugía en la enterocolitis necrotizante (NEC) son neumoperitoneo y la falta de mejoría o deterioro clínico con el tratamiento médico. Se ha

propuesto que los neonatos con necrosis intestinal pueden beneficiarse de la cirugía en la ausencia de una de estas indicaciones, sin embargo, el diagnóstico de necrosis intestinal definitiva es un reto. Los últimos estudios se basan en mejorar la sensibilidad de los signos ultrasonográficos en la ECN para tener una adecuada orientación y lograr llevar los neonatos a procedimiento quirúrgico antes que suceda la perforación intestinal y avance del deterioro sistémico en general.¹⁹

TRATAMIENTO MÉDICO

Ante la sospecha de ECN, se debe instaurar tratamiento médico y monitorización estrecha, debido a la rápida y fatal progresión de la enfermedad.^{2,5,6}

El tratamiento médico consiste en medidas de soporte, reposo intestinal, nutrición parenteral, antibioterapia y corrección de las alteraciones hematológicas y/o electrolíticas que pudieran estar presentes. Medidas específicas son la dieta absoluta, descompresión intestinal, reposición de líquidos considerando pérdidas a un tercer espacio, aporte calórico adecuado mediante nutrición parenteral y antibióticos endovenosos de amplio espectro. Deben suspenderse todos los fármacos relacionados como posibles factores de riesgo. Como medidas de soporte se incluye la asistencia respiratoria temprana ante la aparición de episodios de apneas o patrón respiratorio acidótico, la corrección de la acidosis, hiponatremia o trombopenia. 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. Habitualmente la ampicilina y gentamicina constituyen un tratamiento

adecuado, debiendo asociar clindamicina o metronidazol ante la sospecha de gérmenes anaerobios, si bien la clindamicina ha sido relacionada con un aumento de la frecuencia de estenosis postenterocolitis.^{2, 4, 5, 14}

El seguimiento incluye la monitorización clínica, analítica y radiografías seriadas. La dieta absoluta y la antibioterapia han de mantenerse durante 10-14 días, con introducción progresiva de aporte enteral a partir de ese momento con fórmulas hipoosmolares de hidrolizado de proteínas. Se ha descrito que los aportes enterales con factores tróficos como la glutamina pueden ser de ayuda en la restauración del funcionalismo Intestinal.²

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Uno de los principales problemas relativos al tratamiento quirúrgico reside en la elección del momento óptimo para llevarlo a cabo, que sería idealmente aquel en que se ha producido una isquemia intestinal pero todavía no existe perforación ni peritonitis secundaria.^{2, 5,}

Indicaciones

En los pacientes en los que la enfermedad progresa con necrosis de pared intestinal y perforación es necesaria la intervención quirúrgica urgente debido al rápido deterioro que esto supone. La decisión es clara en aquellos en que se detecta la presencia de neumoperitoneo. Sin embargo, está demostrado que la necrosis y/o perforación ocurren en ocasiones sin evidencia radiológica de aire libre por lo que las indicaciones quirúrgicas deben ser valoradas y ampliadas.^{2, 9, 16}

- Signos radiológicos: la existencia de neumoperitoneo demostrado ecográficamente o mediante radiografías simples es la única indicación absoluta de tratamiento quirúrgico. La neumatosis intestinal es el signo patognomónico de la enterocolitis necrotizante, pero no se

correlaciona con la gravedad de la enfermedad aunque sí con su extensión. La evidencia de gas en el sistema porta se asocia a una elevada mortalidad, siendo un hallazgo de mal pronóstico especialmente en los RN de muy bajo peso (< 1.000 gramos). Aunque por sí solo no constituye una indicación absoluta, debe considerarse como un dato de gran valor dentro del contexto clínico del paciente. Según varios autores, hasta un 43% de pacientes con ascitis confirmada ecográficamente presentan necrosis intestinal subyacente, y constituye una indicación para la realización de paracentesis. La presencia de un asa fija dilatada en varios controles radiológicos no es una indicación quirúrgica absoluta, refleja únicamente la situación de sufrimiento intestinal que caracteriza a la enfermedad.^{2,5,20}

- Signos clínicos: aunque los signos de deterioro clínico a pesar del tratamiento médico intensivo no constituyen una indicación absoluta de cirugía, su aparición y empeoramiento progresivo sí contribuyen a identificar aquellos pacientes que presentan una necrosis intestinal: signos de peritonitis como edema y eritema de pared, masa abdominal, trombopenia y acidosis persistentes.^{2,5,14}

- Paracentesis: un resultado positivo es altamente específico de necrosis intestinal. Esta técnica no se usa de forma rutinaria, y no debe sustituir a otras determinaciones clínicas o radiológicas.²

Técnicas quirúrgicas

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

ulceración cutánea periestomal de difícil curación. La gran variedad de técnicas descritas refleja la complejidad de una patología en la que la idoneidad del tratamiento debe valorarse individualmente dependiendo del grado de afectación, extensión de las zonas necróticas, situación clínica del paciente, experiencia del cirujano y cuidados postoperatorios disponibles.^{2,5}

En el caso de zonas de necrosis o perforación más o menos localizadas el método más seguro consiste en la resección del intestino afectado y derivación proximal con fístula mucosa o cabos separados. La realización de anastomosis primaria es discutida y se reserva para aquellos pacientes que presentan una lesión muy localizada sin afectación distal o en los que precisarían una derivación yeyunal alta por los problemas que suponen este tipo de estomas. Más compleja es la actitud ante el hallazgo quirúrgico de zonas de necrosis extensas y parcheadas que a menudo se asocian a perforaciones múltiples; en este caso, la resección se restringe a las zonas de necrosis definidas. El intestino de viabilidad dudosa se conserva, cerrando los cabos y realizando una nueva laparotomía en 48-72 horas para comprobar la definición de las áreas de necrosis realizando entonces una derivación o en el caso ideal, anastomosis primaria. En 1989 Moore describió una conducta que denominó “Drain, patch and wait”, que consiste en sutura de las perforaciones, gastrostomía y establecimiento de drenajes peritoneales bilaterales; posteriormente trataba las frecuentes fístulas (cutáneas y entéricas) con tratamiento conservador o quirúrgico.^{2,4,5,14}

La necrosis panintestinal representa el caso más grave en la cual la resección completa del intestino afectado condena a la necesidad de una nutrición parenteral prolongada con un elevadísimo índice de mortalidad. En estos pacientes se han realizado drenajes sin resección y revisión posterior si el paciente sobrevive, y resecciones extensas con derivación, con resultados desalentadores. En 1975 Marshall describió la colocación de

drenajes peritoneales en pacientes con neumoperitoneo realizando laparotomía en 24-48 horas si continuaba el deterioro clínico o a medio plazo para tratar las complicaciones. Desde entonces, varios autores han utilizado esta técnica en pacientes muy inestables, especialmente en menores de 1.000 gramos como un método temporal en espera de una mejoría que permita una actitud más agresiva, siendo en ocasiones el tratamiento definitivo.^{2,5,9,20}

COMPLICACIONES

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

- Fallo orgánico multisistémico (MSOF): fallo de varios sistemas con deterioro de funciones respiratoria, hepática, renal, hematológica y cardíaca tras sepsis, trauma y otras causas. Ha sido ampliamente descrito en procesos de ECN en RN prematuros de bajo peso, con una incidencia de más del 80%.^{2,20}
- 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.^{2,20}
- Fístulas: las fístulas cutáneas durante el curso de la enfermedad no son infrecuentes, y a menudo consecuencia de los drenajes peritoneales. Las fístulas enteroentéricas han sido descritas con mucha menor frecuencia y se piensa que ésta puede ir en aumento en pacientes con necrosis intestinal extensa.²
- Abscesos: en RN, el epiplón es de menor tamaño respecto al niño mayor y la distribución de vísceras abdominales también varía, aunque se desconoce en qué medida

estos factores influyen en la localización de una infección abdominal. La capacidad inmunológica disminuida también influye en que la mayoría de los pacientes presenten peritonitis difusa y baja incidencia en la formación de abscesos.²

- 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.^{2,5,14}

- Estenosis: la incidencia ha sido evaluada en 10-25%, con un 14-32% si se tienen en cuenta sólo los pacientes sometidos a tratamiento médico, y casi el doble en aquellos en los que se realiza drenaje peritoneal frente a los que se realiza resección. La localización más frecuente es a nivel cólico siendo más raras las ileales.²

www.bdigital.ula.ve

PREVENCIÓN

- Corticoides: la administración exógena de esteroides en estudios experimentales muestra efectos sobre la maduración enzimática y de microvellosidades intestinales sugiriendo un efecto protector frente a ECN, siendo más eficaz cuando el tratamiento se hace intraútero.

Muchos de estos pacientes de riesgo presentan también una elevada probabilidad de sufrir insuficiencia respiratoria y síndrome de membrana hialina cuyo riesgo se reduce mediante la administración de esteroides antenatales.²

- Leche materna: contiene agentes protectores que incluyen IgA, lactoferrina, lisozima, macrófagos, linfocitos y otros enzimas. Otro componente importante es su contenido en PAF-acetilhidrolasa, enzima que inhibe la actividad del PAF, que constituye un mediador importante en la cascada de la enfermedad.^{2,5,6,16,20}

- Dietética: evitar el uso de fórmulas hiperosmolares y grandes volúmenes en pacientes de riesgo. Se ha propuesto la suspensión de hidratos de carbono como medida preventiva ante la aparición de cuerpos reductores en heces.^{2,6,16}
- Antibióticos: en teoría, la administración de ciertos antibióticos puede reducir la colonización bacteriana y la producción de endotoxinas y mediadores inflamatorios. En varios estudios, la vancomicina, gentamicina y kanamicina han demostrado disminuir la incidencia de la enfermedad en prematuros. Su uso prolongado puede favorecer la aparición de cepas resistentes, por lo que su uso en profilaxis no es universalmente aceptado.^{2,6}
- Inmunomodulación: mediante administración exógena de IgA e IgG que estudios de laboratorio se ha demostrado su beneficio sobre la barrera intestinal y la traslocación bacteriana. El factor estimulador de colonias de granulocitos mejora la función de la barrera intestinal y la supervivencia. La Interleukina 11 estimula la hematopoyesis, tiene efecto trófico sobre la mucosa, y protege la integridad intestinal frente a situaciones de isquemia. Los antagonistas del PAF, cuyo uso experimental está ampliamente probado, pero no así en la clínica, constituye una línea importante de investigaciones futuras.^{2,6,14}

JUSTIFICACIÓN

La enterocolitis necrotizante (ECN) es una emergencia gastrointestinal de gran interés para los servicios de cuidados intensivos neonatales, por los efectos catastróficos asociados con ésta patología y mucho más cuando la etiología es desconocida y afecta principalmente a los bebés prematuros. El diagnóstico de ECN se basa en signos y síntomas clínicos, como también en los hallazgos radiológicos abdominales. La ECN puede tener una amplia gama de síntomas clínicos incluyendo intolerancia alimentaria y distensión abdominal y puede ser indistinguible de la sepsis neonatal. La radiografía abdominal ha sido el método estándar para la detección y seguimiento de estos pacientes donde podemos describir signos que nos permiten definir el manejo continuo de los pacientes. Pero también se presentan oportunidades donde los hallazgos son inespecíficos o por mala técnica, no permiten una adecuada lectura de la misma, lo que disminuye la confiabilidad para la toma de decisiones en el manejo médico-quirúrgico en estos pacientes. Teniendo en cuenta lo anterior y sabiendo que exponemos a los RN a radiaciones continuas, es imprescindible buscar métodos que nos permitan a los cirujanos pediatras tomar conductas acertadas y prontas para la recuperación de los pacientes con esta patología. Por ello, se hace necesario introducir el ultrasonido abdominal como parte del protocolo para el diagnóstico y seguimiento de estos pacientes en el servicio de Neonatología del IAHULA; lo cual nos permitirá ampliar las herramientas que nos lleven a ser más específicos en la toma de conductas médico-quirúrgicas. Por eso, es importante demostrar que tan útil es la ecografía abdominal para el diagnóstico, manejo en estos pacientes, comparado con la Rx de abdomen, teniendo en cuenta todos los factores que influyen en la fisiopatología de los RN con ECN

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Determinar la utilidad del ultrasonido abdominal como complemento de la radiografía de abdomen para el diagnóstico y manejo de los recién nacidos con sospecha de enterocolitis necrotizante en el Servicio de Neonatología del I.A.H.U.L.A

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Describir la edad, género y peso de los pacientes con diagnóstico de enterocolitis necrotizante
2. Identificar cuáles son los factores de riesgo presentes en los recién nacidos con enterocolitis necrotizante
3. Describir los signos, síntomas clínicos y hallazgos paraclínicos presentes en los pacientes según la etapa de la enterocolitis necrotizante
4. Describir los hallazgos encontrados en las rayos X de abdomen de los recién nacidos según la etapa de la enterocolitis necrotizante
5. Describir los hallazgos encontrados en el ultrasonido abdominal según la etapa de la enterocolitis necrotizante.
6. Comparar los hallazgos Radiológicos y Ultrasonograficos según la etapa de la enterocolitis necrotizante.
7. Determinar si los hallazgos ultrasonograficos con respecto a los radiológicos varían la toma de conducta médico-quirúrgica.

8. Definir la conducta médica o quirúrgica realizada en los pacientes según la etapa de la enfermedad.
9. Correlacionar si los hallazgos quirúrgicos se corresponden con los reportes ecográficos y radiológicos en los pacientes que ameritaron intervención quirúrgica.
10. Evaluar la evolución que presentaron los pacientes con enterocolitis necrotizante según la desaparición o no de signos radiológicos y ecográficos en el estudio abdominal.
11. Establecer un algoritmo para el manejo y el seguimiento de los pacientes con enterocolitis necrotizante

www.bdigital.ula.ve

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente trabajo de investigación fue realizado en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA) en Mérida-Venezuela, en el período comprendido entre el mes de Noviembre de 2015 a Abril de 2016, con el fin de determinar la utilidad del ultrasonido abdominal como complemento con la radiografía de abdomen para el diagnóstico y manejo de los recién nacidos con sospecha de enterocolitis necrotizante en el servicio de Neonatología.

DISEÑO:

Se trata de un estudio prospectivo, descriptivo que se realizó en recién nacidos con sospecha de ECN, hospitalizados en el Servicio de Neonatología del Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes (IAHULA).

MUESTRA:

Todos los recién nacidos con sospecha de Enterocolitis Necrotizante que se encontraban en la Unidad de Neonatología del Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes (IAHULA), durante el periodo de estudio que cumplieron con los siguientes criterios:

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Recién nacidos con sospecha de enterocolitis interconsultados al servicio de Cirugía Pediatría, desde Noviembre de 2015 a Abril de 2016

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Recién nacidos con antecedente de cirugías abdominales previas

- Recién nacidos con Patología congénita abdominal asociada.

SISTEMA DE VARIABLES:

- Variable Dependiente: Clasificación de la enterocolitis
- Variable Independiente: motivo de consulta, signos, síntomas, hallazgos paraclínicos, radiológicos, ecográficos y quirúrgicos.
- Variables Intervinientes: edad, peso y factores de riesgo
- Variables demográficas: género.

RECOLECCIÓN DE DATOS:

El proceso de recolección de los datos se llevó a cabo a través de un formato (ver anexo 1), en el que se indagaron aspectos epidemiológicos, clínicos, paraclínicos, imagenológicos, de tratamiento y evolución de los pacientes seleccionados, lo cual nos permitió recabar la información necesaria para alcanzar los objetivos planteados. ANEXO 2

PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

La obtención de datos de este estudio se realizó de la siguiente forma:

- Todo recién nacido con sospecha de Enterocolitis Necrotizante que se encontraba en el Servicio de Neonatología fue presentado al Servicio de Cirugía Pediátrica quienes lo valoran y deciden incluirlo en el estudio llenando la ficha de recolección de datos con los ítems necesarios para el estudio según valores recientes en la historia clínica. Se solicitaron los estudios paraclínicos e imagenológicos indispensables para concretar el diagnóstico y clasificación de Enterocolitis Necrotizante.
- A cada recién nacido se le realizó Rx de abdomen simple en posición vertical o en decúbito supino con rayos horizontales. La ecografía abdominal fue realizada

inmediatamente después del estudio radiológico o con un máximo de 12 horas después. Los estudios imagenológicos fueron realizados por el mismo residente de tercer año del Postgrado de Radiología e Imagenología y analizados con el Especialista en Imagenología del Servicio de Radiología e Imágenes del IAHULA antes de entregar por escrito los resultados.

- Posterior a tener los resultados de los estudios paraclínicos e imagenológicos se procedió a ubicar al paciente según la etapa de la clasificación de Bell para Enterocolitis y se definió la conducta médica o quirúrgica a seguir por el servicio de Cirugía Pediátrica.

- Los estudios imagenológicos se realizaron cada 6, 12, 24 o 48 horas, según el estadio y evolución del paciente.

- Se definió evolución favorable todo recién nacido en los cuales los signos de ECN en los estadios de imágenes de Rx de abdomen y ultrasonido abdominal desaparecieron y evolución desfavorable a todo recién nacido que falleció durante el cumplimiento del tratamiento.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Las variables de este estudio son de tipo cualitativo, nominal u ordinal. Los resultados se presentan en tablas o gráficos en medidas de frecuencia absoluta, algunas veces se incluye frecuencia relativa. Para el análisis estadístico se utilizaron los software Microsoft Excel 2010 y SPSS V24. Para la comparación de frecuencias en variables dicotómicas se usó la prueba binomial, para tres o más variables la prueba de homogeneidad chi-cuadrado, para la correlación de variables se utilizaran las pruebas chi-cuadrado de independencia o la prueba exacta de Fisher según los datos, para la concordancia o equivalencia se utilizó la

Prueba de Mc Nemar, las dependencias se complementaron con la prueba de residuos tipificados corregidos. En todos los casos se considera como nivel de significación estadística 5 % ($p < 0,05$), los resultados de las prueba (valores p) se incluyen en las tablas.

www.bdigital.ula.ve

DEFINICION DE TERMINOS

Prematuro Extremo: Recién nacido que tiene menos de 28 semanas de edad gestacional²⁰

Muy Prematuro: Recién nacido que tiene entre 28 y menos de 32 semanas completas de edad gestacional²⁰

Prematuro Tardío: Recién nacido que tiene entre 32 y menos de 37 semanas completas de edad gestacional²⁰

Recién nacido a Término: Recién nacido que tiene entre 37 y menos de 42 semanas completas de edad gestacional²¹

www.bdigital.ula.ve

RESULTADOS

En el presente estudio se incluyeron un total de 24 recién nacidos los cuales fueron distribuidos según su edad gestacional encontrándose 11 (45,8%) recién nacidos muy prematuros, 7 (29,2%) prematuros tardío y 4 (16,7%) recién nacidos a término, siendo no estadísticamente significativo ($p = 0,053$) (Tabla 4).

Tabla 4. Edad Gestacional de los Recién Nacidos con Enterocolitis Necrotizante en el Servicio de Neonatología del IAHULA

Edad Gestacional	Nº Pacientes (%)
Prematuro Extremo	2 (8,3 %)
Muy Prematuro	11 (45,8 %)
Prematuro Tardío	7 (29,2 %)
A término	4 (16,7 %)

Fuente: Ficha de recolección de datos

En la Tabla 5 se observa el peso al momento de nacer observando que el 37,5% (9) de los recién nacidos se encontraron entre 1000-1500 y 1500-2500 gramos respectivamente

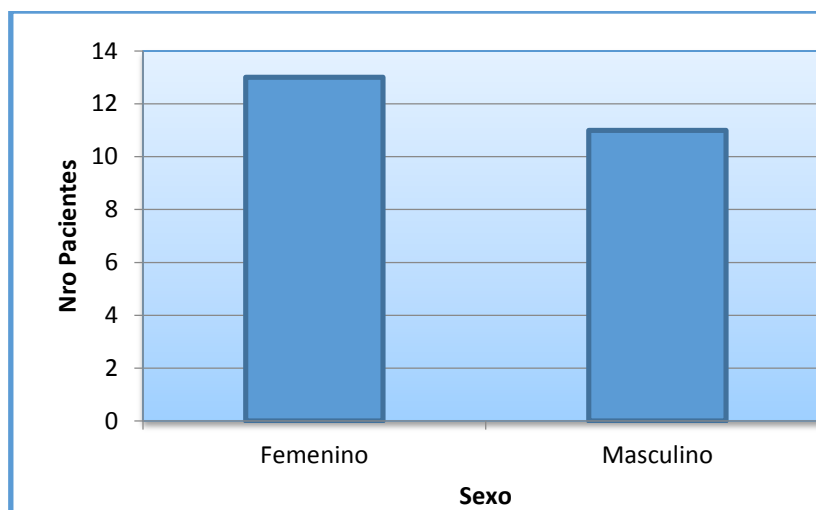
Tabla 5. Peso al Nacer de los Recién Nacidos con Enterocolitis Necrotizante en el Servicio de Neonatología del IAHULA

Peso (gramos)	Nº Pacientes (%)
< 1000	3 (12,5 %)
1000 – 1499	9 (37,5 %)
1500 ≤ 2500	9 (37,5 %)
≥ 2500	3 (12,5 %)

Fuente: Ficha de recolección de datos

Con respecto al género podemos observar un ligero predominio del femenino 54,2% (13) con respecto al masculino 45,8% (11) (Grafico 2)

Grafico 2. Genero de los Recién Nacidos con Enterocolitis Necrotizante en el Servicio de Neonatología del IAHULA



Fuente: Ficha de recolección de datos

En la Tabla 6, se analiza la distribución según la edad de inicio de los síntomas en los recién nacidos con enterocolitis observando que los mismos se presentaron con mayor frecuencia entre el primer y los 14 días de vida, el 37,5% (9) entre 1-7 días y 33,3% (8) entre los 8 y 14 días.

Tabla 6. Edad de Inicio de los Síntomas en los Recién Nacidos con Enterocolitis Necrotizante en el Servicio de Neonatología del IAHULA

Edad Inicio Síntomas (días)	N° Pacientes (%)
1 – 7	9 (37,5 %)
8 – 14	8 (33,3 %)
15 – 21	5 (20,8 %)
30 o más	2 (8,3 %)

Fuente: Ficha de recolección de datos

En la tabla 7 se muestran los factores de riesgo que fueron evaluados para enterocolitis necrotizante, observándose prematuridad en 20 (83,3 %) pacientes siendo estadísticamente significativo con un $p = 0,001$ y SDR en 17 (70,8 %) con una $p = 0,032$. Otros factores de

riesgo frecuentes fueron la asfixia perinatal, y el inicio de la nutrición enteral en 12 (50,0 %) y 10 (41,7 %) pacientes respectivamente. El resto de los factores de riesgo no mostraron una frecuencia significativa.

Tabla 7. Factores de Riesgo presentes en los Recién Nacidos con Enterocolitis Necrotizante en el Servicio de Neonatología del IAHULA

Factor de Riesgo	n	%	p
Prematuridad	20	(83,3 %)	0,001
SDR	17	(70,8 %)	0,032
Asfixia Perinatal	12	(50,0 %)	0,581
Nutrición enteral	10	(41,7 %)	0,271
Síndrome aspiración meconial	3	(12,5 %)	----
Sufrimiento fetal	2	(8,3 %)	----
Cardiopatía congénita	2	(8,3 %)	----
Sepsis	2	(8,3 %)	----
Cateterismo umbilical	1	(4,2 %)	----
Exanguino transfusión	1	(4,2 %)	----
Otros	4	(16,7 %)	----

Fuente: Ficha de recolección de datos

En la tabla 8, se observa el primer síntoma que presentaron los recién nacidos al momento de sospechar la presencia de enterocolitis, siendo el más frecuente la distensión abdominal con 21 (87,5 %) pacientes, seguido de vomito en 17 (70,8 %) pacientes. La ausencia de evacuaciones se presentó en el 50% (12) de los RN.

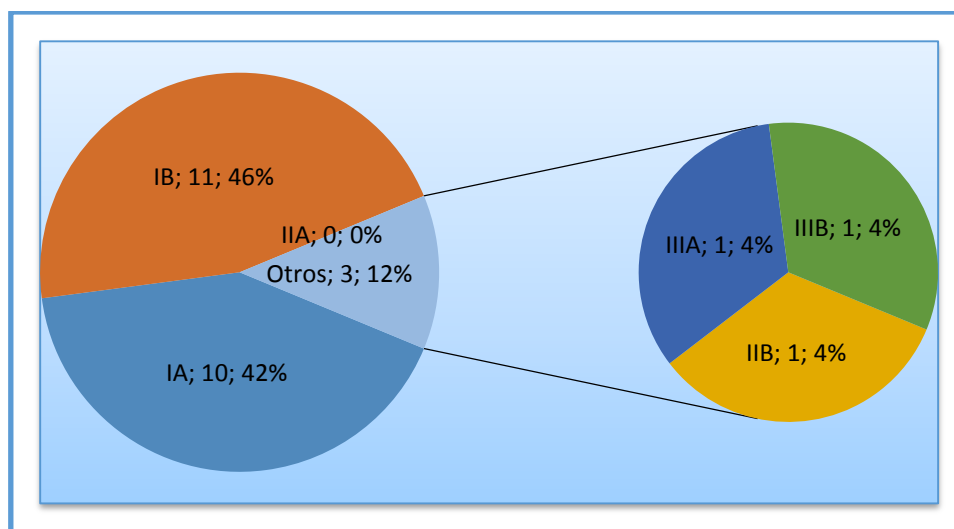
Tabla 8. Síntoma inicial en los Recién Nacidos con Enterocolitis Necrotizante en el Servicio de Neonatología del IAHULA.

Síntoma Inicial	n	%	p
Distensión abdominal	21	(87,5 %)	< 0,001
Vomito	17	(70,8 %)	0,032
Ausencia de evacuaciones	12	(50,0 %)	0,581
Disminución Ruidos Intestinales	7	(29,2 %)	----
Hemorragia gastrointestinal	5	(20,8 %)	----
Eritema periumbilical	2	(8.3 %)	----

Fuente: Ficha de recolección de datos

En el Grafico 3 observamos la distribución de los recién nacidos según la Clasificación de Bell para Enterocolitis Necrotizante modificada por Wash y Kliegman. De los 24 recién nacidos incluidos en el estudio el 87,5% (21) se encontraron en el Estadio I, 10(41,7%) en la Ia y 11 (45,8%) en la Ib. Solo el 12,5% (3) de los recién nacidos se presentaron en Estadios más avanzados 1(4,16%) en Estadio IIb, IIIa y IIIb respectivamente.

Grafico 3. Clasificación de los Recién Nacidos según el Estadio de la Enterocolitis Necrotizante modificada por Wash y Kliegman, en el Servicio de Neonatología del IAHULA



Fuente: Ficha de recolección de datos

Los signos y síntomas que presentaron los recién nacidos según el estadio de la enterocolitis se presentan en la Tabla 9, donde observamos que la distensión abdominal se presentó en el 100 % (24) de los pacientes y en los diferentes estadios de la Enterocolitis predominando en el Estadio Ia 10 (41,6%) y Ib 11 (45,8%), siendo estadísticamente significativa $p < 0,001$; residuo gástrico aumentado se presentó en el 75 %, de los pacientes predominando en el Estadio Ia con el 37,5% (9); prueba de guayaco positiva en el 54,2% de los casos predominando en la Estadio Ib con el 41,6%, de los recién nacidos y el vómito se presentó en el 50% (12), con 4 (18%) recién nacidos en la Estadio Ia y 6 (25%) en el Ib. Cabe resaltar que a no todos los pacientes se pudo realizar la prueba de guayaco.

Tabla 9. Signos y Síntomas según Estadio de la Enterocolitis Necrotizante en Recién Nacidos, Servicio de Neonatología del IAHULA.

Signos y Sintomas	Ia	Ib	IIb	IIIa	IIIb	Total (%)	p
Distensión abdominal leve	10	11	1	1	1	24 (100 %)	< 0,001
Residuo gástrico aumentado	9	6	1	1	1	18 (75 %)	0,032
Prueba de guayaco positiva	2	10	0	1	0	13 (54,2 %)	0,419
Vomito	4	6	0	1	1	12 (50,0 %)	0,581
Apnea	2	5	1	1	1	9 (37,5 %)	0,154
Ausencia de peristaltismo	2	4	1	1	1	8 (33,3 %)	0,076
Inestabilidad térmica	1	4	0	1	1	7 (29,2 %)	---
Hematoquezia	0	2	0	0	1	3 (12,5 %)	----
Celulitis abdominal	0	0	0	1	1	2 (8,3 %)	----
Defensa Abdominal	0	0	1	1	1	3 (12,5 %)	----
Bradycardia	0	1	0	1	1	3 (12,5 %)	----
Letargia	0	0	1	0	1	2 (8,3 %)	----

Fuente: Ficha de recolección de datos

Con relación a los hallazgos paraclínicos en la tabla 10 podemos observar que la hemoglobina y hematocritos bajos se presentaron en 17 (70,8 %) pacientes predominando en el Estadio Ia. La leucocitosis o leucopenia y trombocitopenia se presentaron en 10 (41,7%) de los recién nacidos respectivamente predominando en el Estadio Ib.

Tabla 10. Hallazgos Paraclínicos según Estadio de la Enterocolitis Necrotizante.

Hallazgos Paraclínicos	Ia	Ib	IIb	IIIa	IIIb	Total	p
Hb y Hct bajos	9	6	1	1	0	17 (70,8 %)	0,032
Leucocitosis o leucopenia	3	5	1	1	0	10 (41,7 %)	0,271
Trombocitopenia	3	5	1	0	1	10 (41,7 %)	0,271
Acidosis metabólica	3	2	1	1	0	7 (29,2 %)	---
Tiempo prolongado de TP/TPT	0	1	1	0	0	2 (8,3 %)	---
Acidosis respiratoria y metabólica	0	0	1	0	1	2 (8,3 %)	---

Fuente: Ficha de recolección de datos

Al analizar los hallazgos radiológicos según el estadio de la enterocolitis observamos que la distensión de asas intestinales se presentó en el 100% (24) de los pacientes predominando en los Estadios Ib 45,8% (11) y Ia 41,6% (10) siendo estadísticamente significativo $p < 0,001$. El edema de pared se presentó en el 41,6% (11) de los recién nacidos siendo más frecuente en el Estadio Ib con el 20,8% (5) Tabla 11.

Tabla 11. Hallazgos Radiológicos según Estadio de la Enterocolitis Necrotizante

Hallazgo	Ia	Ib	IIb	IIIa	IIIb	Total (%)	p
Distensión de asas intestinales	10	11	1	1	1	24 (100 %)	< 0,001
Edema de pared	4	5	0	1	0	10 (41,6, %)	0,180
Neumatosis intestinal	0	0	1	1	1	3 (12,5 %)	
Neumoperitoneo	0	0	0	1	1	2 (8,3 %)	
Ascitis	0	0	0	0	1	1 (4,2 %)	

Fuente: Ficha de recolección de datos

En la Tabla 12 se analiza la distribución de los hallazgos encontrados en el ultrasonido según el Estadio de la Enterocolitis, encontrando que en el 33% (8) de los recién nacidos se observó aumento de la ecogenicidad de la pared intestinal con un ligero predominio en el Estadio Ib 12,5% (3). Otros hallazgos fueron edema de la pared intestinal con el 25% (6) predominando en el Estadio Ib (8,3%) y líquido libre en cavidad con el 16,7% (4) de los casos distribuido proporcionalmente en los diferentes estadios (4,2%)

Tabla 12. Hallazgos al Ultrasonido según Estadio de la Enterocolitis Necrotizante

Hallazgo	Ia	Ib	Iib	IIIa	IIIb	Total (%)
Aumento de ecogenicidad de pared intestinal	2	3	1	1	1	8 (33,3 %)
Engrosamiento / edema de pared intestinal	1	2	1	1	1	6 (25 %)
Líquido libre en cavidad	0	1	1	1	1	4 (16,7 %)
Burbujas de aire en la pared intestinal	0	0	0	1	1	2 (8,3 %)
Aire libre intraperitoneal	0	0	0	1	0	1 (4,2 %)
Compromiso isquémico	0	0	0	0	1	1 (4,2 %)

Fuente: Ficha de recolección de datos

Al comparar los hallazgos radiológicos y ultrasonográficos podemos observar el edema de pared en 10 (41,6%) rayos X de abdomen y en 6 (25%) ultrasonidos, coincidiendo en 4(16,6%) pacientes que lo presentaron en los dos estudios imagenológicos. La Neumatosis intestinal se observó en 3 (12,5%) rayos X y en 2 (8,3%) ultrasonidos como burbujas de aire en la pared intestinal, coincidiendo como hallazgo en los dos estudios en 2 (8,3%) pacientes. Se encontró ascitis en una (4,2%) rayos X y como líquido libre en cavidad al ultrasonido en 4 (16,7%) recién nacidos, presentándose solo en un (4,2%) paciente en los dos estudios. Mientras que el neumoperitoneo lo presentaron 2 (8,3%) recién nacidos a la rayos X y uno (4,2%) al ultrasonido como aire libre en cavidad y presente solo un (4,2%) paciente en los dos estudios. Tabla 13.

www.bdigital.ula.ve

Tabla 13. Comparación de Hallazgos Radiológicos y Ultrasonográficos en pacientes con Enterocolitis Necrotizante

HALLAZGO ULTRASONOGRAFICO	HALLAZGO RADIOLOGICO												
	Edema de Pared			Neumatosis intestinal			Ascitis			Neumoperitoneo			
	SI	NO	TOTAL	SI	NO	TOTAL	SI	NO	TOTAL	SI	NO	TOTAL	
Engrosamiento/ Edema de pared intestinal	SI	4	2	6									
	NO	6	12	18									
	TOTAL	10	14	24									
Burbujas de aire en la pared intestinal	SI				2	0	2						
	NO				1	20	21						
	TOTAL				3	20	23						
Líquido libre en cavidad	SI							1	3	4			
	NO							0	19	19			
	TOTAL							1	22	23			
Aire libre intraperitoneal	SI										1	0	1
	NO										1	21	22
	TOTAL										2	21	23

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla 14. Conducta Médica o Quirúrgica según Estadio de la Enterocolitis Necrotizante en Recién Nacidos

Conducta	Ia	Ib	IIb	IIIa	IIIb	Total (%)
Médica	10	11	1	0	0	22 (91,7 %)
Quirúrgica	0	0	0	1	1	2 (8,3 %)

Fuente: Ficha de recolección de datos

En 22 (91,7 %) recién nacidos el tratamiento realizado fue médico ya que se encontraban en las Etapas I y II, siendo estadísticamente significativo con una $p < 0,001$. El tratamiento quirúrgico solo se realizó en 2 (8,3%) en Estadio III, como se puede observar en la tabla 14. Un paciente en Estadio IIIa se le realizó un drenaje peritoneal y el recién nacido en Estadio IIIb, se le realizó laparotomía exploradora con resección de asa intestinal necrótica, lavado de cavidad y ostomía a dos bocas.

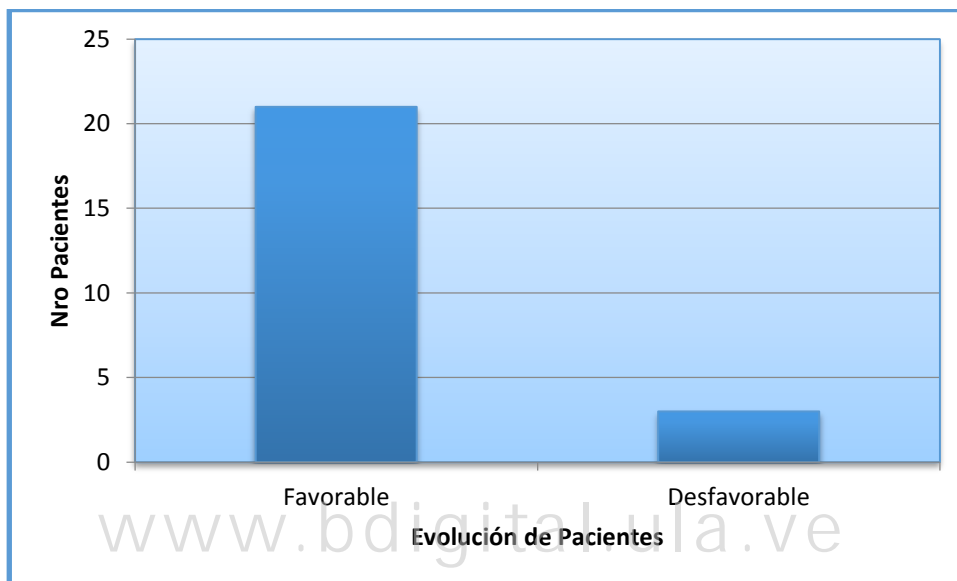
Tabla 15. Correlación de Hallazgos Quirúrgicos con Hallazgos Ecográficos y Radiológicos en Recién Nacidos con Enterocolitis Necrotizante

HALLAZGO IMAGENOLOGIO	HALLAZGO QUIRURGICO			
	NEUMO-PERITONEO	LIQUIDO CETRINO O PURULENTO	EDEMA DE ASAS	ISQUEMIA INTESTINAL
ECO: Aire libre intraperitoneal	1			
RX: Neumoperitoneo	2			
ECO: Liquido libre en cavidad		2		
RX: ascitis		1		
ECO: Engrosamiento/edema de pared			1	
RX: Edema de pared			0	
ECO: Compromiso Isquémico				1

Fuente: Ficha de recolección de datos

Con respecto a la evolución de los recién nacidos con enterocolitis la misma fue favorable en el 87,5% (21) de los casos y en solo el 12,5% (3) la misma fue desfavorable, siendo estadísticamente significativo $p < 0,001$. Grafico 4.

Grafico 4. Evolución de Recién Nacidos con Enterocolitis Necrotizante.



Fuente: Ficha de recolección de datos

$p < 0,001$

DISCUSIÓN

La enterocolitis necrotizante sigue siendo una de las causas más frecuente de morbilidad en la unidad de cuidados intensivos neonatales del IAHULA, ya que en los seis meses de estudio, fueron valorados 24 recién nacidos con sospecha de ECN, muestra aproximada a los estudios realizados por Shebrya et al y Dilli et al.^{8,9}

Dentro de los datos a valorar, se tiene en cuenta que no se presentó una diferencia significativa en el grupo, con respecto al género de los pacientes, dato similar a los estudios valorados por Jerez M.¹⁶ Con relación a la edad gestacional, el 82.7% fueron pretermino, con respecto al 90% descrito en la literatura por Holcomb G et al⁵, respetando la norma referente, a medida que aumenta la edad gestacional, disminuye el riesgo de ECN, del mismo modo se considera que los recién nacidos menores de 2500 gramos tiene mayor riesgo, como lo observado en el estudio, en donde el peso promedio fue 1500 gramos.

El inicio de los síntomas en el 70,8% de los recién nacidos fue antes de los quince días de vida independientemente si eran pre-termino o a término, mientras que en la literatura Puri P, describe que a mayor edad gestacional, más temprano aparecen los síntomas. Por otra parte, Delli D et al, plantea en su estudio que los pacientes a término generalmente tiene asociados otros problemas cardiovasculares y pulmonares, en nuestro estudio el 70.8% de los pacientes presentaron enfermedad pulmonar asociada y solo el 8,3% cardiopatía congénita asociada^{1,2,4,6,8,11}.

Con respecto a la etiopatogenia, actualmente se acepta un mecanismo multifactorial en un huésped predispuesto. Entre los factores propuestos implicados en la patogénesis de la ECN se han descrito la prematuridad, alimentación láctea, inestabilidad hemodinámica, infección, alteración de la mucosa intestinal entre otras. Sólo la prematuridad y la alimentación láctea tienen una base epidemiológica consistente.² Al valorar los factores de riesgo en el estudio, encontramos que la prematuridad y el síndrome de dificultad respiratoria, son estadísticamente significativos ($p < 0.001$ y $p < 0.032$) respectivamente. Otros de los factores estudiados como la asfixia Perinatal y la Nutrición enteral se presentaron en un 58.3% y 50%. Estos factores son descritos con buenas bases por Youn Y

et al⁶, en donde describe que la prematuridad lleva a alteración de la defensa del huésped, consistente en la inmadurez intestinal, alteración en la defensa innata, la motilidad, la digestión, absorción y circulación del mismo. Tanto las patologías que llevan a alteraciones de hipoxia-isquemia intestinal, como el volumen al inicio de la alimentación enteral, velocidad de avance y el tipo de alimentación a lo largo del período neonatal, pueden aumentar el riesgo de ECN, descritos también por Gregory K et al.^{5, 18}

Dentro de los signos y síntomas presentes al momento de la valoración de los pacientes, en el 100% se presentó distensión abdominal, residuo gástrico en el 75%, prueba de guayaco positiva en el 54% y emesis en un 50%. Aunque en la revisión realizada en tres hospitales por Jerez M, el porcentaje fue del 33% distensión abdominal, 26% aumento del residuo y emesis, 21% sangre oculta, estos datos son muy importantes para la diagnóstico oportuno de la ECN. Cabe destacar que los valores de hemoglobina y hematocrito bajos en estos pacientes, fueron estadísticamente significativa con una $p < 0.032$. El resto de valores paraclínicos leucocitosis o leucopenia y trombocitopenia se presentaron con un 41.7%. Si lo comparamos con la revisión realizada por Jerez, al momento del diagnóstico, los valores como plaquetas, leucocitos y los neutrófilos, no tuvieron una p estadísticamente significativa y no valoraron los niveles de hemoglobina y hematocrito.¹⁶

En relación al estadio de la ECN, la mayoría de los recién nacidos se ubicaron entre los estadios Ia y Ib, que corresponde a un 88% y en los estadios avanzados II Y III solo un 12%; lo que llevo a no presentar una variabilidad homogénea en todos los signos radiológicos y de ultrasonido abdominal, identificados en los estadios de la Enterocolitis. Datos muy similares al estudio de Dilli et al, en donde el 83% estaban en estadio I y el 17% en estadio II y III. Los trabajos revisados presentaban una distribución homogénea con un porcentaje menor en el estadio III.^{8,9,11,9}

El signo que más se observó en la Rx de Abdomen con un valor estadístico significativo fue la distensión de Asas intestinales ($p < 0.001$), similar al estudio de Gwizdala et al, que lo presentaron un 100% de los pacientes estudiados.³ También con buen porcentaje, el edema de pared en un 41.6% y neumatosis intestinal en 12.5%, se presentaron en nuestro

estudio. Cabe recalcar, que autores como Gwizdala D, Youn Y, Yikilmaz A, entre otros; no tomaron en cuenta la variable edema de pared en sus estudios, por ser un signo muy subjetivo a la hora de valorarlo en la radiografía de abdomen.^{3, 6, 11}

Con respecto al ultrasonido abdominal se describió: aumento de la ecogenicidad de la pared, engrosamiento de las asas intestinales y líquido libre en cavidad como los signos más representativos. Es importante aclarar que el edema de pared fue observado 17% más en la Radiografías de abdomen que en el ultrasonido, esto se presenta en este último estudio de imagen, ya que la pared del asa intestinal debe ser mayor 2.5 a 2.7 mm para hablar de edema como lo describe Epelman M et al.^{7, 12}

Ahora, se debe tener claro dentro del ultrasonido abdominal varios signos, que aunque se presentaron con un bajo porcentaje, pueden cambiar la conducta médico-quirúrgica, como son: 1. el líquido libre ecogenico o focalizado con ecos finos o material ecogenico, puede estar hablando de perforación intestinal y es calificado como de mal pronóstico, teniendo en cuenta el estado del paciente, dato confirmado por Muchantef K et al y Shebrya et al, donde demuestran que aproximadamente el 100% de los pacientes operados por perforación intestinal, presentan liquido focalizado. 2. El compromiso en la perfusión del asa intestinal valorado con el doppler color y el adelgazamiento de la pared intestinal menor 1mm, descritos por Shebrya N et al, Faingold R et al y Dilli D et al, permite tomar conductas médico-quirúrgicas antes que se presente la perforación y genere una peritonitis secundaria que lleve a agudizar el cuadro clínico del recién nacido y así disminuir la tasa de morbilidad y mortalidad. Dilli D describe en su estudio, 2 pacientes que presentaron adelgazamiento de la pared, uno fallecio antes de realizar algún procedimiento quirúrgico y el otro fue dado de alta posterior a la colocación de un drenaje peritoneal⁹. YiKilmaz A, en su estudio valoró 26 lactantes, de los cuales 5 presentaron compromiso en la perfusión de asa intestinal al doppler color. De éstos, en 4 se confirmó el diagnostico durante el procedimiento quirúrgico y el quinto presentaba alteraciones cardiovasculares^{11, 13}. En nuestro estudio solo en un paciente se describió alteraciones al doppler color, presentando compromiso isquémico y corroborado en la intervención quirúrgica.

Los signos anteriormente descritos hallados en nuestro estudio, en comparación a la radiografía y el ultrasonido abdominal, no cambiaron la conducta médico-quirúrgica tomada por el Servicio de Cirugía Pediátrica, ya que estos se asociaron a otros signos presentes en ambos estudios imagenológicos. Al comparar ambos estudios, no hubo una diferencia significativa en ellos; pero se resalta que en la Rx de abdomen se identificó 41.6% de edema de pared y 25% en el US. Neumatosis intestinal en la Rx 12.5% y 8.3% en el US. Líquido libre en cavidad en la Rx el 4.2% y en US 16.7%, Neumoperitoneo en la Rx 8.3% y en el US 4.2%. Si vemos en los diferentes estudios, Muchantef et al, refiere que el ultrasonido es más específico para los signos de neumatosis intestinal y engrosamiento de la pared, caso inverso a lo observado en nuestro estudio. El signo de gas en vena porta, no fue observado en nuestro estudio, aunque Shebrya et al, refiere que el US tiene una especificidad del 86% y sensibilidad del 45% para identificarlo.⁸

Según la evolución de los pacientes, el 87.5% presentaron una evolución favorable, o sea que los signos de ECN, desaparecieron durante los controles en los estudios de imágenes, que correspondía a pacientes en estadio I y II recuperándose satisfactoriamente mientras que el 12.5% que correspondía al estadio IIb y III fueron valorados desde el primer momento en estadios avanzados de la enfermedad, tenían una edad gestacional entre 28-32 semanas con peso entre 1500-2000 no logrando sobrevivir. Todos estos factores llevan una tasa de mortalidad alta.^{1, 5, 11, 16}

Por último, cabe resaltar que los hallazgos en dos pacientes que necesitaron conducta quirúrgica, se asociaron a los descritos en los estudios de imágenes; siendo más específicos con respecto al ultrasonido abdominal, dando como base lo encontrado en el estudio por Yikilmaz A.¹¹ Por otro lado, hace falta continuar el estudio, para poder valorar la sensibilidad y especificidad de cada uno de los estudios de imágenes en el servicio de neonatología de IAHULA, para el seguimiento y la toma de conducta médico-quirúrgica, ya que la muestra no permitió valorar todos los signos presentes en la Enterocolitis Necrotizante.

CONCLUSIONES

1. Se determinó que la mayoría de los pacientes incluidos en el estudio presentaron una edad menor a las 37 semanas de gestación, con una media con respecto al peso de 1500 gramos. Eventualmente en el género de los recién nacidos con ECN, no hubo diferencia estadísticamente significativa.
2. Los factores de riesgo para enterocolitis necrotizante más frecuentes fue la prematuridad y el SDR. Los signos y síntomas que se presentaron con mayor frecuencia fueron distensión abdominal, residuo gástrico aumentado, ausencia de evacuaciones y prueba de guayaco positiva.
3. No hay una diferencia significativa con respecto a la observación de los signos de ECN en los estudios de radiología y ultrasonido. El primero puede depender de la técnica realizada y el segundo es operador dependiente. Cabe recalcar que el ultrasonido tiene ventajas al valorar con mayor precisión el líquido libre en cavidad y el compromiso en la irrigación vascular del asas intestinal.
4. Las diferencias encontradas en cada uno de los pacientes con respectos a los estudios de Radiología y ultrasonido abdominal, no modificaron la conducta tomada por el Cirujano Pediatra, al tener en cuenta los signos, síntomas y la paraclínica de cada paciente. De aquí la importancia de una valoración completa de los mismos.
5. Los hallazgos quirúrgicos se relacionaron en un 100% a las descripciones dadas en los estudios de imágenes; siendo más específico el ultrasonido abdominal.
6. El 88% de los pacientes tuvieron evolución satisfactoria solo el 12 % de los recién nacidos fallecieron coincidiendo con aquellos que se encontraron en estadio más avanzado.
7. Determinamos que el ultrasonido abdominal, puede ser un complemento de ayuda para el diagnóstico y manejo de los pacientes con ECN, ya que nos permite confirma o describir, muchos de los signos abdominales de la evolución de la enfermedad, utilizándola para realizar controles más seguidos y disminuyendo la radiación de los recién nacidos; dejando en claro que la radiografía de abdomen es el principal estudio de estos pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. Puri P, Hollwarth M. Pediatric Surgery. Diagnosis and Management. New York: Springer; 2009. Pag. 435-443.
2. Fernandez J, De las Cuevas T. Protocolos de Neonatología. Enterocolitis Necrotizante Neonatal. Bol Pediatric 2006; 46: 172-178.
3. Gwizdala D, Wilczynska M, Talar T, Gulczynska E, Bieganski T. Ultrasound examination in diagnosis and monitoring of necrotizing enterocolitis in a group of newborns with birth weight below 2000. Ginekol 2013; 84: 862-70
4. Puri P. Newborn Surgery. 3a ed. London: Hodder Amold; 2011.
5. Holcomb G, Murphy P. Ashcraft Pediatric Surgery. 5a ed. Philadelphia: Elsevier; 2010. Pag. 439 - 455.
6. Youn Y. Necrotizing enterocolitis in newborns: update in pathophysiology and newly emerging therapeutic strategies. Korean J Pediatr 2014; 57: 505-513
7. Epelman M, Daneman A, Navarro O, Morag I, Moore A, Hong Kim Z, et al. Necrotizing Enterocolitis: Review of state-of-the-art imaging findings with pathologic correlation. Radiographic 2007; 27:285–305
8. Shebrya N, Amin S, Maha A, El-Shinnawy, Safaa S, Iman S. Abdominal ultrasonography in preterm necrotizing enterocolitis. Is it superior to Plain Radiography? The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine 2012; 43: 457–463

9. Dilli D, Oguz S, Erol R, Ozkan-Ulu H, Dumanli H, Dilmen U. Does abdominal sonography provide additional information over abdominal plain radiography for diagnosis of necrotizing enterocolitis in neonate? *Pediatr Surg Int* 2011; 27: 321-327
10. Muchantef K, Epelman M, Darge K, Kilpalani H, Laje P, Sudha A, et al. Sonographic and radiographic imaging features of the neonate with necrotizing enterocolitis: correlating finding with outcomes. *Pediatr Radiol* 2013; 43:1444-1452
11. Yikilmaz A, Hall N, Daneman A, Gerstle J, Navarro O, Moineddin R, et al. Prospective Evaluation of the impact of sonography on the management and surgical intervention of neonates with necrotizing enterocolitis. *Pediatr Surg Int* 2014;30(12):1231-1240.
12. Staryszak J, Stopa J, Miasik I, Osuchowska M, Guz W, Blaz W. Usefulness of ultrasound examinations in the diagnostics of necrotizing enterocolitis. *Pol J Radiol* 2015; 80:1-9.
13. Faingold R, Daneman A, Tomlinson G, Babyn P, Manson D, Mohanta A, et al. Necrotizing enterocolitis: assessment of bowel viability with color doppler US. *Radiology* 2005; 235(2): 587-94
14. Grosfeld J, O'Neill J, Fonkalsrud Jr. *Pediatric Surgery*. Vol 1. 6a ed. USA: Elsevier; 2006. Pag. 1427-1452.
15. Guasch D, Torrent R. Enterocolitis Necrotizante. Servicio de Pediatría y Neonatología. SCIAS [Internet]. 2008. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/42.pdf>
16. Jerez M. Interés de los Índices Clínicos en el tratamiento quirúrgico de la Enterocolitis Necrotizante. [Tesis doctoral]. España: Universidad de Valencia. Departamento de Pediatría, 2014.

17. Castagnaro M, Mañan J, Góngora A, Nishihara M. Radiografía directa de abdomen y correlacion clínica en la enterocolitis necrotizante. RAR 2009; 73: 65-70
18. Gregory K, Deforge C, Natale K, Phillips M, Van Marter L. Necrotizing enterocolitis in the premature infant. Adv Neonatal Care 2013; 11(3): 155-166
19. Ceriani Cercanadas. Neonatología práctica. 4a ed. Buenos Aires: Panamericana; 2009.
20. O.M.S. Nacimientos prematuros. who.int [Internet]. 2015 Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs363/es/>
21. Morett L, Brito E. Atención del recién nacido en sala de partos. 1ª edición. Caracas: Disinlimed, C.A, 1990: 25-36.

www.bdigital.ula.ve

ANEXO 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO

En el Hospital Universitario de los Andes se está realizando el proyecto de investigación titulado. Utilidad del ultrasonido abdominal comparado con la radiografía de abdomen para el diagnóstico, seguimiento y toma de conducta médico-quirúrgicas de los recién nacidos que cursan con enterocolitis necrotizante en el servicio de neonatología del instituto autónomo hospital universitario de los andes, Mérida - Venezuela. Con el objetivo de que mi representado participe en este estudio, Yo _____, C. I. N° _____, edad: _____, de nacionalidad _____, domiciliado en _____, en uso pleno de mis facultades mentales y sin que nadie coacción ni violencia alguna, en conocimiento de la naturaleza, forma, duración, propósito, inconvenientes y riesgos relacionados con el estudio que más a bajo indico, declaro mediante la presente:

1. Haber sido informado de manera objetiva, clara y sencilla por parte del investigador de todos los aspectos relacionados con el Proyecto de Investigación.
2. Acepto de manera voluntaria que mi representado _____ ingrese a dicho estudio.
3. Tener conocimiento claro de los objetivos del proyecto antes mencionado.
4. Conocer que mi participación y la de mi representado legal, será aportar con precisión, los datos con respecto a la enfermedad de mi hijo, la información será usada única y exclusivamente para lograr los objetivos de la investigación, garantizando la confidencialidad, relacionada con la identidad de mi representado legal.
5. Que me han indicado que la participación de mi representado legal en dicho estudio, no implica riesgo alguno para su salud.
6. Que bajo ningún concepto yo o mi representado legal podré restringir el uso, para fines académicos, de los resultados obtenidos en dicho estudio.
7. Que en ningún momento se me ha ofrecido beneficios económicos ni pretendo recibirlo por la participación en esta investigación de mi representado legal.

_____ Nombre del Padre y/o Representante	_____ Firma	_____ Lugar	_____ Fecha
_____ Nombre del Testigo	_____ Firma	_____ Lugar	_____ Fecha
_____ Nombre del Investigador	_____ Firma	_____ Lugar	_____ Fecha

ANEXO 2

Gobierno del Estado Mérida
Corporación de Salud
Instituto Autónomo
Hospital Universitario de Los Andes
INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN:

UTILIDAD DEL ULTRASONIDO ABDOMINAL COMPARADO CON LA RADIOGRAFÍA DE ABDOMEN PARA EL DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO DE LOS NIÑOS CON ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL INSTITUTO AUTÓNOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LOS ANDES, MÉRIDA - VENEZUELA
Noviembre de 2015 a Abril de 2016

Fecha: ____ / ____ / ____

AUTOR:
Dr. J. Ricardo Torres P.
TUTOR:
Dra. Yoleida Jauregui

Paciente: _____ Edad: _____ Sexo: _____
HC: _____

PARTE 1: PACIENTE

1.1 Edad Gestacional:

1.1.1 Prematuro extremo menor 28 Sem	1.1.2 Muy Prematuro 28-32 Sem	1.1.3 Prematuro Tardío 32-37 Sem	1.1.4 A Terminó

1.2 Peso:

1.2.1 Menor a 1000 gr	1.2.2 Entre 1000 - 1500 gr	1.2.3 Entre 1500-2500 gr	1.2.4 Mayor a 2500 gr

1.3 Edad de inicio de los Síntomas

1.5.1 1-7 días		1.5.2 8-14		1.5.3 15- 21		1.5.4 30 o mas	
Si	No	Si	No	Si	No	Si	No

1.4 Factores de riesgo:

1.3.1 Prematuridad		1.3.2 Asfíxia Perinatal		1.3.3 Hipoxia Intrauterina Crónica		1.3.4 Nutrición Enteral Temprana		1.3.5 SDR		1.3.6 Síndrome de Aspiración Meconial		1.3.7 Cardiopatía Congénita		1.3.8 Cateterism o Umbilical		1.3.9 Exanguino transfusión	
Si	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No

1.5 Síntoma inicial:

1.4.1 Distensión abdominal		1.4.2 Vomito		1.4.3 Ausencia de evacuaciones		1.4.4 Hemorragia gastrointestinal		1.4.5 Ileo intestinal		1.4.6 Aparición de lesiones en la piel	
Si	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No

PARTE 2: SIGNOS Y SINTOMAS

2.1 Inestabilidad Térmica		2.2 Apnea		2.3 Bradycardia		2.4 Letargia		2.5 Apnea severa		2.6 Residuo aumentado gástrico		2.7 Distensión Abdominal Leve	
Si	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No
2.8 Vomito		2.9 Prueba de guayaco		2.10 Hematoquezia		2.11 Ausencia de peristaltismo		2.12 Celulitis Abdominal		2.13 Masa en cuadrante inferior derecho		2.14 Defensa y distensión abdominal	
Si	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No

PARTE 3: ESTUDIOS PARACLINICOS

3.1 Leucocitosis o Leucopenia		3.2 trombocitopenia		3.3 Niveles bajos de Hb y Hct		3.4 Tiempos prolongados de Tp /Tpt		3.5 Acidosis Metabólica		3.6 Acidosis Respiratoria y/o Metabólica		3.7 Otros	
Si	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No

PARTE 4: ESTUDIOS IMAGENOLOGICOS

4.1 Hallazgos radiológicos para ECN

HALLAZGOS	SI	NO
4.1.1 Distensión de Asas intestinales		
4.1.2 Niveles Hidroaereos		
4.1.3 Neumatosis Intestinal		
4.1.4 Presencia de Aire en vena porta		
4.1.5 Ascitis		
4.1.6 Neumoperitoneo		
4.1.7 Escaso gas Intestinal		

4.2 Hallazgos al Ultrasonido para ECN

HALLAZGOS	SI	NO
4.2.1 Aumento de la ecogenicidad de la pared intestinal		
4.2.2 Engrosamiento/ edema de la pared intestinal		
4.2.3 Adelgazamiento de la pared intestinal		
4.2.4 Presencia de Burbujas de aire dentro de la pared Intestinal		
4.2.5 Presencia de Aire en vena porta		
4.2.6 Signos de obstrucción Intestinal		
4.2.7 Aire Libre Intraperitoneal		
4.2.8 Calcificaciones Peritoneales – Signos de Peritonitis Anterior		
4.2.9 Compromiso isquémico		

PARTE 5 CLASIFICACION DE BELL PARA ENTEROCOLITIS MODIFICADA POR WALSH Y KIEGMAN

5.1 Etapa Ia		5.2 Etapa Ib		5.3 Etapa IIa		5.4 Etapa IIb		5.5 Etapa IIIa		5.6 Etapa IIIb	
Si	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No

PARTE 6: CONDUCTA

6.1 Medica		6.2 Quirúrgica	
Si	No	Si	No

7. Procedimiento Quirúrgico realizado

8.1 Drenaje Peritoneal		8.2 Laparotomía exploradora		8.3 Lavado de cavidad		8.4 Resección de asa intestinal		8.5 Anastomosis		7.6 Ostomias		7.7 Paracentesis	
Si	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No

8. Hallazgos Quirúrgicos.

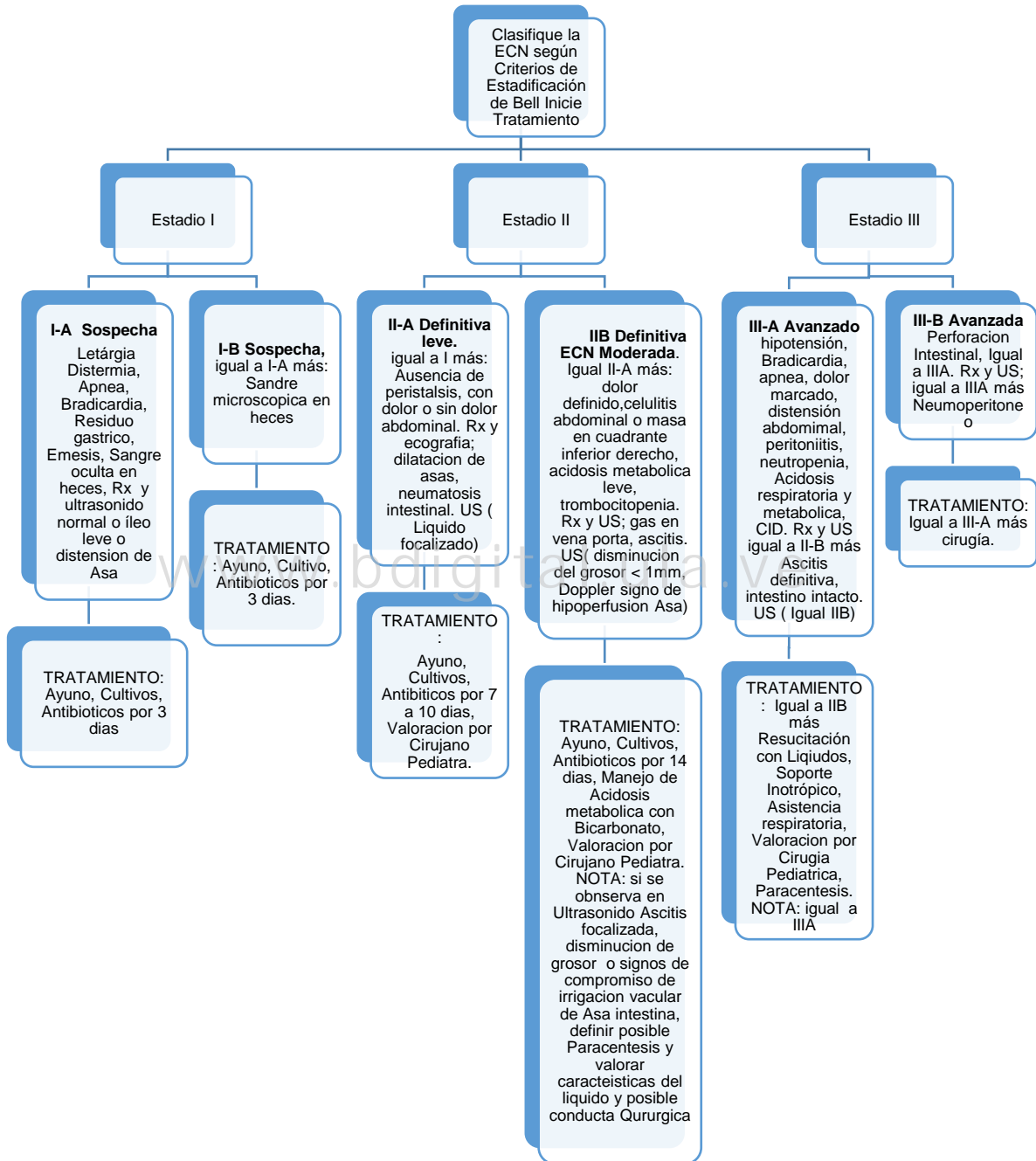
7.1 Neumoperitoneo		7.2 Liquido Cetrino		7.3 Liquido Purulento		7.4 Edema de Asas intestinales		7.5 Isquemia intestinal		7.6 Perforación de Asa intestinal		7.7 Otros	
Si	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No		

9. Evolución Final

8.1 Favorable				8.2 Desfavorable			
Si		No		Si		No	

ANEXO 3

ALGORITMO DE MANEJO PARA LA ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE



Rx: Radiografía abdominal. US: Ultrasonido Abdominal. CID: Coagulación Intravascular Diseminada