



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA DE MEDICINA

TESINA PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE

MEDICO GENERAL

Tema:

"INCIDENCIA DE MORBI- MORTALIDAD DE LA ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN EL ÁREA DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE RIOBAMBA PERÍODO DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2009"

AUTORES:

ADRIANA DEL CARMEN CÁCERES CABRERA

DAVID ALEJANDRO MORÁN LÓPEZ

TUTORES:

Dr. NELSON MUÑOZ

Msc. MARY ALVEAR

RESUMEN

La Enterocolitis Necrotizante es un padecimiento gastrointestinal muy frecuente de las unidades de cuidados intensivos neonatales y constituye una emergencia médico-quirúrgica en la que el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno juegan un papel importante para disminuir la necesidad quirúrgica y letalidad, tiene una incidencia de 0.3 a 2.4 por mil nacidos vivos, teniendo como factor de mayor riesgo en la etiopatogenia los prematuros con muy bajo peso, caracterizándose por la triada de distensión abdominal, sangrado y neumatosis intestinal. El objetivo de este trabajo investigativo es cuantificar la incidencia de Enterocolitis Necrotizante en morbi – mortalidad en los neonatos ingresados en el Servicio de Neonatología del Hospital Provincial General Docente Riobamba durante el año 2009. Se investigaron variables como: edad, sexo, procedencia, raza, tiempo de estancia, enfermedades asociadas, cuadro clínico asociado, tipo de nacimiento, factores de riesgo, resultados de Rayos X, bacterias asociadas, etapa de la enfermedad. Para ello se diseñó un estudio descriptivo – retrospectivo, empleando como área de investigación el Servicio de Neonatología del Hospital Provincial General Docente Riobamba y se utilizó una población de 12 pacientes que fueron diagnosticados de Enterocolitis Necrotizante de un total de 391 ingresos durante el año 2009. De los 12 neonatos, se determinó que el 67% eran de sexo masculino, el 58% fueron recién nacidos a término seguido del 33% que eran pretérmino extremo, el 42% de pacientes permanecieron hospitalizados de 15 a 30 días, el 33% se encontraba relacionada con enfermedades como Distrés Respiratorio, 67% de neonatos presentaron distensión abdominal, el 75% Sangrado digestivo, el 33% de Rayos X presentaron

Asas Distendidas y el 83% de pacientes se encontraron en el estadio IIA de la enfermedad.

SUMMARY

Necrotizing Enterocolitis is a very frequent gastrointestinal suffering of the units of intensive cares neonatal and it constitutes an emergency medical-surgical in which the precocious diagnosis and opportune treatment play an important role to diminish the surgical necessity and lethal, it has an incidence from 0.3 to 2.4 for thousand born alive, having as factor of more risk in the etiopatogenia the premature ones with very low weight, being characterized by the triad of abdominal distension, bleeding and intestinal pneumatosis. The objective of this investigative work is to quantify the incidence of Necrotizing Enterocolitis in morbi-mortality in the neonates entered in the Neonatology Service of Hospital Provincial General Docente Riobamba during the year 2009. Variables were investigated as age, sex, origin, race, time of stay, associate illnesses, clinical diagnosis associate, type of birth, factor of risk, results of X-Rays, associate bacterias, and stage of illness. For it was designed a retrospective-study, using as investigation area the Neonatology Service of Hospital Provincial General Docente Riobamba and a population of 12 patients that were diagnosed of Necrotizing Enterocolitis of a total of 391 entrances during the year 2009. Of the 12 neonates, it was determined that 67% was of masculine sex, 58% were newly born to term followed by the 33% that were extreme preterm, 42% of patients stayed hospitalized from 15 to 30 days, 33% was related with illnesses like Breathing Distress, 67% of neonates presented abdominal distension, 75% digestive bleeding, 33% of X-Rays presented distended handles and 83% of patients, they were in the phase IIA of the illness.

INDICE GENERAL

PORTADA

FIRMAS DE RESPONSABILIDAD

DERECHOS DE AUTORIA

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTO

RESUMEN

SUMARY

INTRODUCCIÓN

Pág.

CAPÍTULO I

<i>Introducción</i>	<i>1</i>
<i>1.- Marco referencial</i>	<i>3</i>
<i>1.1 Planteamiento del problema</i>	<i>3</i>
<i>1.2 Formulación del problema</i>	<i>4</i>
<i>1.3 Objetivos</i>	<i>4</i>

<i>1.3.1 Objetivo General</i>	4
<i>1.3.2 Objetivos Específicos</i>	4
<i>1.4 Justificación</i>	5

CAPÍTULO II

<i>2.- Marco Teórico</i>	6
<i>2.1 Posicionamiento personal</i>	6
<i>2.2 Fundamento teórico</i>	6
• <i>Embriología del Intestino Delgado y Colon</i>	6
• <i>Anatomía del Intestino Delgado y Colon</i>	7
• <i>Funciones del Intestino Delgado y Colon</i>	14
• <i>Concepto de Enterocolitis Necrotizante</i>	26
• <i>Epidemiología</i>	26
• <i>Fisiopatología</i>	27
• <i>Anatomía patológica</i>	31
• <i>Cuadro clínico</i>	31
• <i>Exámenes complementarios</i>	32
• <i>Tratamiento</i>	35
• <i>Complicaciones</i>	38

• <i>Prevención</i>	39
• <i>Utilidad de Probióticos</i>	40
2.3 <i>Términos básicos</i>	42
2.4 <i>Sistema de hipótesis y variables</i>	48
2.4.1 <i>Hipótesis</i>	48
2.4.2 <i>Variable independiente</i>	48
2.4.3 <i>Variable dependiente</i>	48
2.4.4 <i>Operacionalización de variables.</i>	48

CAPÍTULO III

3.- <i>Marco metodológico</i>	50
3.1 <i>Método</i>	50
3.1.1 <i>Tipo de investigación</i>	50
3.1.2 <i>Diseño de investigación</i>	50
3.1.3 <i>Tipo de estudio</i>	50
3.2 <i>Población y muestra</i>	50
3.3 <i>Técnicas e instrumentos para la recolección de datos</i>	51
3.4 <i>Técnica para el procesamiento de la información</i>	51
<i>Análisis e interpretación de resultados.</i>	52

CAPÍTULO IV

• <i>Conclusiones</i>	73
• <i>Recomendaciones</i>	76

• *Bibliografía* 77

• *Anexos* 79

1.- *Propuesta de algoritmo para una detección y tratamiento oportuno de ECN.*

2.- *Cuadro de Antibióticos básicos en Neonatología.*

3.- *Protocolo para valoración de tratamiento quirúrgico de ECN.*

ÍNDICE DE TABLAS

1.- *Pacientes ingresados al servicio de Neonatología que presentaron Enterocolitis Necrotizante en el Hospital Provincial General Docente Riobamba en el año 2009.*

Pág. 52

2.- *Pacientes ingresados al servicio de Neonatología que fueron diagnosticados de Enterocolitis Necrotizante en el Hospital Provincial General Docente Riobamba en el año 2009, incidencia en relación al sexo.*

Pág. 53

3.- *Pacientes ingresados al servicio de Neonatología que fueron diagnosticados de Enterocolitis Necrotizante en el Hospital Provincial General Docente Riobamba en el año 2009, incidencia en relación al grupo neonatal.*

Pág. 54

4.- *Pacientes ingresados al servicio de Neonatología que fueron diagnosticados de Enterocolitis Necrotizante en el Hospital Provincial General Docente Riobamba en el año 2009, incidencia en relación a la raza.*

Pág. 55

5.- *Pacientes ingresados al servicio de Neonatología que fueron diagnosticados de Enterocolitis Necrotizante en el Hospital Provincial General Docente Riobamba en*

el año 2009, incidencia en relación a la procedencia.

Pág. 56

6.- Tiempo de estancia hospitalaria de los neonatos diagnosticados de Enterocolitis Necrotizante en el Hospital Provincial General Docente Riobamba.

Pág. 57

7.- Pacientes ingresados al servicio de Neonatología que fueron diagnosticados de Enterocolitis Necrotizante en el Hospital Provincial General Docente Riobamba en el año 2009, incidencia en relación al tipo de nacimiento.

Pág. 58

8.- Pacientes ingresados al servicio de Neonatología que fueron diagnosticados de Enterocolitis Necrotizante en el Hospital Provincial General Docente Riobamba en el año 2009, incidencia con enfermedades asociadas.

Pág. 59

9.- Clínica encontrada en pacientes ingresados en el área de Neonatología del Hospital Provincial General Docente Riobamba con el diagnóstico de Enterocolitis Necrotizante en el año 2009.

Pág. 60

- Distensión Abdominal. Pág. 60*
- Hematemesis. Pág. 61*
- Sangre en heces. Pág. 62*
- Taquicardia. Pág. 63*
- Taquipnea. Pág. 64*
- Apnea. Pág. 65*

10.- Factores de riesgos que pudieron predisponer a la aparición de Enterocolitis Necrotizante.

Pág. 66

- Tipo de alimentación. Pág. 66*

- *Peso al nacer.* *Pág. 67*

11.- Análisis radiológico de los pacientes ingresados con diagnóstico de Enterocolitis Necrotizante en el Hospital Provincial General Docente Riobamba.

Pág. 68

12.- Pacientes ingresados al Servicio de Neonatología que fueron diagnosticados de Enterocolitis Necrotizante en el Hospital Provincial General Docente Riobamba en el año 2009, etapa de la enfermedad en diagnóstico radiológico.

Pág. 69

13.-Pacientes ingresados al servicio de Neonatología que fueron diagnosticados de Enterocolitis Necrotizante en el Hospital Provincial General Docente Riobamba en el año 2009, incidencia con bacterias asociadas.

Pág. 70

14.- Pacientes ingresados al servicio de Neonatología que fueron diagnosticados de Enterocolitis Necrotizante en el Hospital Provincial General Docente Riobamba en el año 2009, incidencia en relación a la etapa de la enfermedad.

Pág. 71

15.- Número de muertes por Enterocolitis Necrotizante en el área de Neonatología del Hospital Provincial General Docente Riobamba.

Pág. 72

INTRODUCCIÓN

Según los datos actuales en las últimas décadas la Enterocolitis Necrotizante (ECN) ha aumentado debido al mayor número de prematuros extremos, pesos bajos al nacer y su sobrevivencia, persiste como la principal causa de muerte en Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal, su mortalidad es de 10 al 30% la cual radica en la falta de prevención por el médico y a su diagnóstico tardío en los grupos de riesgo, su morbilidad asociada incluye Síndrome de intestino corto, síndrome adherencial, sepsis y obstrucción intestinal. El 90% de los recién nacidos con ECN son pretérmino.

La ECN es una enfermedad grave que afecta a recién nacidos, en especial a prematuros extremos y neonatos con bajo peso al nacer menos de 1500 gramos, cuyo pronóstico dependerá del diagnóstico temprano y manejo adecuado de estos pacientes, se presenta durante las dos primeras semanas de vida.

Constituye la urgencia gastrointestinal más frecuente, 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, CID y shock.

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.

En el capítulo uno plantaremos la problemática del presente trabajo, los objetivos de la investigación y la justificación de la misma, en el capítulo dos se sustentará teóricamente la investigación, en el capítulo tres se detallara la parte metodológica de la investigación, el análisis y graficación con su respectiva interpretación de los datos que permitieron llegar a las conclusiones y recomendaciones.

El presente trabajo de investigación se realiza con el objeto de conocer la incidencia de mortalidad y morbilidad de Enterocolitis Necrotizante en el Hospital Provincial General Docente de la ciudad de Riobamba, con la finalidad de tener una clara idea de los procedimientos que se realizan para llegar al diagnóstico de esta enfermedad en los prematuros ingresados al área de Neonatología de este Hospital.

Debido a que esta enfermedad es de difícil diagnóstico y tratamiento, proponemos que se fijen protocolos de atención dirigidos para el grupo más vulnerable, de manera que se detecte a tiempo dicha patología, llegando a ser tratada de manera oportuna y así disminuir en la sala de neonatología el número de muertes dadas por Enterocolitis Necrotizante.

CAPÍTULO I

1.- PROBLEMATIZACIÓN

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Hoy en día uno de los problemas más graves que enfrenta el Hospital Provincial General Docente de Riobamba, es la tasa de ingresos en el área de neonatología, la misma que va en incremento, debido al número de nacimientos pretérmino, además de niños que al nacimiento han corrido con alguna dificultad y deben ser remitidos a esta área. Pero no se cuenta con el personal ni los instrumentos necesarios para abarcar esta gran población.

Debemos recordar que al Hospital no solo ingresan pacientes que provienen de esta ciudad si no que también acuden de otras poblaciones cercanas, debido a que es el Hospital más grande de nuestra provincia, incluso pacientes de provincias cercanas.

Todo esto implica el aumento de pacientes que en su mayoría son críticos, y vulnerables a cualquier tipo de complicaciones que en muchos casos dejan secuelas graves en su desarrollo, o incluso puede ser mortal.

Una de las complicaciones más comunes a la cual los neonatos son más susceptibles sobre todo los prematuros extremos es la Enterocolitis Necrotizante y debido a su alta tasa de morbi – mortalidad debe ser detectada y tratada al primer signo de alarma.

En el Hospital de la ciudad de Riobamba se ha observado el incremento de casos de Enterocolitis Necrotizante, y junto con éste la mortalidad de neonatos va en incremento, por lo que es necesario evidenciar de manera urgente el porcentaje de incidencia de esta enfermedad, para proponer soluciones claras que permitan el buen manejo del neonato desde la prevención de la enfermedad si es posible y un tratamiento eficaz, dando la disminución de esta patología junto con sus consecuencias, buscando disminuir la mortalidad en este servicio hospitalario.

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuál es la incidencia de morbi- mortalidad de Enterocolitis Necrotizante en pacientes hospitalizados en el área de Neonatología del Hospital Provincial General Docente de Riobamba en el período de Enero a Diciembre del 2009?

1.3 OBJETIVOS:

1.3.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar cuál es la incidencia de morbi- mortalidad de Enterocolitis Necrotizante en pacientes hospitalizados en el área de Neonatología del Hospital Provincial General Docente Riobamba.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- *Analizar cuáles son las causas más comunes para el desarrollo de Enterocolitis Necrotizante en el Hospital Provincial General Docente Riobamba.*
- *Investigar los posibles tratamientos encaminados para la cura de Enterocolitis Necrotizante, al alcance de nuestros recursos humanos y económicos.*
- *Proponer un protocolo de atención para detectar Enterocolitis Necrotizante en grupos de riesgos como son los prematuros.*

1.4 JUSTIFICACIÓN.

La Enterocolitis Necrotizante es una patología catalogada como una emergencia de origen intraabdominal para el neonato. A pesar del avance en el cuidado intensivo neonatal, persiste como una enfermedad grave, que afecta habitualmente al recién nacido de pretérmino, especialmente de muy bajo peso. Con el incremento en la sobrevivencia de los recién nacidos de muy bajo peso, emerge como una causa importante de mortalidad neonatal durante el último cuarto de siglo, siendo la causa más frecuente de alteración gastrointestinal severa en las unidades de cuidados intensivos neonatales y constituyéndose en una emergencia médico-quirúrgica en que el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno pueden disminuir la necesidad de cirugía y la letalidad. Sólo entre 5 y 20% de los casos ocurren en recién nacidos

a término. Su incidencia es de 0,3 a 2,4 x 1 000 nacidos vivos y, en series recientes, su letalidad oscila entre 9 y 28%.

Debido a que en el Hospital hay aumento de los ingresos de pacientes en el área de Neonatología, sobre todo en recién nacido prematuros y de bajo peso al nacer, como sabemos este es el grupo más vulnerable a padecer de esta patología, queremos conocer si es una de las principales causas de mortalidad en el área de Neonatología del Hospital Provincial General Docente Riobamba, su desarrollo, diagnóstico y tratamiento.

Por lo que esperamos que esta investigación sea de gran ayuda para contribuir con el mejor manejo de la enfermedad en cuanto a su diagnóstico oportuno en grupos de riesgo proponiendo un protocolo de manejo temprano en ellos.

CAPÍTULO II

2.- MARCO TEORICO

2.1 POSICIONAMIENTO PERSONAL

La teoría del conocimiento utilizada es el pragmatismo, debido a que no podemos desconectar nuestro intelecto de la práctica en este estudio.

Al investigar la existencia de trabajos anteriores sobre éste tema o que guarde relación con el mismo, no existen estudios sobre la Incidencia de la Enterocolitis Necrotizante en el Área de Neonatología, siendo un tema de preocupación tanto para los padres del neonato como para el personal médico que labora en el Hospital

Provincial General Docente Riobamba, hemos decidido darle la importancia a esta enfermedad en este trabajo.

2.2 FUNDAMENTACIÓN TEORICA

EMBRIOLOGIA DE INTESTINO DELGADO Y COLON

*Entre el segundo mes (cuarta a octava semana), la hoja más interna del embrión llamada endodermo, es la que dará origen al epitelio del tubo digestivo a partir del intestino primitivo, del hígado, páncreas, parte del aparato respiratorio, la tiroides y las paratiroides. En un principio el **intestino primitivo** está cerrado por la membrana bucofaríngea a nivel cefálico (que desaparece en la 4^{ta} semana) y por la membrana cloacal, a nivel caudal (que desaparece al final de la 7^{ma} semana).*

El intestino primitivo se divide en tres porciones:

Intestino primitivo anterior, medio y posterior.

Duodeno

Se desarrolla a partir de la porción caudal del intestino anterior y la porción cefálica del intestino medio. A este nivel desemboca el colédoco. La luz del duodeno se cierra por proliferación del endodermo para formar el epitelio, que después se abre. El mesenterio anterior y posterior forman el ligamento de Treitz.

Intestino medio

Se extiende desde el colédoco hasta el 1/3 proximal del colon. Su crecimiento es longitudinal y lo hace fuera de la cavidad abdominal entre la 6^o y 9^o semana. El intestino medio se ubica en el plano sagital y su vértice se encuentra en el conducto onfalomesentérico o vitelino. El intestino medio gira 90° formando el asa vitelina. En el segmento postvitelino aparece la dilatación del ciego. A medida que se cierra la hernia fisiológica, el intestino vuelve a la cavidad abdominal. Se produce un giro de 180° y el ciego queda a la derecha. El segmento previtelino forma las asas intestinales y el postvitelino constituye la parte terminal del ileon y una parte del colon. El colon es un vestigio del desarrollo del ciego.

Intestino posterior

Se extiende desde el 1/3 distal del colon transverso hasta la membrana cloacal. En la 6° semana, la porción caudal esta comunicada con la alantoides por su pared ventral y por los conductos de Wolff a los lados. La cloaca se dilata en sentido cefalocaudal, por la formación del tabique uorrectal, que crece en sentido caudal produciendo pliegues en la membrana cloacal, que termina dividiéndose en recto y conducto anal superior hacia el dorso; y el seno urogenital ventralmente. La membrana cloacal está formada por el endodermo cloacal y el ectodermo superficial. La membrana anal desaparece al final de la 7° semana.

ANATOMIA NORMAL DE INTESTINO DELGADO Y COLON

INTESTINO DELGADO:

Anatómicamente, el intestino delgado es un tubo que En el momento de nacer tiene una longitud de 300-350 cm., que aumenta en un 50% en el primer año; en el individuo adulto mide dos a tres metros de largo en la persona viva; en el cadáver, por elongación de la musculatura circular, tiene una longitud de seis a siete metros, se extiende desde el píloro hasta la válvula ileocecal. Está contenida en la parte central y más baja de la cavidad abdominal. Es móvil, salvo el duodeno que, con excepción de los primeros centímetros, es retroperitoneal y fijo. El peritoneo, es una membrana serosa, extensa, que reviste las paredes de la cavidad abdominal y, que desde ésta cavidad se refleja para cubrir en una extensión variable las diversas vísceras contenidas en su interior (peritoneo visceral). Cuando se inflama da lugar a la importante afección médica quirúrgica conocida como peritonitis.

El mesenterio (membrana del peritoneo), del íleon contiene más grasa y

tiene una distribución más compleja de sus arterias que la nutren, que el yeyuno.

Generalmente se lo divide en duodeno, yeyuno e íleon.

- **EL DUODENO:**

Es la parte más ancha, más corta y más fijada que une al estómago con el yeyuno, de aproximadamente veinte a veinticinco centímetros de largo. Recibe este nombre por considerarse que tiene un largo igual al ancho de doce dedos. Tiene la forma de una herradura inclinada con una parte más corta que la otra. Arbitrariamente se la divide en cuatro partes que corresponden al bulbo duodenal, y a las porciones descendentes, horizontales y ascendentes.

La primer parte o bulbo, si se lo contrasta con bario para sacar una radiografía, tiene forma triangular. La segunda parte esta próxima a la cabeza del páncreas y a la papila de Vater (ámpula duodenal). El conducto pancreático y el conducto común, colédoco, entran al duodeno al nivel de la papila. El aspecto de la mucosa cubierta de la segunda parte del duodeno es bastante diferente de la cubierta lisa del bulbo duodenal por tener pliegues circulares que caracterizan al intestino delgado: las válvulas conniventes.

La tercera parte, también retroperitoneal como la anterior, cruza la línea media en el nivel de la tercera vértebra lumbar y continúa próxima a la cabeza del páncreas.

La cuarta parte asciende oblicuamente antes de cambiar bruscamente de

dirección para unirse con el yeyuno y está fija por una estructura fibromuscular llamada ligamento de Treitz.

- **EL YEYUNO-ILEO:**

La otra porción, mesentérica, comprende el yeyuno y el íleon, el mesenterio consiste en dos capas de peritoneo; permite que el intestino delgado posea gran facilidad de movimiento.

La porción libremente móvil, se extiende desde el ángulo duodeno yeyunal hasta donde el intestino delgado se une al intestino grueso en el orificio íleo cólico. No existe ninguna línea divisoria entre el yeyuno y el íleon. Se pasa imperceptiblemente de uno a otro. La luz del íleon es más estrecha y el diámetro total de su pared es más delgada que la del yeyuno.

Esta porción del intestino delgado tiene una longitud aproximadamente de dos metros y medio a tres metros de largo. El yeyuno es más ancho, más vascularizado que el íleon, la porción que le sigue, y no está separado del mismo por ninguna estructura anatómica. Sólo los pliegues circulares bien desarrollados y numerosos del primero se hacen menos prominentes en las zonas distales del intestino y están casi ausentes en el íleon terminal. Los nódulos linfáticos son escasos en el yeyuno, en contraste con el íleon.

Caracteriza al intestino delgado la disposición de la mucosa en vellosidades con forma de dedos de guante. La superficie de las vellosidades contiene las células absortivas, con un borde en forma de cepillo que constituyen las microvellosidades. Estas células llamadas enterocitos se renuevan a partir de los enteroblastos que migran desde

las bases de las criptas, con un promedio de vida de alrededor de dos días. Se ha calculado que cada célula epitelial contiene unas mil microvellosidades.

Esta estructura especializada brinda una superficie total para la absorción de los nutrientes entre doscientos a quinientos m². Dicha estructura no está distribuida uniformemente en el intestino. Aproximadamente el 50% del área total se encuentra en el 25% de la parte inicial.

La totalidad de la superficie mucosa del intestino delgado, está cubierta por las vellosidades intestinales. Los valles entre las vellosidades albergan las llamadas criptas. La relación de la altura de las vellosidades y las criptas es de tres a uno. Toda la superficie interna está recubierta por una línea única de células epiteliales.

La pared interna del intestino se divide como el resto del aparato digestivo tubular, en cuatro capas:

- La túnica serosa, derivada del peritoneo, comprende la capa más externa.*
- La túnica muscular, con sus dos cubiertas, la externa longitudinal y la interna circular.*
- La submucosa que conecta la mucosa con la muscular, en ella se encuentran los vasos sanguíneos, los linfáticos y los nervios.*
- La túnica mucosa, que constituye la cubierta interna del intestino delgado.*

La mucosa se distingue por la presencia de pliegues circulares, que se proyectan a la luz del intestino. Estos pliegues son permanentes y al contrario de los pliegues del estómago no desaparecen al distenderse. Algunos de estos pliegues han sido denominados válvulas conniventes -válvulas de cierre - a pesar que no actúan como verdaderas válvulas. La superficie de los pliegues está recubierta por delgadas proyecciones en forma de dedos de guante, las vellosidades.

La mucosa puede ser dividida en:

- La muscular de la mucosa, que separa la mucosa de la submucosa.*
- La capa media, lámina propia, que contiene importantes elementos celulares para la producción de anticuerpos fundamentales para la respuesta inmune del intestino.*
- La capa interna de la mucosa, consiste en una lámina continua de una sola capa de células epiteliales cilíndricas que reviste tanto las criptas como las vellosidades.*

El epitelio de las criptas está compuesto por no menos de cuatro tipos celulares diferentes: células de Paneth (forman parte de la respuesta inmunológica), caliciformes, indiferenciadas y endocrinas. Los cuatro tipos celulares epiteliales que forman las criptas son células secretoras activas.

Las células absortivas son cilíndricas, altas con núcleos localizados en su base. La superficie que presentan al contenido intraluminal aumenta unas 30 veces, por las numerosas microvellosidades que forman el borde de cepillo de la superficie luminal.

En la membrana de la microvellosidad se han localizado enzimas encargadas de hidrolizar los disacáridos de la dieta a monosacáridos y polipéptidos a aminoácidos y dipéptidos.

La membrana plasmática que recubre las vellosidades está en contacto directo con el contenido de la luz. La principal función conocida del epitelio de las criptas consiste en la renovación celular y secreción endocrina de agua y iones. La principal función del epitelio vellositario es la absorción.

EL INTESTINO GRUESO:

Se dispone enmarcando a las asas del intestino delgado. En su exterior presenta unas zonas dilatadas que se llaman haustras cólicas. Tienen tres cintillas longitudinales formadas por fibras musculares lisas que lo recorren. Se llaman tenias cólicas, de las que cuelgan unas bolitas de grasa que se llaman apéndices epicloicos.

El intestino grueso mide aproximadamente 1.5 metros de longitud; está formado por: el apéndice vermiforme, el ciego, el colon ascendente, el colon transversal, el colon descendente y el colon pélvico. La mayor parte de él está contenida en la cavidad abdominal y el resto en la pelvis mayor.

En conjunto, el intestino grueso sirve de marco al intestino delgado y además, mediante la válvula ileocecal, se relaciona directamente con él.

En general, todos los componentes del intestino grueso son fijados firmemente a la pared dorsal de la cavidad abdominal por el peritoneo, mediante mesos; la excepción a esto son el apéndice vermiforme, el colon transversal y el colon pélvico, que están totalmente recubiertos por peritoneo y si son móviles.

El apéndice vermiforme es la porción más estrecha del tubo digestivo y tiene una longitud variable entre 5 y 20 cm. En realidad es un fondo de saco que se abre en el ciego un poco por abajo del orificio de la válvula ileocecal.

EL INTESTINO GRUESO SE COMPONE DE LAS SIGUIENTES PARTES:

- **CIEGO:**

El ciego, es un pequeño saco de 6cm de alto, 6 cm de ancho y 6 cm de grueso; y que después del estómago, es la porción más dilatada del tubo digestivo. Se encuentra en el ángulo inferior derecho de la cavidad abdominal, en la fosa iliaca derecha. En su parte inferior presenta una especie de divertículo denominado apéndice vermiforme o vermicular, está localizado en la fosa iliaca derecha y se comunica mediante la válvula ileocecal con la porción terminal del ileon.

Al estar recubierto de peritoneo, si se perfora da lugar a una peritonitis. Puede ocupar distintas posiciones según la [persona](#). El ciego se continúa hacia arriba con el colon ascendente.

- **COLON ASCENDENTE:**

Comprenden entre el ciego y el ángulo hepático del colon. Sube por la parte derecha de la cavidad abdominal. Al llegar al hígado se incurva hacia la izquierda originando la flexura hepática o flexura cólica derecha. Se continúa con el colon transverso.

- **COLON TRANSVERSO:**

Se dispone en la parte alta de la cavidad abdominal, comprendida entre el ángulo cólico derecho y el izquierdo, se dirige transversalmente. El colon transverso, está adherido a la pared posterior del abdomen por medio de mesocolon transverso, repliegue peritoneal que separa al estómago del intestino delgado, es bastante ancho para permitir movimientos a este colon.

En sus extremidades está fijo por repliegues peritoneales que van de los ángulos cólicos a la pared abdominal, llamados: Ligamentos frenocólicos derecho e izquierdo.

- **COLON DESCENDENTE:**

Desciende por la parte izquierda de la cavidad abdominal. Se extiende del ángulo cólico izquierdo u un plano horizontal que pase por la cresta iliaca, justo donde se inicia el colon ileopélvico, está más profundamente que el colon ascendente y es de menor calibre, pero es más largo, puesto que el ángulo cólico izquierdo, es más alto que el derecho.

- **COLON ILEOPÉLVICO:**

El colon descendente forma una especie de S en su porción terminal que se llama sigma. Se continúa con el recto y el ano. El Colon Ileopélvico o S Iliaca, se extiende de la terminación del colon descendente a la extremidad superior del recto.

Se distinguen dos porciones.

Ø *El colon Iliaco, es móvil.*

Ø *El colon Pélvico, es fijo.*

Cabe aclarar que la mucosa del intestino grueso es lisa pero tiene el aspecto de "haber sido claveteada o picoteada intensamente con alfileres"; esto se debe a los múltiples orificios de salida de sus glándulas (criptas) intestinales. También, en su mucosa posee grandes cantidades de células caliciformes, productoras de moco viscoso y con un pH aproximado de 8.0, que le sirve para amalgamar la materia fecal, para protegerlo de la acidez resultante de la gran actividad bacteriana y como lubricante.

El colon, en general, se distingue del resto del tubo digestivo porque su capa muscular longitudinal está dispuesta en él, formando tres bandas musculares gruesas, más o menos equidistantes entre sí y a las que se les conoce como tenias o cintillas cólicas, que comienzan en la base del apéndice y terminan en la parte superior del recto. Las tenias cólicas favorecen la formación de saculaciones que son distintivas del colon y a las que se les da el nombre de haustros.

Por la dirección del flujo de su contenido, por su disposición o por su localización, el colon presenta las porciones ascendente, transversa, descendente y pélvica; de

todas ellas, las más fijas y desnudas de peritoneo en su cara dorsal son el colon ascendente y el colon descendente. El colon pélvico aunque está totalmente recubierto por peritoneo es poco móvil en comparación con el colon transverso, que también está totalmente recubierto por peritoneo pero es muy móvil. El colon cuenta también con dos ángulos, uno derecho o hepaticólico y otro izquierdo o ileocólico; este último está ubicado en un nivel muy por arriba del primero. De todas las porciones del colon, la más corta es el colon ascendente y las más largas son el colon transverso y el colon descendente.

Por último, es conveniente recordar que la irrigación e inervación del intestino grueso está dada de la siguiente manera:

a) La arteria mesentérica superior y el nervio vago están destinados al apéndice vermiforme, el ciego, el colon ascendente y la mitad derecha del colon transverso.

b) La arteria mesentérica inferior y el plexo sacro tienen por destino a la mitad izquierda del colon transverso, el colon descendente y el colon pélvico.

- **COLON SIGMOIDE O SIGMA:**

El colon descendente forma una especie de S en su porción terminal que se llama sigma. Se continúa con el recto y el ano.

FUNCIONES DEL INTESTINO DELGADO Y GRUESO

FUNCIÓN DEL INTESTINO DELGADO

La misión principal del sistema gastrointestinal es la de servir de órgano que aporta al cuerpo las sustancias adecuadas para satisfacer sus necesidades calóricas y los materiales fundamentales para la vida.

La mayor parte de los nutrientes se absorben con notable eficiencia. Menos del 5% de los hidratos de carbono, grasas y proteínas ingeridas, son excretados por la materia fecal en adultos que consumen una dieta balanceada. Aún en los casos de la fibra dietética indigerible, gran parte de ella es absorbida en el colon como ácidos grasos de cadena corta que son liberados por degradación bacteriana de las fibras.

Función motora

La función motora del intestino delgado sirve para mezclar el contenido en vías de digestión con enzimas pancreáticas, bilis y secreciones intestinales y, entonces, propulsar el resultado de dicha mezcla a través de la mucosa intestinal para ser absorbido. La motilidad del intestino tiene distintas características en reposo o durante la alimentación. (Guyton)

Durante el proceso digestivo se caracteriza por segmentación, contracciones no propulsivas focales que ocurren en forma simultánea a diferentes niveles a lo largo del intestino. En reposo predominan los Complejos Migratorios Motores que tienen tres fases distintas: 1) quiescente, 2) contracciones no propulsivas 3) conjunto de contracciones que barren el intestino desde el duodeno hasta el ileon terminal.

Función absorbiva

El intestino debe transformar diariamente una ingesta que es variable en volumen y composición en una mezcla de líquidos, del que extrae nutrientes, minerales y agua, excluir bacterias y antígenos potencialmente agresivos y excretar residuos. Está estructuralmente adaptado para proveer una gran superficie de absorción. En forma adicional, está adaptado funcionalmente para mezclar los nutrientes ingeridos con enzimas digestivas y para distribuir el contenido luminal sobre la superficie absorbiva para permitir la absorción de los nutrientes. (Guyton)

Este proceso, está sujeto a regulaciones por los sistemas neurohormonales del intestino. La región absorbiva más importante es el yeyuno, con rápida absorción para el agua y la sal lo cual aumenta el gradiente de concentración de los nutrientes.

El ileon duplica muchos de los procesos absorbivos del yeyuno y, además tiene procesos especiales para la absorción de vitamina B12 y sales biliares. Para que los nutrientes se absorban deben superar las barreras que impiden la mezcla de aceite y agua. En el caso de las grasas, sus moléculas oleosas tienen que buscar cómo hacerse accesibles a las enzimas que sólo son solubles en agua. Además deben encontrar la forma de ser transportadas a través del contenido

acuoso de la membrana celular, para poder disolverse en ella y entrar al interior de la célula.

Por otra parte, los nutrientes solubles en agua, como los hidratos de carbono y proteínas, tienen que encontrar una forma de atravesar la barrera grasa de la membrana celular.

La Naturaleza ha resuelto este problema aportando, por un lado, moléculas con capacidad detergente (sales biliares presentes en la bilis) que solubilizan los lípidos de la luz del intestino. Por otro lado, proteínas transportadoras que permiten a las moléculas solubles en agua atravesar la membrana celular.

Composición de los líquidos del organismo

El agua es el principal constituyente del organismo, comprende aproximadamente 60% del peso corporal en el hombre y 50% en la mujer. La diferencia es atribuible a la distinta proporción relativa de tejido adiposo en el hombre y la mujer. El agua corporal total se distribuye en dos grandes compartimentos. El 55% a 75% es intracelular IC, y el 25% a 45% es extracelular EC. Este último, a su vez se subdivide en intravascular compuesto fundamentalmente por el agua del plasma y el extravascular o intersticial.

La concentración de las partículas de un fluido es conocido como osmolaridad. El agua cruza las membranas celulares para lograr equilibrio osmótico. Los solutos extracelulares e intracelulares son marcadamente diferentes debido a diferencias en la permeabilidad y a la presencia de transportadores y bombas activas. La mayor partícula del fluido extracelular es el sodio y sus acompañantes el cloro y el bicarbonato, mientras que el potasio es el principal osmol intracelular.

La célula absortiva intestinal recibe por la luz del intestino un promedio de 9 litros por día. Aproximadamente 2 litros provienen de la ingesta oral, y 7 litros de las secreciones endógenas de variados orígenes como las glándulas salivares, jugos gástricos, bilis y secreciones pancreáticas e intestinales. Estas secreciones endógenas proveen las condiciones necesarias para una eficiente y rápida digestión de nutrientes y electrolitos.

De los 9 litros que se le ofrecen a la mucosa intestinal cada día, aproximadamente 8,8 litros o más se absorben. Por lo cual, menos de 200 gramos por día son eliminados con la materia fecal; dicho de otra manera, el intestino delgado absorbe 8 litros de líquido por día y vuelca 1 litro dentro del colon. El colon absorbe 0.9 litros, eliminando 100 cc. con la materia fecal.

El volumen del quimo que atraviesa los distintos segmentos del intestino delgado dependen del tipo de comida ingerida. Si ésta tiene alta concentración de azúcares, el quimo es hipertónico. Por lo tanto, al entrar en el yeyuno el volumen del material es mayor que el que entró en el duodeno porque arrastra el líquido del medio interno. Por otra parte, luego de una comida hipotónica el líquido es menor que el que se recibe en el duodeno. Esto se debe a que las concentraciones de las partículas que conforman los fluidos, que se conoce como osmolaridad, deben ser ajustadas a las del plasma, o sea ser isotónicas.

En el intestino la absorción del agua sigue a la absorción activa del sodio y de los nutrientes. El sodio es transportado junto con el cloro y con nutrientes como la glucosa, desde la luz del intestino hasta el interior de la célula absorptiva. Como el mecanismo de cotransporte del sodio y la glucosa no se afecta, en la mayor parte de los casos de diarrea, la administración de soluciones de sales con azúcar, se utiliza clínicamente para el tratamiento de la diarrea y la deshidratación, independientemente de su causa.

MECANISMOS DE TRANSPORTE

La mucosa intestinal forma una barrera entre el contenido luminal y los espacios extracelulares del organismo. El transporte de agua y solutos entre el lumen y los espacios extracelulares está controlado por las propiedades del epitelio que varía en el yeyuno, el íleon y el colon.

Estas diferentes regiones trabajan juntas para cumplir la tarea de absorber eficientemente los elementos de la dieta. En casos de enfermedad, las diferentes regiones pueden funcionar anormalmente ocasionando diarrea;

el epitelio intestinal es una estructura compleja, y esta complejidad contribuye a su función.

Se han descrito cuatro mecanismos de importancia, para permitir el paso de los productos de la digestión desde la luz del intestino al interior de la célula, a través de la membrana de la célula intestinal: 1) transporte activo, 2) difusión pasiva, 3) difusión facilitada y 4) endocitosis. El transporte activo, comprende el transporte de sustancias a través de las células en contra de un gradiente eléctrico o químico. Requiere energía, la que es provista por una enzima dadora de energía que se encuentra en la membrana laterobasal del enterocito; está mediada por una proteína transportadora.

La difusión pasiva es un mecanismo opuesto al anterior; no requiere de energía y no necesita un transportador. Por lo tanto, el transporte activo puede considerarse como un transporte cuesta arriba, mientras que la difusión pasiva es equivalente a un transporte cuesta abajo. La difusión facilitada es similar a la difusión pasiva, salvo que muestra evidencias de que es mediada por un transportador.

La endocitosis, proceso parecido al de la fagocitosis, ocurre más frecuentemente en el período neonatal; pero también, en forma limitada, en el adulto. Parecería que tiene relación con la captación de antígenos. Diferentes proteínas transportadoras se dirigen a diferentes porciones de la membrana de la célula absorptiva y, por lo tanto, las propiedades de transporte de la zona apical y basal difieren. Los tipos de proteínas de transporte que intervienen en la absorción de las distintas sustancias que incorporamos con nuestra alimentación, pueden agruparse en forma de:

-Canales: Poros en las membranas celulares específicos para un ion particular, que se abren y cierran rápidamente permitiendo que dichos iones difundan de acuerdo a sus gradientes electroquímicos.

-Carriers: Proteínas que facilitan el movimiento de solutos a través de la membrana. Los solutos pueden moverse en respuesta a su propio gradiente de concentración (difusión facilitada), o utilizando la energía del gradiente de otros solutos producidos por otros transportadores.

-Bombas: Transportadores que mueven solutos contra un gradiente electromecánico con producción de energía proveniente de elementos dadores de energía dentro de la

célula.

Las células intestinales en las diferentes regiones del intestino despliegan diferentes proteínas transportadoras y, por consiguiente, tienen distintas habilidades para transportar moléculas a través de célula. Existen marcadas diferencias en las capacidades de transporte de las células de las criptas y de las vellosidades. Como las células en las vellosidades derivan de aquellas formadas en las criptas, la diferenciación de dichas células, a medida que viajan de las criptas hacia la vellosidad, incluye a nuevas proteínas de transporte.

ABSORCIÓN DE LOS NUTRIENTES

1- LÍPIDOS

Las grasas de la dieta incluyen triglicéridos, fosfolípidos, y colesterol. Los triglicéridos son una rica fuente de calorías, y constituyen el mayor porcentaje de las grasas incorporadas en la dieta. La digestión de las grasas comprende la hidrólisis de estos triglicéridos a ácidos grasos libres y monoglicéridos para que puedan ser captados por las células. Este proceso comienza en el estómago, mediante la lipasa gástrica que es secretada por las células principales que también secretan pepsina. Esta lipasa gástrica es especialmente importante en el recién nacido para digerir la grasa de la leche.

La lipasa pancreática es esencial para la absorción normal de las grasas, pues en casos en que el páncreas no funcione en más de un 70%, la grasa no se absorbe. Las sales biliares también tienen un rol importante en la digestión y absorción de las grasas. Son sintetizadas a partir del colesterol, en el hígado en cantidad aproximada de 200 a 600 mg. por día, y excretadas en la bilis junto con los aminoácidos glicina y taurina. La mayor parte de las sales biliares conjugadas se absorben nuevamente en el íleon, y luego de entrar a la vena porta, están sujetas a la llamada "circulación enterohepática" (intestino-hígado).

Por este proceso, un 90% de las sales biliares que llegan al íleon es reabsorbida. Como consecuencia, unos 200 a 600 mg de sales biliares son excretadas en la materia fecal por día, a pesar de que sean 3 ó 4 gramos que pasan a través del círculo enterohepático muchas veces por día. Esto permite que pueda entrar al

duodeno unos 20 a 30 gramos de sales biliares por día para participar activamente, en la digestión de los alimentos.

Si el íleon está enfermo o se lo ha removido en una operación, se produce una significativa pérdida de sales biliares por materia fecal. Esto puede ocasionar una mala absorción de las grasas y de las vitaminas solubles en grasas, como las vitaminas A, D y K.

2- PROTEÍNAS

El ser humano depende de la ingestión de proteínas para que le aporte los aminoácidos esenciales para la vida y que no son formados en el organismo, como la valina, leucina, isoleucina, fenilalanina, triptofano, tirosina, metionina, lisina y histidina. Los otros aminoácidos, necesarios para formar proteínas, pueden ser sintetizados a partir de otros compuestos.

Las proteínas de la dieta (habitualmente 70 a 100 gramos) son degradadas inicialmente en el estómago por la pepsina. Su hidrólisis más completa es producida por la tripsina y quimotripsina pancreática y otras carboxipeptidasas. Este proceso enzimático forma oligopéptidos, dipéptidos y aminoácidos.

Estos productos de la digestión dentro del lumen difunden hacia el ribete en forma de cepillo de la célula (vellosidades). Allí, más de una docena de otras enzimas, completan la digestión de los pequeños péptidos a aminoácidos los que pueden ser transportados a través de la membrana celular. Este pasaje cuenta con varios mecanismos de transporte que tienen una específica selectividad química.

Por lo tanto, la digestión de proteínas a aminoácidos ocurre en tres lugares: en la luz del intestino, en el ribete en cepillo, y en el citoplasma de la célula molécula mucosa.

3- HIDRATOS DE CARBONO

Aportan la mayor fuente de calorías en la dieta humana (50 a 60%). Comprenden tres tipos de moléculas: monosacáridos (como glucosa y fructosa), disacáridos (principalmente sacarosa y lactosa) y polisacáridos (que incluyen el almidón y las fibras, celulosa, peptinas). Las fibras no cuentan con enzimas capaces de digerirlas y, por lo tanto, no pueden ser absorbidas en el intestino delgado.

Más de la mitad de los hidratos de carbono que ingerimos está en la forma de almidón, una forma de almacenamiento de glucosa en las plantas. Las moléculas de almidón están compuestas por moléculas de glucosa y largas cadenas de amilosa y amilopeptina. Por la acción de la amilasa salivar y la amilasa pancreática, el almidón es hidrolizado a disacáridos (mayormente maltosa).

Estos disacáridos producidos por la amilasa siguen su digestión por las enzimas del borde de cepillo de la célula intestinal, como la sacarasa, la lactasa y la trehalasa. Ejemplos de los sustratos para estas enzimas son la sacarosa (caña de azúcar), lactosa (azúcar de la leche) y trehalosa (azúcar encontrada en algunos hongos). Estas enzimas liberan glucosa, galactosa y fructosa que pueden ser transportadas al interior de la célula.

Los transportadores de la glucosa requieren energía, provista por la enzima ATPasa. La fructosa cruza el borde de cepillo por difusión facilitada y su entrada puede ser tan rápida como la glucosa o la galactosa.

Los disacáridos que se incorporan directamente en la dieta, también requieren para poder ser absorbidos, su hidrólisis a monosacáridos por las enzimas del ribete en cepillo de la mucosa del intestino delgado. Por la acción de estas enzimas, la lactosa es separada en glucosa y galactosa, la sacarosa en glucosa y fructosa y la maltosa en dos moléculas de glucosa. Los monosacáridos resultantes son, entonces, transportados a través de la célula a la circulación portal. Los monosacáridos que se incorporan directamente en la dieta como la glucosa y la fructosa (azúcar de las frutas) pueden absorberse directamente y no requieren de hidrólisis enzimática.

Función Secretora

Además de su función absorbiva, el intestino tiene una función secretora. El cloro puede ser secretado por las células de las criptas intestinales, junto con el sodio y el potasio, siendo seguidos pasivamente por el agua. El bicarbonato es secretado en el duodeno y en otras partes del intestino delgado. La función secretora se originaría en las células de la cripta de la mucosa intestinal, mientras que la función absorbiva se lleva a cabo en la célula de la vellosidad.

INMUNOLOGÍA Y TRACTO INTESTINAL

En el tracto intestinal el sistema inmune de la mucosa es un componente importante de la interacción fisiológica normal entre cada uno de nosotros y antígenos bacterianos, provenientes de los alimentos o virales y parásitos. Es una eficiente barrera para prevenir la penetración a la circulación de sustancias potencialmente nocivas. A pesar de ésta barrera hay evidencias de que moléculas antigénicas pueden penetrar la superficie de la célula intestinal en cantidades de importancia inmunológica.

El sistema inmune se compone poblaciones de linfocitos y otras células cuya función principal es el reconocimiento y protección del huésped, frente a un universo de antígenos extraños. Cuando, por medio de receptores específicos ubicados en la superficie celular, los linfocitos reconocen un antígeno extraño, se activan y proliferan o se diferencian en linfocitos efectores, capaces de mediar un número de distintas funciones inmunológicas.

El sistema inmune se compone de dos clases bien definidas de linfocitos, las de los T y la de los B cada una de las cuales cumple funciones específicas, pero muy diferentes. Los linfocitos T se desarrollan a partir de una célula madre pluripotencial bajo la influencia del timo. Los linfocitos B se transforman a partir de las células madres pluripotenciales en el hígado fetal y la médula ósea.

El tracto gastrointestinal del ser humano contiene la misma cantidad de tejido linfoide que el bazo y más del 80% de todas las células productoras de inmunoglobulinas del organismo están localizadas en la mucosa intestinal.

El tejido linfoide que forma el tejido inmune del intestino delgado puede dividirse en tres poblaciones principales: las placas de Peyer, las células linfoideas de la lámina propia (LPL) y los linfocitos intraepiteliales.

Las placas de Peyer son grupos organizados de folículos linfoides que se encuentran en el intestino delgado. Actúan como sitios de captación de los antígenos intestinales y por ello desempeñan un papel importante en la iniciación de la respuesta inmunológica intestinal.

Las Placas de Peyer son linfocitos B, T y células plasmáticas en la lámina propia de la mucosa. La mayor parte, alrededor del 80% de los linfocitos B en ese sitio producen inmunoglobulinas de la clase IgA. Alrededor del 60% del total de las

inmunoglobulinas producidas en seres humanos es IgA. Además los linfocitos de los ganglios linfáticos mesentéricos y las células de Kupffer del hígado actúan como componentes del sistema inmunológico intestinal.

FUNCION DEL INTESTINO GRUESO

MOVIMIENTOS INTESTINALES

El colon funciona como un reservorio para contener la materia fecal y a su vez debe dar tiempo para la máxima absorción de agua, electrolitos, ácidos grasos de cadena corta y metabolitos bacterianos.

Teniendo en cuenta que recibe contenido intestinal líquido desde el intestino delgado en forma constante, tanto en el estado de actividad como mediante los Complejos Motores Migratorios durante la etapa de ayuno, debe ser capaz de retener las heces hasta un momento socialmente aceptable.

A pesar de que los alimentos en vías de digestión demoran menos de dos horas en alcanzar el colon, pueden tardar de dos a cinco días hasta ser evacuados en forma de heces. La motilidad proximal del colon, al igual que la del estómago y la del intestino delgado, está bajo el control autónomo o involuntario del Sistema Nervioso. La evacuación del intestino en sí misma está, generalmente, bajo control voluntario; Por lo tanto, los movimientos del intestino grueso pueden ser divididos en los que se relacionan con la función del colon y los que se vinculan con el ano-recto.

Movimientos del colon

Las paredes musculares del intestino grueso, al igual que las del delgado, están destinadas a lograr la mezcla del material intestinal y su propagación anterógrada.

Los movimientos intestinales en sentido contrario al tránsito intestinal normal, permiten la retención y acumulación del material fecal.

Es posible que se requieran hasta 7 días para que marcadores radioopacos sólidos sean eliminados por completo del colon. Los principales puntos de demora son el ciego y el colon ascendente, por un lado, el recto y el colon sigmoideo, por el otro. Es decir, el tránsito a través del colon transverso y descendente es más rápido pero, aún así, mucho más lento que el del intestino delgado; en estas zonas hay mucha menos mezcla del contenido intestinal dado que éste se ha tornado más sólido.

Los movimientos del colon pueden ser de tres formas:

- Contracciones haustrales, que producen constricciones anulares. Son contracciones "tónicas" por sostenerse en un nivel más o menos estable durante un período prolongado y por aparecer y desaparecer de manera brusca. El lugar de estas constricciones cambian permanentemente. Aumentan el área de la superficie para la absorción del agua y retardan el regreso del material fecal.*
- Contracciones rítmicas que obliteran el lumen por contracción intermitente de la musculatura circular. Las contracciones masivas en el sigma pueden producir la evacuación fecal. Solamente se producen algunas contracciones masivas al día por lo cual son difíciles de observar durante un examen radiológico.*

- *Reflejo gastrocólico (del estómago al colon).*

Unos minutos después de la comida, la actividad eléctrica y motora del colon aumenta mucho, es la respuesta o reflejo gastrocólico. Este reflejo es estimulado por la presencia de alimentos en el duodeno y mediado por el sistema nervioso en respuesta a la secreción de hormonas como la gastrina y la colecistoquinina. Es útil tenerlo presente especialmente en aquellas personas constipadas en forma crónica, pues puede favorecer una evacuación intestinal normal.

Materia Fecal

Su consistencia no debe ser ni muy dura ni muy blanda, debiendo ser fácil de evacuar, al ser eliminada adopta un aspecto cilíndrico. Su coloración varía en la gama del marrón. Para su formación requiere de fibras, líquido, actividad muscular y bacterias intestinales normales, cubierta intestinal del colon no dañada y un tiempo de transito adecuado.

Las heces contienen agua, fibras, sales inorgánicas, células intestinales, bacterias y todo aquello que el organismo no absorbe. Las fibras y al agua son componentes significativos de las heces. Las fibras insolubles aumentan el volumen de las heces y ayudan a retener agua, lo cual contrarresta la extracción de agua que normalmente se realiza en el colon que endurece la materia fecal ocasionalmente en exceso.

CONCEPTO

La enterocolitis necrotizante (ECN) es una enfermedad grave que afecta a recién nacidos, en especial prematuros, con una incidencia y morbi-mortalidad 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, CID y shock. 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 (Fernandez 2006). 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.

EPIDEMIOLOGIA

La incidencia de ECN se estima en torno al 1 a 3 por 1000 recién nacidos (RN) vivos y 1 al 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 1500 g. hasta un 2 a 10%, según los hospitales. La edad gestacional media oscila en torno a las 31 semanas, con un peso medio al nacimiento de 1460 g. La aparición de ECN disminuye conforme aumenta la edad gestacional, si bien un 13% de los casos corresponde a RN a término. En este grupo típicamente existe alguna patología asociada. No se ha comprobado la existencia de predominancia racial, sexual o social.

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 ha existido una disminución de la mortalidad por ECN, debido probablemente a una mejora general del cuidado neonatal, al establecimiento de pautas de alimentación estandarizadas en los recién nacidos pretérmino y de bajo peso además a la instauración de protocolos diagnóstico-terapéuticos.

Un estudio realizado en un período de enero de 1995 a enero del 2000 en el servicio de cirugía del Hospital de Niños Baca Ortiz de Quito se encontraron 10 pacientes lactantes con esta patología, de los cuales 7 fueron varones y 3 mujeres.

Además en otro estudio en América Latina Chile, se analizaron las historias clínicas de los RN con diagnóstico de egreso de enterocolitis necrotizante, en la Unidad de Neonatología del Servicio de Pediatría del Hospital Guillermo Grant Benavente de Concepción, entre el 1 de enero de 1985 y el 31 de diciembre de 1999, donde en 15 años se encuentran 157 casos dando un promedio de 10 a 11 casos anuales.

FISIOPATOLOGIA

Se acepta actualmente un mecanismo multifactorial en un huésped predispuesto (Fernandez 2006).

Entre los factores propuestos implicados en la patogénesis de la ECN se han descrito los siguientes.

- *Lesión isquémica intestinal.*
- *Alimentación oral.*
- *Infección por microorganismos patógenos.*
- *Principal factor de riesgo: prematuridad.*

Prematurez

- *Existe deficiencias enzimáticas, hormonales e inmunes.*

- *La mayoría de casos de ECN tiene lugar en recién nacidos menores de 34 semanas de edad gestacional.*
- *La barrera mucosa madura a menudo que avanza la gestación, por lo que la función luminal se encuentra limitada y conlleva a una absorción parcial de [carbohidratos](#) y grasas.*
- *Existe mayor permeabilidad de la mucosa.*
- *Deficiencia de la IgA.*
- *Inadecuada función de macrófagos, neutrófilos y citoquinas.*
- *Peristaltismo disfuncional (hipomotilidad).*

Isquemia intestinal

El aporte disminuido de oxígeno causa depleción del ATP intracelular que altera la [homeostasis](#) favoreciendo la retención de [agua](#) y electrolitos ^(Lloyd).

El incremento del [volumen](#) intracelular aboca finalmente un [estado](#) de necrosis.

Las células necróticas desencadenan una respuesta inflamatoria con liberación de diversas citoquinas que, al modificar la permeabilidad de las de las uniones intercelulares, afectan la función epitelial, permitiendo la fuga de las [bacterias](#) a los ganglios linfáticos del mesenterio.

Una vez que se restaura el flujo vascular (reperfusión) el oxígeno entra en el tejido isquémico y es rápidamente reducido por la xantina oxidasa (XO) en especies reactivas de oxígeno (ERO).

La ERO ejercen una actividad oxidativa, tanto sobre el DNA, como sobre [enzimas](#) y fosfolípidos de la membrana. Como consecuencia de ello la integridad de la membrana [celular](#) se pierde apareciendo nuevos fenómenos de necrosis.

El daño producido en el DNA por las ERO activa una [serie](#) de enzimas reparadoras incluyendo la poli-ADP-ribosa sintetasa y la poli ADP-ribosa polimerasa. La activación de estas enzimas conduce a una grave depleción de energía que contribuye a la necrosis celular.

Colonización bacteriana

- *Las bacterias de la flora intestinal (Escherichia Coli, Proteus, Klebsiella pneumoniae) son las más frecuentemente identificadas en la ECN neonatal.*
- *Los recién nacidos se colonizan rápidamente por microorganismos (Gram +) protectores si son alimentados con leche materna.*
- *Los factores de stress perinatal alteran la barrera mucosa intestinal y facilitan la traslocación bacteriana.*
- *En casos esporádicos se han aislado virus u hongos.*

Alimentación enteral

La leche materna contiene factores benéficos (macrófagos, Ig.A secretora, lactoferrina) que confieren inmunidad pasiva al intestino neonatal. En los casos de ECN, la lactancia con fórmulas es 20 veces más frecuente que la lactancia materna.

La alimentación enteral de prematuros puede dar origen a endotoxemias que, a su vez, estimulan la producción de Citokinas, que producen un daño significativo a la mucosa intestinal neonatal. Entre las más estudiadas tenemos tres:

- *PAF (Factor activador de las plaquetas)*
- *LPS (Lipopolisacaridos)*
- *TNF (Factor de necrosis tumoral)*

La leche materna contiene PAF-acetil hidrolasa, enzima que ataca al PAF. Asimismo, está demostrado que la leche materna contiene Eritropoyetina, y ésta puede tener un rol directo en la prevención de la ECN.

Experimentalmente, se ha demostrado que ciertas substancias previenen la necrosis celular; tales como:

- *Barredores de radicales anódicos libres*

- *Inhibidores de la oxidasa xantínica: Allopurinol*
- *Agentes distribuidores de oxígeno disuelto a los [tejidos](#): Perfluorocarbonos.*

*Otros factores predisponentes propuestos son la administración de soluciones hiperosmolares irritantes, ya sean fármacos, contrastes o fórmulas. Asimismo, existen diferentes situaciones clínicas relacionadas con la aparición de ECN, con la isquemia como denominador común, entre ellas, la asfixia perinatal, persistencia de ductus arterioso, apneas, hipotensión, fallo cardíaco, canalización de arteria umbilical, policitemia, exposición a cocaína, etc. No obstante, no se ha podido demostrar la implicación de la inestabilidad hemodinámica en la patogénesis de la ECN. Igualmente, permanece aún sin aclarar el papel de la infección por gérmenes gastrointestinales, propuesto como un mecanismo etiopatogénico importante en los brotes de ECN. Aproximadamente un 20-30% de los casos de ECN se asocia a bacteriemia y se han aislado gérmenes típicos del tracto distal gastrointestinal en sangre y peritoneo de niños con ECN, como *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. 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 citocinas 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.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

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

habitualmente perforaciones y zonas de necrosis transmural sobre el borde antimesentérico. Aparecen también zonas con burbujas subserosas que corresponden a zonas de neumatosis. El hallazgo histológico más frecuente es el de necrosis por coagulación (isquémica) hasta en 75% de los pacientes, que puede ser transmural o limitada a la mucosa. Abundan zonas de hemorragia, inflamación, ulceración y edema. En ocasiones aparecen microtrombos en los vasos de pequeño calibre. Es frecuente el hallazgo de neumatosis cistoide submucosa que se encuentra también a nivel de ganglios mesentéricos. Un pequeño porcentaje presentan signos de inflamación aguda. Los cambios regenerativos, con tejido de granulación y fibrosis son también frecuentes, y si ésta es circunferencial pueden dar lugar a estenosis.

CUADRO CLÍNICO

La ECN se presenta con signos y síntomas digestivos y sistémicos. El hallazgo más precoz suele ser un cambio en la tolerancia alimentaria en un niño prematuro, con buena evolución hasta ese momento y que comienza a presentar restos gástricos. Los síntomas sistémicos asociados son inespecíficos y con un rango amplio de agudeza y gravedad en su presentación. Desde aparición de apneas, alteración del patrón respiratorio, distermia, inestabilidad hemodinámica con bradicardias, hasta hipotensión, letargia o shock séptico y CID.

Desde el punto de vista gastrointestinal, la ECN se presenta con distensión abdominal, restos gástricos, abdomen doloroso, vómitos, diarrea o hematoquecia.

En 1978, Bell y cols. elaboraron un sistema clínico de estadiaje útil para comparar casos más que para orientar el tratamiento:

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

Posteriormente, Walsh y Kliegman modificaron estos criterios en un intento de realizar una clasificación que tuviera valor terapéutico en base al estadio clínico:

Etapas	Clasificación	Signos sistémicos	Signos intestinales	Radiología
I A	Sospecha de ECN.	Inestabilidad de la temperatura, apnea, bradicardia, letargia.	Residuos gástricos aumentados, distensión abdominal leve, vómitos, sangre oculta (+).	Normal o leve distensión abdominal.
I B	Sospecha de ECN.	Igual que la anterior.	Rectorragia macroscópica.	Igual anterior.
II A	ECN confirmada. Enfermedad leve.	Igual que la anterior.	Agregar ausencia de ruidos hidroaéreos, con o sin sensibilidad abdominal.	Dilatación intestinal, ileo y neumatosis.
II B	ECN confirmada. Enfermedad mod.	Agregar acidosis metabólica y trombocitopenia leve.	Agregar: falta de ruidos intestinales, abdomen sensible, con o sin masa abdominal palpable.	Portograma aéreo, con o sin ascitis.
III A	ECN avanzada.	Agregar: hipotensión, bradicardia, apnea, acidosis respiratoria o metabólica, CID, neutropenia.	Agregar: signos de peritonitis, gran sensibilidad abdominal, distensión abdominal.	Ascitis definida.
III B	ECN avanzada. Intestino perforado.	Igual IIIA.	Igual IIIA.	Igual II B + Neumoperitoneo.

(Walsh y Kliegman)

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Ante la sospecha clínica de ECN se debe de realizar un hemograma. No hay ningún dato específico en lo que respecta al recuento leucocitario, si bien la leucopenia se asocia a peor pronóstico. Con frecuencia existe trombopenia que conlleva riesgo de sangrado. En estos casos resulta preceptivo realizar un estudio completo de coagulación. La trombopenia se asocia a necrosis intestinal y empeoramiento clínico.

Por el contrario, la recuperación de la cifra de plaquetas es un signo de mejoría clínica. Otros signos de necrosis intestinal, también asociados a sepsis, son la acidosis metabólica y la hiponatremia.

En las heces se puede investigar sangre oculta, si bien se trata de un hallazgo confirmatorio, es inespecífico. También es recomendable investigar cuerpos reductores, cuya aparición nos informa de una mala absorción de carbohidratos,

frecuentemente asociada a la ECN. Otros hallazgos bioquímicos inespecíficos son la elevación sérica de la PCR y alfa-1- glicoproteína o de la alfa-1-antitripsina en heces.

Ante la posibilidad de sepsis se deben recoger cultivos (hemocultivo, cultivo de LCR según los casos y coprocultivo. Si la sospecha es de *Clostridium difficile* son necesarios cultivos específicos y determinación de toxina. Ocasionalmente, en aquellos casos que cursen con ascitis importante o que se sospeche peritonitis, puede recogerse líquido por paracentesis para cultivo y Gram.

Para confirmar el diagnóstico es esencial realizar una radiografía de abdomen, también útil en el seguimiento del cuadro.

En etapas iniciales de sospecha, los signos radiográficos son habitualmente inespecíficos, incluyendo dilatación de asas, distensión y en ocasiones edema de pared, constituyendo éstos los hallazgos más habituales. La neumatosis intestinal aparece hasta 95% de los casos, como signo radiológico que define la enfermedad. Se manifiesta por burbujas de gas intramural o en forma lineal y representa el acúmulo de gas producto del metabolismo bacteriano. Con más frecuencia se observa en el cuadrante inferior derecho, pero puede ser difusa afectando a los cuatro cuadrantes (neumatosis severa), como un signo de extensión del proceso y mal pronóstico.

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

En resumen se puede seguir el siguiente patrón radiológico:

1. NO COMPLICADOS.

- a. *Edema interasas.*
- b. *Íleo con asas distendidas.*
- c. *Aumento de gas intestinal.*

2. AVANZADA.

- a. *Peritonitis.*

b. "Burbujas" distribuidas en asas.

c. Líquido libre en "Vidrio despulido o esmerilado".

3. GRAVE

a. Neumatosis intestinal.

b. Neumatosis Portal.

4. PERFORACION INTESTINAL.

Se observa aire libre sub diafragmático.

NEUMATOSIS INTESTINAL

Presencia de GAS en la mucosa y submucosa intestinal.

La radiografía de abdomen simple muestra múltiples colecciones de gas paralelas a la pared intestinal con aspecto de "burbujas" o líneas de distribución segmentaria.

Se puede asociar a neumoperitoneo.

Cuando la neumatosis Intestinal se asocia a enfermedad isquémica intestinal se presentan lesiones en "impresión digital" (thumb-printing), además de engrosamiento haustral y espasmo intestinal.

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

Los signos de neumoperitoneo aparecen en estadios avanzados en los cuales se produce una perforación intestinal libre, con aumento de la mortalidad. También la presencia de un asa centinela en la radiografía, en ausencia de aire libre intraperitoneal pueden indicar necrosis intestinal y/o perforación. Hasta en un 12% de los casos se han descrito perforaciones ocultas ya sea por mala técnica

radiológica, perforación retroperitoneal, oclusión precoz de la perforación o escasez de gas intraluminal. El aire libre se detecta en zonas no declives y a menudo define el ligamento falciforme hepático y las asas intestinales.

Diversos autores han destacado el valor de la ecografía para el diagnóstico precoz de gas en vena porta antes de su aparición en radiografías simples, así como engrosamiento de la pared, existencia de aire intramural y en estadios más avanzados signos de necrosis intestinal. Sin embargo, la ausencia de estos hallazgos no excluye la enfermedad. Debe considerarse la ultrasonografía como un método útil en el diagnóstico de la enfermedad cuando existe sospecha clínica no confirmada radiológicamente.

TRATAMIENTO

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

El tratamiento médico consiste en medidas de soporte, reposo intestinal, nutrición parenteral, antibioterapia y corrección de las alteraciones hematológicas y/o electrolíticas que pudieran estar presentes. Medidas específicas son la dieta absoluta, descompresión intestinal con aspiración, reposición de líquidos considerando pérdidas a un tercer espacio, aporte calórico adecuado mediante nutrición parenteral y antibióticos endovenosos de amplio espectro. Deben suspenderse todos los fármacos relacionados como posibles factores de riesgo. 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 postenterocolíticas.

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

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 gangrena intestinal pero todavía no existen perforación ni peritonitis secundaria.

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.

• 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.

- **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.*

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

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, evitar fistulas 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.

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 fistula 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 actitud que denominó “Drain, patch and wait”, que consiste en sutura de las perforaciones, gastrostomía y establecimiento de drenajes peritoneales bilaterales; posteriormente trataba las frecuentes fistulas (cutáneas y entéricas) con tratamiento conservador o quirúrgico. 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 1000 gramos como un método temporal en espera de una mejoría que permita una actitud más agresiva, siendo en ocasiones el tratamiento definitivo.

COMPLICACIONES

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

- **Fallo orgánico multisistémico (MSOF):** fallo de varios sistemas con deterioro de funciones respiratoria, hepática, renal, hematológica y cardíaca tras Sepsis, trauma y otras causas. Ha sido ampliamente descrito en procesos de ECN en RN prematuros de bajo peso, con una incidencia de más del 80%.

- **Hemorragia hepática intraoperatoria:** grave complicación intraoperatoria con una incidencia del 11,8%. Se ha relacionado con los volúmenes de fluidos preoperatorios administrados y la presencia de hipotensión, siendo más frecuente en pacientes de bajo peso y prematuros y constituye una causa importante de mortalidad quirúrgica.
- **Fístulas:** las fístulas cutáneas durante el curso de la enfermedad no son infrecuentes, y a menudo consecuencia de los drenajes peritoneales. Las fístulas enteroentéricas han sido descritas con mucha menor frecuencia y se piensa que ésta puede ir en aumento al hacerlo los pacientes con necrosis intestinal extensa.
- **Abscesos:** en RN, el epiplón es de mucho menor tamaño respecto al niño mayor y la distribución de vísceras abdominales también varía, aunque se desconoce en qué medida estos factores influyen en la localización de una infección abdominal. La capacidad inmunológica disminuida también influye en que la mayoría de los pacientes presenten peritonitis difusa y baja incidencia en la formación de abscesos.
- **Síndrome de intestino corto:** es la complicación más grave a largo plazo, y al igual que la supervivencia de enfermos con necrosis extensa, está aumentando su incidencia. Se ha descrito una incidencia menor en aquellos pacientes tratados con drenajes peritoneales o revisiones secundarias, probablemente debido a una mejor delimitación de las zonas de necrosis.
- **Estenosis:** la incidencia ha sido evaluada en 10-25%, con un 14-32% si se tienen en cuenta sólo los pacientes sometidos a tratamiento médico, y casi el doble en aquellos en los que se realiza drenaje peritoneal frente a los que se realiza resección. La localización más frecuente es a nivel cólico siendo más raras las ileales.

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.

- **Leche materna:** *contiene agentes protectores que incluyen IgA, lactoferrina, lisozima, macrófagos, linfocitos y otras 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.*

- **Dietética:** *recomendación de 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.*

- **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.*

- **Inmunomodulación:** *mediante administración exógena de IgA e IgG que en estudios de laboratorio se han 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 situación de isquemia. Los antagonistas del PAF, cuyo uso experimental está ampliamente probado, pero no así en clínica, constituyendo una línea importante de investigaciones futuras.*

UTILIDAD DE PROBIÓTICOS

Los probióticos pueden proteger contra la ECN desviando el balance ecológico intestinal desde una flora potencialmente dañina a una que puede ser predominantemente benéfica para el huésped. ^(Gonzales 2003) *Los dos principales tipos de bacterias probióticas son miembros del género Lactobacillus y*

Bifidobacterium, las cuales predominan en la flora intestinal normal de neonatos de término sanos, alimentados con leche materna. Además, los probióticos entregan protección reforzando la función de barrera mucosa intestinal, la cual, a su vez, impide la traslocación de bacterias patógenas. ^(Rolfe 2002) Mecanismos adicionales también pueden contribuir en la reducción de ECN siguiendo a la suplementación probiótica. En ratas knockout IL-10, los probióticos disminuyeron la producción de citoquinas tanto sistémicamente como en la superficie mucosa. Otros estudios han implicado pequeñas proteínas llamadas bacteriocinas, las cuales son secretadas por la bacteria y son capaces de matar otras bacterias dado el factor protector en la terapia probiótica.

La suplementación probiótica ha devenido en una reducción de la incidencia de lesiones intestinales NEC-like en varios modelos animales. Se mostro que la suplementación con *Bifidobacteria* resultaba en colonización intestinal y reducción subsecuente de lesiones ECN-símil en un modelo de rata neonatal de isquemia/reperfusión intestinal. ^(Caplan) Butel et al demostraron, en un modelo de ECN de cobayo, que la suplementación con *Bifidobacteria* prevenía el desarrollo de lesiones cecales reminiscentes de ECN.

2.3 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS

- **Ácidos Grasos:** *Un ácido graso es una biomolécula orgánica de naturaleza lipídica formada por una larga cadena hidrocarbonada lineal, de número par de átomos de carbono, en cuyo extremo hay un grupo carboxilo.*
- **Acidosis:** *La acidosis es un término clínico que indica un trastorno hidroelectrolítico que puede conducir a acidemia, y que viene definido por un pH sanguíneo inferior a 7.35. La acidosis puede ser metabólica o respiratoria.*
- **Anaerobios:** *Los organismos anaerobios o anaeróbicos son los que no utilizan oxígeno (O₂) en su metabolismo, más exactamente que el aceptor final de electrones es otra sustancia diferente del oxígeno.*
- **Antibióticos:** *Es una sustancia química producida por un ser vivo o derivada sintética de ella que a bajas concentraciones mata por su acción bactericida o impide el crecimiento por su acción bacteriostática de ciertas clases de microorganismos sensibles.*
- **Antibióticos de amplio espectro:** *Antibiótico eficaz contra un amplio número de microorganismos infecciosos.*
- **Antibiótico endovenosos:** *Antibióticos que se utiliza por vía venosa teniendo mejor tiempo de acción que por vía oral.*
- **Antígenos:** *Es una sustancia que desencadena la formación de anticuerpos y puede causar una respuesta inmunitaria.^[1] La definición moderna abarca todas las sustancias que pueden ser reconocidas por el sistema inmune adaptativo, bien sean propias o ajenas.*

- **Apnea:** Son episodios de cese de la respiración que duran 10 segundos o más.
- **Asfixia perinatal:** Agresión producida hacia el feto o al recién nacido por falta de oxígeno y/o perfusión tisular adecuada
- **Bacterias:** Son microorganismos unicelulares que presentan un tamaño de algunos micrómetros de largo (entre 0,5 y 5 μm . por lo general) y diversas formas incluyendo esferas, barras y hélices. Las bacterias son procariotas y por lo tanto, a diferencia de las células eucariotas (de animales, plantas, etc.), no tienen núcleo ni orgánulos internos. Generalmente poseen una pared celular compuesta de peptidoglicano. Muchas bacterias disponen de flagelos o de otros sistemas de desplazamiento y son móviles.
- **Bilis:** Es una sustancia líquida alcalina verde producida por el hígado de muchos vertebrados. Interviene en los procesos de digestión funcionando como emulsionante de los ácidos grasos.
- **Bradycardia:** Es el descenso de la frecuencia cardíaca. Se considera bradicardia a una frecuencia cardíaca inferior a 60 ppm (pulsaciones por minuto) en reposo, aunque raramente produce síntomas si la frecuencia no baja de 50 ppm.
- **Células de Kupffer:** Son macrófagos localizados en el hígado formando las paredes de los sinusoides que hacen parte del sistema reticuloendotelial.
- **CID:** La Coagulación Intravascular Diseminada (CID) es una enfermedad caracterizada por la producción de una excesiva cantidad de diminutos coágulos intravasculares, con componentes microcirculatorios defectuosos y disfunción endotelial, los cuales causan trombos en los pequeños vasos sanguíneos, consumiendo los componentes de la cascada de la coagulación y las plaquetas. Al agotarse los factores de la coagulación es frecuente ver episodios hemorrágicos significativos.

- **Citoquinas:** *son proteínas que regulan la función de las células que las producen u otros tipos celulares. Son los agentes responsables de la comunicación intercelular, inducen la activación de receptores específicos de membrana, funciones de proliferación y diferenciación celular, quimiotaxis, crecimiento y modulación de la secreción de inmunoglobulinas.*
- **Distermia:** *Es la elevación de la temperatura sin síndrome febril. Frecuentemente, la temperatura no pasa de 38° y es duradera. Reconoce causas no infecciosas, por ejemplo, trastornos de la regulación nerviosa, acción de algunos fármacos que aumentan la oxidación o de hormonas.*
- **Ductus arterioso:** *Se trata de un vaso que conecta la aorta a la arteria pulmonar ya fuera del corazón.*
- **Endodermo:** *Es la capa de tejido más interno de las tres capas en las que se divide los tejidos del embrión animal.*
- **Endocitosis:** *Es un proceso celular por el que la célula introduce moléculas grandes o partículas y lo hace englobándolas en una invaginación de la membrana citoplasmática, formando una vesícula que termina por desprenderse de la membrana para incorporarse al citoplasma.*
- **Enterocolitis Necrotizante:** *Es una enfermedad grave que afecta a recién nacidos, en especial prematuros, con una incidencia y morbimortalidad elevados. La vía final es una cascada inflamatoria que lleva a una necrosis de la pared intestinal.*
- **Enzimas pancreáticas:** *Proteína que segrega el páncreas y que ayuda a digerir los alimentos.*
- **Estenosis:** *Es un término utilizado para denotar la estrechez o el estrechamiento de la luz de un orificio o conducto, tanto de origen adquirido como congénito.*

- **Haustras colónicas:** Son unas dilataciones que se extienden entre constricciones, proporcionando un contorno abollonado.
- **Hematoquecia:** Salida de heces con sangre de color roja o marrón.
- **Hidratos de carbono:** son moléculas orgánicas compuestas por carbono, hidrógeno y oxígeno.
- **Hiperosmolar:** Es una condición en la cual la sangre tiene más concentración de sodio, glucosa y otras moléculas, que normalmente atraen agua al torrente sanguíneo.
- **Hiponatremia:** Se define como una concentración plasmática de sodio (natremia) inferior a 136 mEq/l.
- **Huésped:** Es aquel organismo que alberga a otro en su interior o lo porta sobre sí, ya sea en una simbiosis de parásito, un comensal o un mutualista.
- **Leucocitos:** son un conjunto heterogéneo de células sanguíneas que son los efectores celulares de la respuesta inmunitaria, así intervienen en la defensa del organismo contra sustancias extrañas o agentes infecciosos.
- **Leucopenia:** es la disminución del número de leucocitos totales por debajo de 4.000 - 4.500 /mm³.
- **Linfocitos:** Son un tipo de leucocito (glóbulo blanco) comprendidos dentro de los agranulocitos. Son los leucocitos de menor tamaño (entre 7 y 15 µm), y representan del 24 a 32% del total en la sangre periférica
- **Lípidos:** son un conjunto de moléculas orgánicas, la mayoría biomoléculas, compuestas principalmente por carbono e hidrógeno y en menor medida oxígeno, aunque también pueden contener fósforo, azufre y nitrógeno, que tienen como característica principal el ser hidrofóbicas o insolubles en agua y sí en disolventes orgánicos como la bencina, el alcohol, el benceno y el cloroformo.

- **Multifactorial:** *Intervención de varios factores en un problema.*
- **Necrosis:** *es la muerte patológica de un conjunto de células o de cualquier tejido del organismo, provocada por un agente nocivo que causa una lesión tan grave que no se puede reparar o curar.*
- **Neonatología:** *es una rama de la pediatría dedicada al diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del ser humano durante los primeros 28 días de vida.*
- **Nutrición parenteral:** *se trata de administrar por vía endovenosa los líquidos y nutrientes necesarios para el paciente, ante la imposibilidad de éste para ingerirlos totalmente por vía enteral.*
- **Obstrucción intestinal:** *una interrupción mecánica o funcional de los intestinos que evita el tránsito normal de los productos de la digestión.*
- **Osmolaridad:** *Es la medida usada por farmacéuticos y médicos para expresar la concentración total (medida en osmoles/litro en vez de en moles/litro como se hace en química) de sustancias en disoluciones usadas en medicina.*
- **Parásito:** *Es aquel ser vivo que se nutre a expensas de otro ser vivo de distinta especie sin aportar ningún beneficio a este último.*
- **Peritoneo:** *Es la membrana que envuelve la mayor parte de los órganos del abdomen. Está compuesto de una capa de mesenterio que descansa sobre una capa delgada de tejido conectivo.*
- **Peritonitis:** *es la inflamación aguda o crónica del peritoneo, la membrana serosa que recubre parte de la cavidad abdominal y las vísceras allí contenidas.*

- **Placas de Peyer:** Son unos cúmulos de tejido linfático (foliculos linfoides) que recubren interiormente las mucosas como las del intestino y las vías respiratorias.
- **Prematuro extremo:** Son fetos que no han completado la maduración biológica en el vientre materno y se encuentran entre la 24 y 30 semanas, los cuales están en el límite de la viabilidad, sobre todo los menores de 27 semanas.
- **Proteína:** Son macromoléculas formadas por cadenas lineales de aminoácidos.
- **Recién nacido pretérmino extremo:** Nacimiento entre 24 a 30 semanas.
- **Recién nacido pretérmino moderado:** Nacimiento entre 31 a 34 semanas.
- **Recién nacido pretérmino leve:** Nacimiento entre 35 a 37 semanas.
- **Recién nacido a término:** Nacido entre 38 a 42 semanas.
- **Recién nacido postérmino:** Nacido mayor a 42 semanas.
- **Recién nacido de bajo peso:** de 1600 g. a 2500 g.
- **Recién nacido de muy bajo peso:** de 1100 g. a 1500 g.
- **Recién nacido de extremado bajo peso:** menos de 1000 g.
- **Sepsis:** Se entiende por sepsis al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) provocado por una infección grave, altamente sospechada o documentada y caracterizada por lesión generalizada del endotelio vascular.
- **Shock:** Es una afección potencialmente mortal que se presenta cuando el cuerpo no está recibiendo un flujo de sangre suficiente, lo cual puede causar daño en múltiples órganos.

- **Tenias cólicas:** Son condensaciones en forma de tres bandas del estrato de músculo longitudinal del colón.
- **Trombocitopenia:** Es cualquier situación con un recuento plaquetario inferior a $100.000/mm^3$, es decir, la disminución de la cantidad de plaquetas circulantes en el torrente sanguíneo por debajo de los niveles normales.

2.4 SISTEMA DE HIPÓTESIS Y VARIABLES

2.4.1 HIPOTESIS

La enterocolitis necrotizante tiene una alta incidencia de morbi- mortalidad en los neonatos ingresados en el área de neonatología del Hospital Provincial General Docente Riobamba.

2.4.2 VARIABLE INDEPENDIENTE

Enterocolitis Necrotizante.

2.4.3 VARIABLE DEPENDIENTE

Morbi – Mortalidad.

2.4.4 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

<i>Variable independiente</i>	<i>Concepto</i>	<i>Categorías</i>	<i>Indicadores</i>	<i>Técnica e instrumento</i>
<i>Enterocolitis Necrotizante</i>	<i>Lesión, tipo de necrosis de las paredes</i>	<i>Necrosis de las paredes</i>	<i>Distensión abdominal</i>	<i>Técnica:</i> <i>Observación</i>

	<i>intestinales y frecuentemente paso de <u>gas</u> entre los <u>tejidos</u> lesionados.</i>	<i>intestinales.</i>	<i>Vómito Diarrea Sangre en heces Hipotermia Apnea Taquipnea</i>	<i>Instrumentos</i> <i>Historia Clínica: Examen Físico Estudios de imagen Diagnóstico Tratamiento</i>
<i>Variable dependiente</i>	<i>Conceptos</i>	<i>Categorías</i>	<i>Indicadores</i>	<i>Técnicas e instrumentos</i>
<i>Morbilidad</i>	<i>Se refiere a los efectos de una enfermedad en una población en el sentido de la proporción de personas que la padecen en un sitio y tiempo determinado.</i>	<i>Síndrome séptico Síndrome digestivo</i>	<i>Hipotensión, taquicardia, astenia, alza térmica, taquipnea Distensión abdominal, diarrea, vómito, heces con sangre</i>	<i>Técnica</i> <i>Observación</i> <i>Instrumentos</i> <i>Historia clínica: Examen Físico Estudios de imagen Diagnóstico Tratamiento</i>
<i>Mortalidad</i>	<i>Se refiere al número de muertes por unidad de población en una determinada región, grupo de edad, enfermedad u otra</i>	<i>Número de muertes por unidad de población en determinada edad</i>		

	<i>clasificación.</i>			
--	-----------------------	--	--	--

CAPÍTULO III

3. MARCO METODOLÓGICO

3.1 Método

En la presente investigación se utilizó el método deductivo – inductivo, es decir que va de la identificación de un problema que constituye lo general a las particularidades.

3.1.1 Tipo de investigación

Descriptiva - explicativa

3.1.2 Diseño de investigación

Se realiza esta investigación en campo no experimental.

3.1.3 Tipo de estudio

Transversal por que se tomo todos los datos en un solo tiempo.

3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

La población de estudio estuvo compuesta por 391 neonatos que fueron ingresados al servicio de Neonatología del Hospital Provincial General Docente Riobamba en el período de Enero a Diciembre del 2009, de los cuales 12 pacientes fueron diagnosticados de Enterocolitis Necrotizante.

3.3 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

La técnica a utilizarse en el proceso investigativo fue la observación y los instrumentos que utilizamos fueron la Historia Clínica, que nos permitieron obtener datos de los pacientes los mismos que reposan en el Departamento de Estadística del Hospital Provincial General Docente Riobamba, otro de los instrumentos fueron las fichas de apoyo.

3.4 TÉCNICAS PARA EL PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

Se utilizará la tabulación, que será demostrada a través de cuadros y gráficos con su correspondiente análisis.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

1.- Pacientes ingresados al Servicio de Neonatología que presentaron Enterocolitis Necrotizante en el Hospital Provincial General Docente Riobamba en el año 2009.

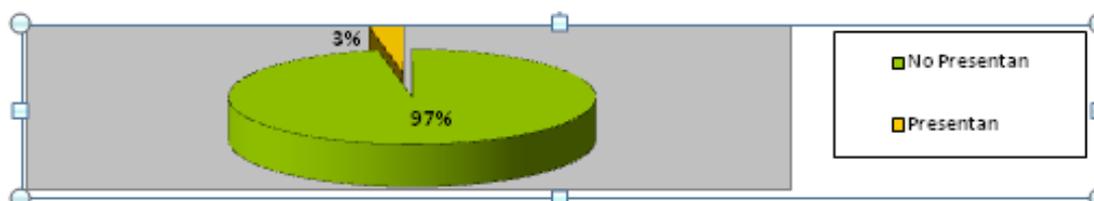
Cuadro # 1

PACIENTES CON ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE	CASOS	PORCENTAJE
<i>No Presentan</i>	<i>379</i>	<i>97%</i>
<i>Presentan</i>	<i>12</i>	<i>3%</i>
Total	391	100%

Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

Grafico # 1

PACIENTES CON ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE



Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

De un total de 391 pacientes ingresados en el área de Neonatología 12 pacientes presentaron Enterocolitis Necrotizante, es decir el 3% mientras que 379 pacientes no la presentaron lo que significa el 97%.

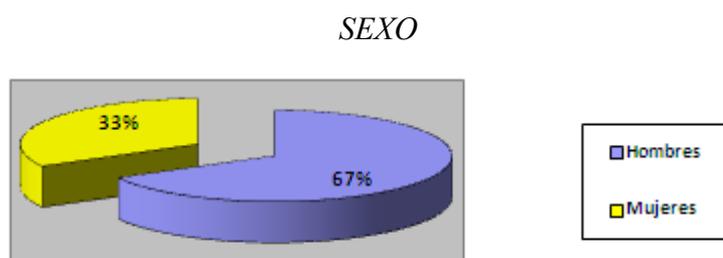
2.- Pacientes ingresados al Servicio de Neonatología que fueron diagnosticados de Enterocolitis Necrotizante en el Hospital Provincial General Docente Riobamba en el año 2009, incidencia en relación al sexo.

Cuadro # 2

SEXO	CASOS	PORCENTAJE
<i>Hombres</i>	8	67%
<i>Mujeres</i>	4	33%
Total	12	100%

Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

Grafico # 2



Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historias clínicas.

De 12 pacientes que tuvieron Enterocolitis Necrotizante, 8 correspondieron al sexo masculino esto es el 67% y 4 pacientes al sexo femenino que corresponde al 33%.

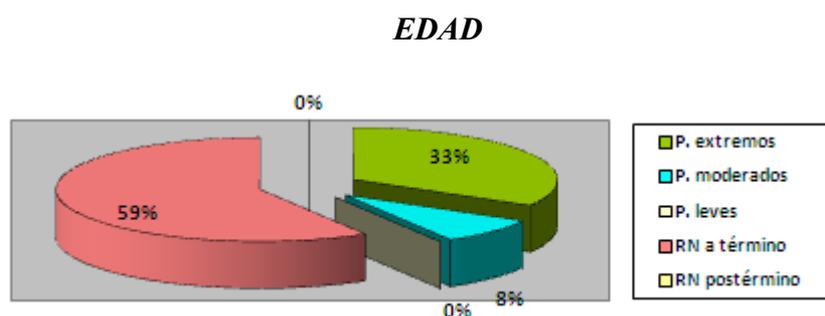
3. Pacientes ingresados al Servicio de Neonatología que fueron diagnosticados de Enterocolitis Necrotizante en el Hospital Provincial General Docente Riobamba en el año 2009, incidencia en relación al grupo neonatal.

Cuadro # 3

GRUPO DE EDAD	CASOS	PORCENTAJE
<i>Prematuros extremos</i>	4	33%
<i>Prematuros moderados</i>	1	9%
<i>Prematuros leves</i>	0	0
<i>Recién Nacidos a término</i>	7	58%
<i>Recién Nacidos postérmino</i>	0	0
Total	12	100%

Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

Gráficos # 3



Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

De 12 pacientes la incidencia por edad se presenta en prematuros extremos, 4 casos que corresponde al 33%, prematuros moderados 1 caso siendo el 8%, 7 casos en RN a término siendo el 58%, no existiendo casos en prematuros leves ni en RN postérmino. Con estos datos obtenidos se determina que la mayor incidencia de Enterocolitis Necrotizante está en los Recién Nacidos a término.

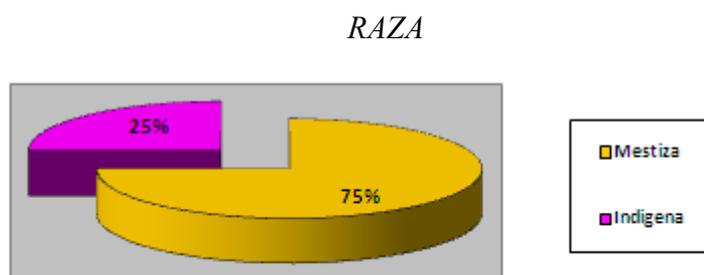
4. Pacientes ingresados al Servicio de Neonatología que fueron diagnosticados de Enterocolitis Necrotizante en el Hospital Provincial General Docente Riobamba en el año 2009, incidencia en relación a la raza.

Cuadro # 4

RAZA	CASOS	PORCENTAJE
<i>Mestiza</i>	9	75%
<i>Indígena</i>	3	25%
Total	12	100%

Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

Gráfico # 4



Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

De 12 pacientes ingresados con el diagnóstico de Enterocolitis Necrotizante, 9 pacientes son mestizos que representa el 75%, y 3 pacientes de raza indígena lo cual significa 25%.

5. Pacientes ingresados al Servicio de Neonatología que fueron diagnosticados de Enterocolitis Necrotizante en el Hospital Provincial General Docente Riobamba en el año 2009, incidencia en relación a la procedencia.

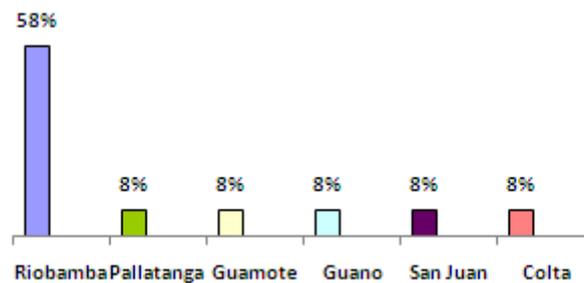
Cuadro # 5

PROCEDENCIA	CASOS	PORCENTAJE
<i>Riobamba</i>	<i>7</i>	<i>58.5%</i>
<i>Pallatanga</i>	<i>1</i>	<i>8.3%</i>
<i>Guamote</i>	<i>1</i>	<i>8.3%</i>
<i>Guano</i>	<i>1</i>	<i>8.3%</i>
<i>San Juan</i>	<i>1</i>	<i>8.3%</i>
<i>Colta</i>	<i>1</i>	<i>8.3%</i>
Total	12	100%

Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

Gráfico # 5

PROCEDENCIA



Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

De 12 pacientes diagnosticados, 7 son de la ciudad de Riobamba correspondiente al 58%, de la población de Pallatanga, Guamote, Guano, San Juan y Colta procede un paciente por cada una, representando el 8.3% por cada neonato de esta zona.

6.- Tiempo de estancia hospitalaria de los neonatos diagnosticados de Enterocolitis Necrotizante en el Hospital Provincial General Docente Riobamba.

Cuadro # 6

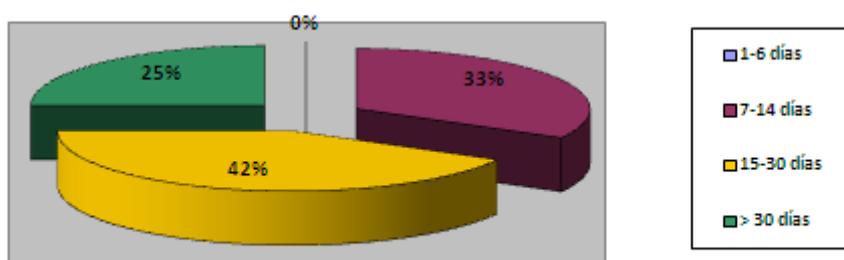
TIEMPO	CASOS	PORCENTAJE
---------------	--------------	-------------------

<i>1 – 6 días</i>	<i>0</i>	<i>0%</i>
<i>7 – 14 días</i>	<i>4</i>	<i>33%</i>
<i>15 – 30 días</i>	<i>5</i>	<i>42%</i>
<i>Más de 30 días</i>	<i>3</i>	<i>25%</i>
Total	12	100%

Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

Gráfico # 6

TIEMPO DE ESTADÍA



Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

De 12 pacientes ingresados por Enterocolitis Necrotizante ninguno tuvo una estancia de 1 a 6 días, mientras que 4 pacientes estuvieron por un período de 7 a 14 días, lo que corresponde al 33%, 5 neonatos permanecieron de 15 a 30 días, esto corresponde al 42% y los tres pacientes restantes corresponden al 25% que permanecieron más de treinta días.

7. Pacientes ingresados al Servicio de Neonatología que fueron diagnosticados de Enterocolitis Necrotizante en el Hospital Provincial General Docente Riobamba en el año 2009, incidencia en relación al tipo de nacimiento.

Cuadro # 7

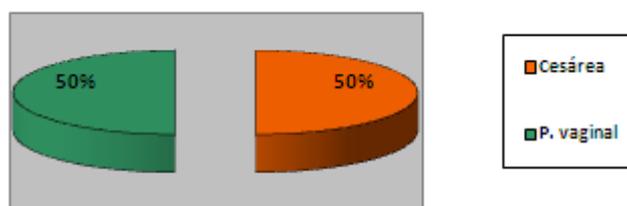
TIPO DE	CASOS	PORCENTAJE
----------------	--------------	-------------------

NACIMIENTO		
<i>Por vía vaginal</i>	6	50%
<i>Por cesárea</i>	6	50%
Total	12	100%

Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

Gráfico # 7

TIPO DE NACIMIENTO



Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

Del total de 12 pacientes con diagnóstico de Enterocolitis Necrotizante 6 pacientes nacieron por vía vaginal lo que corresponde al 50%, y los otros 6 pacientes nacieron por cesárea lo que corresponde al 50% restante.

8.- Pacientes ingresados al Servicio de Neonatología que fueron diagnosticados de Enterocolitis Necrotizante en el Hospital Provincial General Docente Riobamba en el año 2009, incidencia con enfermedades asociadas.

Cuadro # 8

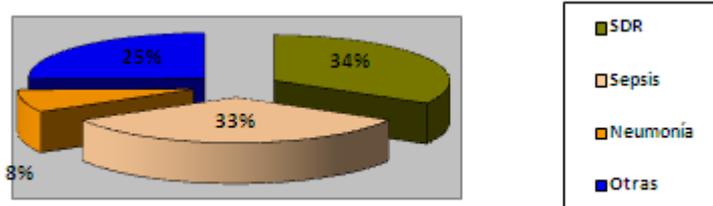
ENFERMEDADES. ASOCIADAS	CASOS	PORCENTAJE
--------------------------------	--------------	-------------------

<i>Síndrome de Distrés Respiratorio</i>	4	33%
<i>Sepsis</i>	4	33%
<i>Neumonía</i>	1	9%
<i>Otras</i>	3	25%
Total	12	100%

Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

Gráfico # 8

ENFERMEDADES ASOCIADAS



Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

De los 12 pacientes diagnosticados con esta patología, 4 presentan como enfermedad asociada el Síndrome de Distrés Respiratorio que significa 33%, otros 4 pacientes presenta Sepsis lo cual significa 33%, un paciente presenta neumonía la cual corresponde al 8%, y por último 3 pacientes presentan otras enfermedades que corresponden a 25%.

9. Clínica encontrada en pacientes ingresados en el Área de Neonatología del Hospital Provincial General Docente Riobamba con el diagnóstico de Enterocolitis Necrotizante en el año 2009.

9.1. Distensión Abdominal.

Cuadro 9.1

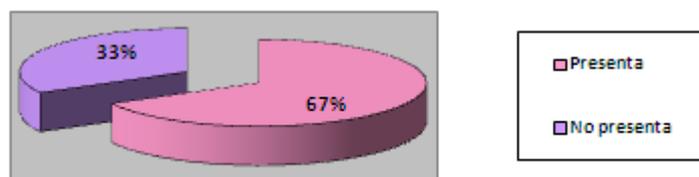
DISTENSIÓN	CASOS	PORCENTAJE
-------------------	--------------	-------------------

ABDOMINAL		
<i>Presenta</i>	8	67%
<i>No presenta</i>	4	33%
Total	12	100%

Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

Gráfico # 9.1

DISTENSIÓN ABDOMINAL



Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

De 12 pacientes ingresados, 8 presentaron distensión abdominal lo que corresponde al 67%, los 4 pacientes restantes no la presentaron lo que corresponden al 33%.

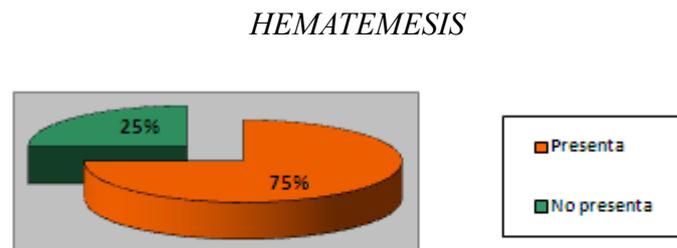
9.2 Hematemesis.

Cuadro # 9.2

HEMATEMESIS	CASOS	PORECENAJE
<i>Presenta</i>	9	75%
<i>No presenta</i>	3	25%
Total	12	100%

Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

Gráfico # 9.2



Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

De 12 pacientes ingresados con esta patología, 9 presentan hematemesis lo que corresponde al 75%, los tres pacientes restantes no la presentan esto correspondiente al 25%.

9.3 Sangre en heces

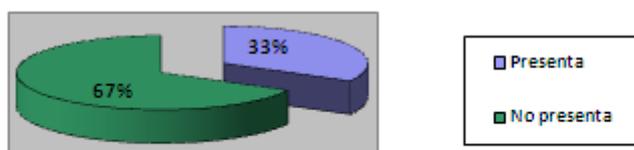
Cuadro # 9.3

SANGRE EN HECES	CASOS	PORCENTAJE
<i>Presenta</i>	4	33%
<i>No presenta</i>	8	67%
Total	12	100%

Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

Grafico # 9.3

SANGRE EN HECES



Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

De 12 pacientes ingresados por esta enfermedad, 4 presentan sangre en heces lo que corresponde al 33% y 8 pacientes no la presentan que significa el 67%.

9.4 Taquicardia

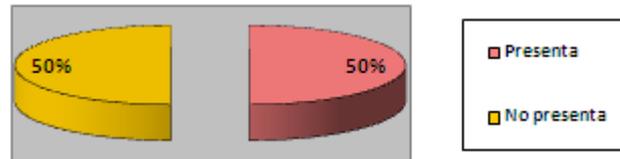
Cuadro # 9.4

TAQUICARDIA	CASOS	PORCENTAJE
<i>Presenta</i>	6	50%
<i>No presenta</i>	6	50%
Total	12	100%

Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

Gráfico # 9.4

TAQUICARDIA



Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

De 12 pacientes ingresados por Enterocolitis Necrotizante, 6 presentaron taquicardia es decir 50%, el otro 50% no la presentaron es decir 6 pacientes.

9.5 Taquipnea

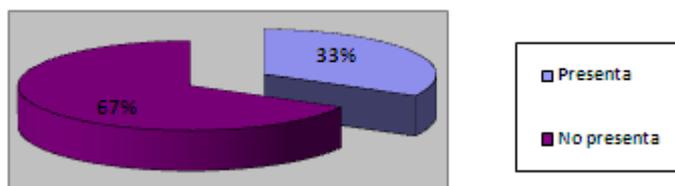
Cuadro # 9.5

TAQUIPNEA	CASOS	PORCENTAJE
<i>Presenta</i>	4	33%
<i>No la presenta</i>	8	67%
Total	12	100%

Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

Gráfico # 9.5

TAQUIPNEA



Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

De los 12 pacientes ingresados al Servicio de Neonatología por presentar Enterocolitis Necrotizante, 4 presentaron taquipnea lo que sería un 33%, mientras que 8 pacientes no la presentan correspondiendo al 67%.

9.6 Apnea

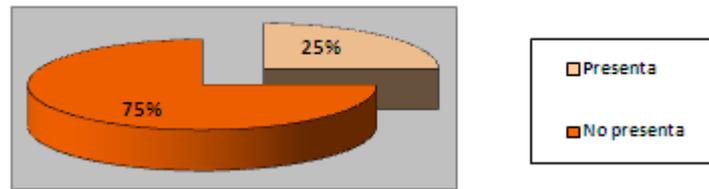
Cuadro # 9.6

APNEA	CASOS	PORCENTAJE
<i>Presenta</i>	3	25%
<i>No presenta</i>	9	75%
Total	12	100%

Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

Gráfico # 9.6

APNEA



Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

De los 12 pacientes ingresados al Servicio de Neonatología, 3 presentaron apnea correspondiendo al 25%, mientras que los 9 pacientes restantes no la presentaron correspondiente al 75%.

10. Factores de riesgos que pudieron predisponer a la aparición de Enterocolitis Necrotizante.

10.1 Tipo de alimentación

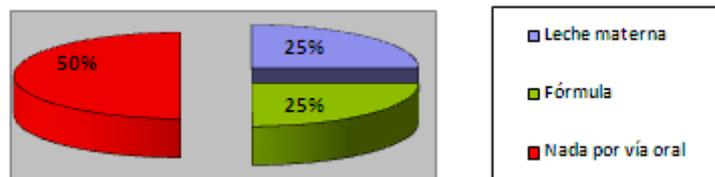
Cuadro # 10.1

TIPO DE ALIMENTACIÓN	CASOS	PORCENTAJE
<i>Leche materna</i>	3	25%
<i>Fórmula</i>	3	25%
<i>Nada por vía oral</i>	6	50%
Total	12	100%

Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

Gráfico # 10.1

TIPO DE ALIMENTACIÓN



Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

De los 12 pacientes ingresados con diagnóstico de Enterocolitis Necrotizante, 3 se alimentaron de leche materna, es decir el 25%, los otros 3 pacientes se alimentaron con fórmula que significa 25%, y los 6 pacientes restantes no ingirieron nada por vía oral es decir el 50%.

10.2 Peso al nacer

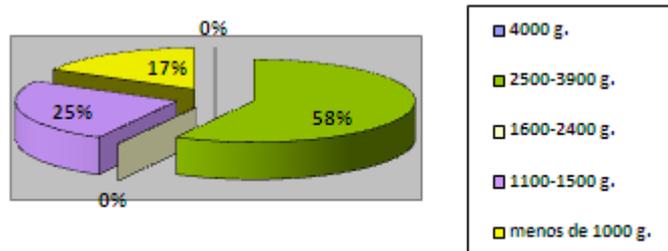
Cuadro # 10.2

PESO AL NACER	CASOS	PORCENTAJE
4000 g.	0	0
2500-3900 g.	7	58%
1600-2400 g.	0	0
1100-1500 g.	3	25%
Menos de 1000 g.	2	17%
Total	12	100%

Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

Gráfico # 10.2

PESO AL NACER



Fuente: Departamento de Estadística del HPGDR – Historia clínicas.

De 12 pacientes ingresados, 7 tuvieron un peso entre 2500-3900 g. es decir el 58%, otros 3 pacientes tuvieron un peso entre 1100-1500 g. es decir el 25% y 2 pacientes presentaron un peso menor a 1000 g. lo que significó un 17%.

11.- Análisis radiológico de los pacientes ingresados con diagnóstico de Enterocolitis Necrotizante en el Hospital Provincial General Docente Riobamba.

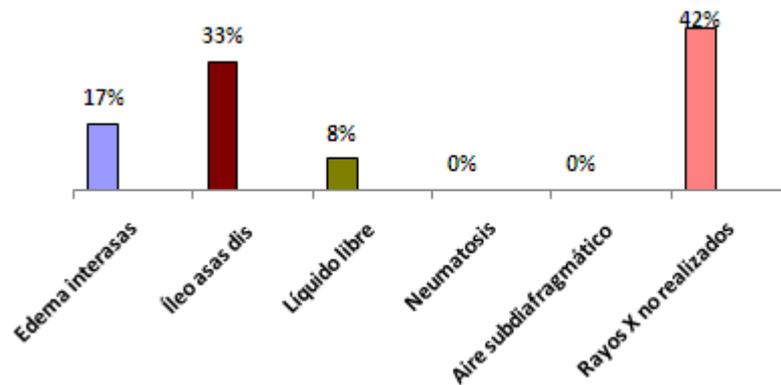
Cuadro # 11

RESULTADOS RADIOLOGICOS	CASOS	PORCENTAJE
<i>Edema interasas</i>	2	17%
<i>Íleo con asas distendidas</i>	4	33%
<i>Liquido libre</i>	1	8%
<i>Neumatosis intestinal</i>	0	0
<i>Aire libre subdiafragmático</i>	0	0
<i>No se realizó Rayos X</i>	5	42%
Total	12	100%

Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

Gráfico # 11

RESULTADOS RADIOLOGICOS



Fuente: Departamento de estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

De 12 pacientes ingresados en Neonatología por Enterocolitis Necrotizante, 2 presentaron en los resultados radiológicos edema interasa, es decir el 17%, 4 presentaron íleo con asas distendidas es decir un 33%, un paciente presentó líquido libre es decir el 8%, y a cinco pacientes no se les realizó Rayos X siendo el 42%.

12.- Pacientes ingresados al Servicio de Neonatología que fueron diagnosticados de Enterocolitis Necrotizante en el Hospital Provincial General Docente Riobamba en el año 2009, etapa de la enfermedad en diagnóstico radiológico.

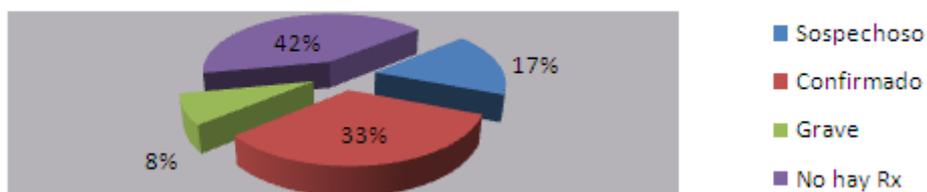
Cuadro # 12

DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO	CASOS	PORCENTAJE
Sospecha (A)	2	17%
Confirmada (B)	4	33%
Avanzada (C)	1	8%
No hay radiografía	5	42%
Total	12	100%

Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

Gráfico # 12

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO



Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

En la sala de neonatología, en lo que tiene que ver al diagnóstico radiológico de 12 pacientes, 2 casos es decir el 17% son Sospechosos de la enfermedad, 4 neonatos el 33% son confirmados, 1 paciente que corresponde al 8% es enfermedad avanzada 5 pacientes restantes el 42% no tienen radiografías

13. Pacientes ingresados al Servicio de Neonatología que fueron diagnosticados de Enterocolitis Necrotizante en el Hospital Provincial General Docente Riobamba en el año 2009, incidencia con bacterias asociadas.

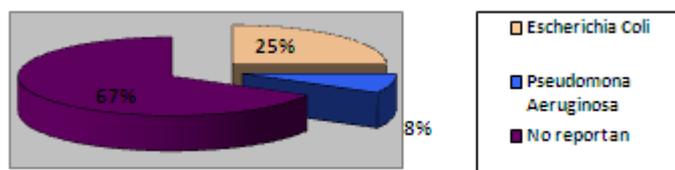
Cuadro # 13

BACTERIAS ASOCIADAS	CASOS	PORCENTAJE
<i>Escherichia Coli</i>	3	25%
<i>Pseudomona Aeruginosa</i>	1	8%
No reportan	8	67%
Total	12	100%

Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

Gráfico # 13

BACTERIAS ASOCIADAS



Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

De 12 pacientes se dieron los siguientes resultados, 3 de ellos presentaron *Escherichia Coli*, un 25%, un solo paciente presentó *Pseudomona Aeruginosa* es decir un 8%, y por último 8 pacientes no reportan bacterias con un 67%.

14. Pacientes ingresados al Área de Neonatología que fueron diagnosticados de Enterocolitis Necrotizante en el Hospital Provincial General Docente Riobamba en el año 2009, incidencia en relación a la etapa de la enfermedad.

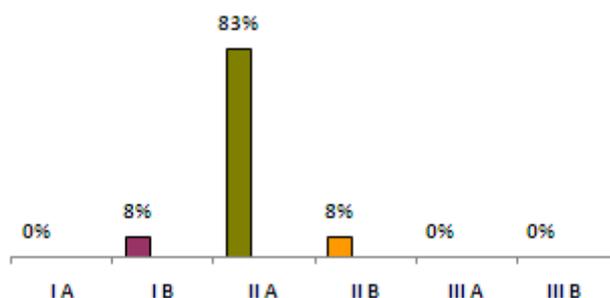
Cuadro # 14

ETAPA DE LA ENFERMEDAD	CASOS	PORCENTAJE
<i>I A</i>	0	0
<i>I B</i>	1	8%
<i>II A</i>	10	84%
<i>II B</i>	1	8%
<i>III A</i>	0	0
<i>III B</i>	0	0
Total	12	100%

Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

Gráfico # 14

ETAPA DE LA ENFERMEDAD



Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

De 12 pacientes con el diagnóstico de Enterocolitis Necrotizante, uno se encontraba en etapa I B es decir el 8%, 10 pacientes en etapa II A lo que equivale al 83%, y un solo paciente es decir el 8% se encontraba el etapa II B de la enfermedad.

15. Número de muertes por Enterocolitis Necrotizante en el Área de Neonatología del Hospital Provincial General Docente Riobamba en el año 2009.

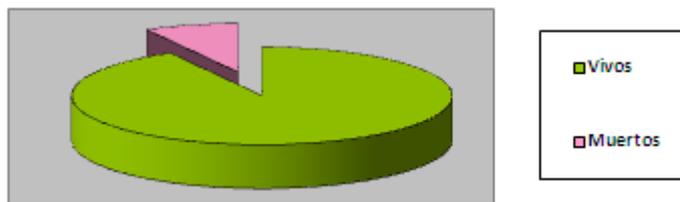
Cuadro # 15

CONDICIÓN	CASOS	PORCENTAJE
<i>Vivos</i>	<i>11</i>	<i>92%</i>
<i>Muertos</i>	<i>1</i>	<i>8%</i>
Total	12	100%

Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

Gráfico # 15

CONDICIÓN



Fuente: Departamento de Estadística del H.P.G.D.R. – Historia clínicas.

De un total de 12 pacientes ingresados en el Área de Neonatología del H.P.G.D.R. 11 fueron dados de alta en condiciones favorables luego de su período de evolución lo que equivale al 92%, un paciente fallece en su estancia hospitalaria, lo que corresponde al 8%. Demostrando la baja mortalidad de pacientes por esta enfermedad.

Una vez realizada la investigación y analizar cada uno de los cuadros podemos determinar que de los 391 neonatos que fueron atendidos por el Servicio de Neonatología en el Hospital Provincial General Docente Riobamba, 12 neonatos fueron diagnosticados de Enterocolitis Necrotizante y, hubo un fallecido por causa de esta patología que corresponde al 8%, por lo que la hipótesis respecto a la morbilidad y mortalidad planteada fue mayor a lo encontrada en la investigación von respecto a otras patologías.

CAPÍTULO IV

4.1 CONCLUSIONES

Se concluye con este estudio basado en las historias clínicas del Departamento de Estadística del Hospital Provincial General Docente Riobamba, en el que muestra la incidencia de Enterocolitis Necrotizante en la morbi- mortalidad de los neonatos ingresados en el servicio de Neonatología siendo de 12 casos, de un total de 391 pacientes hospitalizados en el año 2009.

- Concluimos que 3% del total de los ingresados en la sala de neonatología presentaron Enterocolitis Necrotizante, lo que nos demostraría una baja incidencia de morbilidad a comparación de otras patologías que predominan en la sala, pero al comparar el número de pacientes con otros Hospitales del país y de América del Sur nos damos cuenta que la morbilidad de esta patología en nuestro hospital es elevada.*
- Con respecto a la edad, encontramos que se presenta en mayor cantidad en recién nacidos a término seguido de neonatos prematuros extremos, donde hay un poco de variación con la epidemiología que encontramos en la literatura y diferentes estudios, por lo que hemos visto una características que nos darían a pensar que en este año tal vez hubo un brote epidémico.*
- Con respecto al peso la mayoría de se encuentra en parámetros normales, pero están seguidos de niños con peso menor a 1500 g. que sería el grupo más susceptible a padecer esta enfermedad, lo que sería otro indicador de un brote*
- En cuanto al tiempo de hospitalización en la mayoría de casos es de 15 a 30 días, lo que significa que es una estancia extendida donde hay gastos de recursos humanos y económicos altos más aun si la enfermedad se encuentra avanzada, por lo que es mejor evitarla.*
- En cuanto a enfermedades asociadas, un grupo considerable de pacientes desarrolla Sepsis lo que prolonga los días de estancia en el Hospital y pone en riesgo de muerte a los neonatos.*

- *Dentro de los principales síntomas que podemos encontrar son: la distensión abdominal y la hematemesis, seguidos de taquicardia, por lo que se debería poner principal atención en los neonatos que presenten esta sintomatología teniendo como primera sospecha a esta enfermedad*
- *En cuanto al tipo de alimentación, la mitad de los neonatos no recibieron nada por vía oral debido a sus condiciones críticas al nacimiento, lo que nos demuestra una vez más la importancia de la leche materna, que serviría como factor de protección.*
- *Deducimos que debido a que un gran porcentaje no presenta reporte de Rayos X de abdomen, la mayoría de diagnósticos se lo hicieron basados en la clínica sin un apoyo radiológico.*
- *En lo que tienen que ver a bacterias asociadas, en la mayoría de casos no se demostró su presencia, pero en un grupo considerable se logro aislar Escherichia Coli que nos haría pensar que es un factor que contribuye a la presentación de Enterocolitis Necrotizante en nuestra sala de Neonatología.*
- *Vemos que clínicamente no encontramos casos de Enterocolitis Necrotizante grado III A pero sin embargo radiológicamente hay un acaso de Ascitis que correspondería al grado III A, esto evidencia la importancia de la radiografía, unida al criterio clínico para dar una correcta clasificación.*
- *Al realizar nosotros las pasantías por la sala de neonatología recordamos haber visto más casos de Enterocolitis Necrotizante y un número mayor de pacientes fallecidos por esta causa, pero al buscar en los registros del departamento de estadística no se encontraron muchos casos y buscando de historia en historia se logro recabar 12 casos pero las historias de los neonatos fallecidos no se encontraban en el departamento por lo que concluimos pensando que hay un subregistro de Enterocolitis Necrotizante.*
- *De acuerdo a lo observado los pacientes en su mayoría se encontraron en una etapa II A de la enfermedad, lo demuestra que en la mayoría de los*

casos hubo un diagnóstico y tratamiento oportuno, disminuyendo así la mortalidad que es de 8% menor a otras salas del país.

4.2 RECOMENDACIONES

- ✓ *Se recomienda la realización de Rayos X de abdomen a todos los neonatos en quienes se sospeche el diagnóstico de Enterocolitis Necrotizante.*
- ✓ *Se debe recalcar la importancia de la leche materna para el neonato ya que lo provee de protección inmunológica, debiendo dársele lo más pronto como sea posible en su estancia hospitalaria.*
- ✓ *Se debe implementar campañas que informen a las madres sobre la importancia de una buena alimentación durante el embarazo, para prevenir el peso bajo del bebe al nacimiento.*

- ✓ *En cuanto al cuidado de los neonatos es necesario mejorar normas de asepsia y antisepsia tanto a nivel hospitalario como en casa, enseñando a las madres a lavarse las manos antes de manipular al neonato para que no lo predispongan al desarrollo de ésta o cualquier enfermedad.*
- ✓ *Se recomienda la medición diaria del perímetro abdominal sobre todo a pacientes prematuros y de bajo peso, para así detectar la existencia de distensión abdominal, uno de los signos más frecuentes de Enterocolitis Necrotizante.*
- ✓ *Sería de gran importancia la observación continua de pacientes en riesgo de sufrir esta enfermedad, de tal manera que, a la mínima señal se pueda cumplir con un protocolo que evite complicaciones como Sepsis e incluso la muerte.*
- ✓ *Por los estudios revisados sería una buena opción utilizar en los pacientes en riesgo Probióticos, sobre todo en neonatos que no tienen opción de lactancia materna, para así equilibrar la flora intestinal.*

4.3 BIBLIOGRAFIA

4.3.1 Bibliografía Literaria

1. *AGUILAR CORDERO, María, TRATADO DE ENFERMERIA CUIDADOS PEDIATRICOS,. Editorial EdiDe S.L de Madrid España 2003 pág. 140 – 144*
2. *FERNÁNDEZ SÁNCHEZ, Alfonso, LASSALETTA GARBAYO, Luis, TRATADO DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS Volumen II, tercera edición, editorial Norma Capitel S.L de Madrid- España pág. 1237 – 1244*

3. GUYTON, Arthur, HALL, Jhon, *TRATADO DE FISIOLOGÍA MÉDICA*, décima edición editorial McGraw – Hill Interamericana de México D.F. 2001 pág. 865 – 919.
4. QUIÑONEZ, Ernesto, UGAZZI, Michelle, CAMPOS, Santiago, SMITH Tara, *BASES DE PEDIATRÍA CRÍTICA*, tercera edición, editorial Noción de Quito – Ecuador, 2001 pág. 577 – 579
5. ROUVIERE, Henry, DELMAS, André, *ANATOMÍA HUMANA DESCRIPTIVA, TOPOGRÁFICA Y FUNCIONAL Volumen II*, 11va edición Editorial Masson S.A, Barcelona – España 2005 pág. 375 – 390
6. VALORIA VILLAMARÍN, José, *CIRUGÍA PEDIÁTRICA*, Editorial Diaz de Santos de Madrid España 1994 pág. 315 – 320

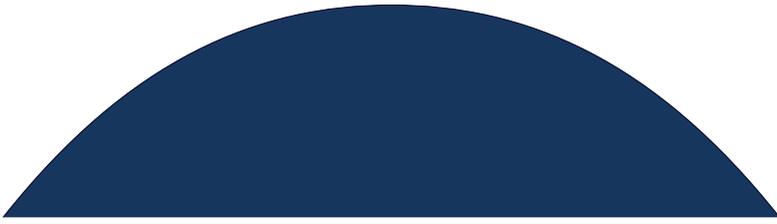
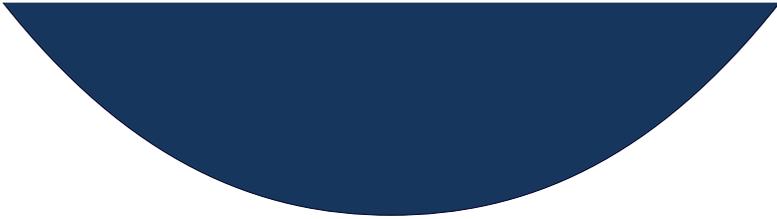
4.3.2 Bibliografía Web

1. http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41062000000500003&script=sci_arttext
2. <http://www.aibarra.org/ucip/temas/tema21/tema21.html>
3. <http://www.monografias.com/trabajos65/enterocolitis-necrotizante/enterocolitis-necrotizante.shtml>
4. http://www.prematuros.cl/weboctubre05/nec/enterocolitis_necrotizante.html

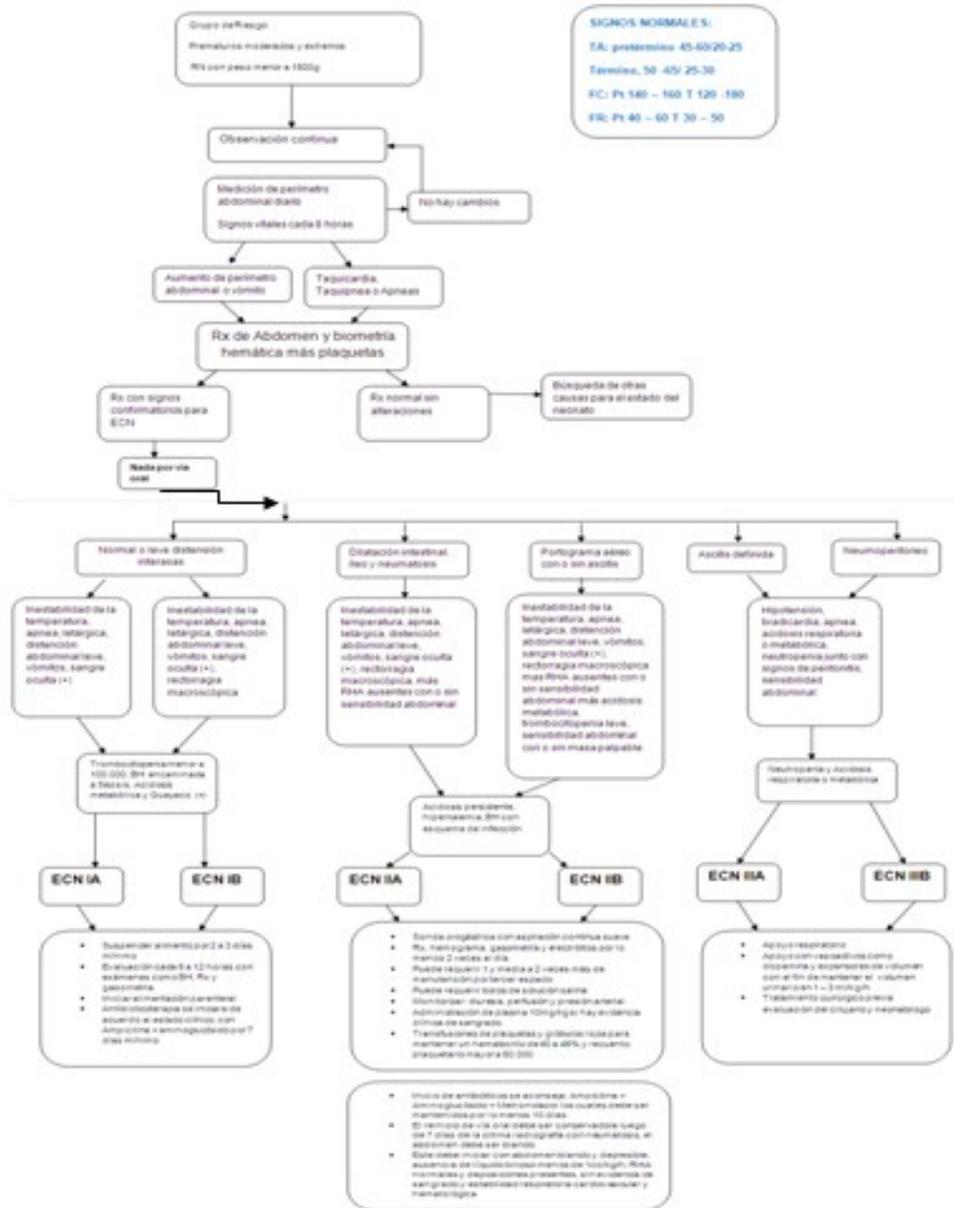
5. www.micirujanoinfantil.cl/.../ENTEROCOLITIS%20NECROTIZANTE.doc

4.3.3 Bibliografía en formato PDF

1. <http://www.scielo.cl/pdf/rcp/v67n4/art05.pdf>
2. <http://www.prematuros.cl/guiasneo/enterocolitisnecrotizante.pdf>
3. http://www.sccalp.org/boletin/46_supl1/BolPediatr2006_46_supl1_172-178.pdf
4. <http://www.ops.org.bo/textocompleto/rnsbp91300205.pdf>



PROTOCOLO PARA ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE



2.- Tablas de antibióticos en Neonatología

PENICILINA SODICA

<2 Kg.		2 Kg. >	
0 - 7 días	8 - 28 días	0 7 días	8 - 28 días
(2 dosis)	(3 dosis)	(3 dosis)	(4 dosis)
50-100.000 u.i./Kg/día.		50-100.000 U/Kg/día	
Penicilina procalnia:		50.000 U/Kg/día. 1 dosis c/ 24 Hs I.M.	
Penicilina Benzatinica:		50.000/Kg. dosis única I.M.	

AMPICILINA

50 - 100 Mg/Kg/día. (iv/im)
Intervalos: igual que la penicilina sódica
En meningitis: 200 Mg/Kg/día

CLOXACILINA

50 -150 Mg/Kg/día. (iv-im)
Intervalos: igual que la penicilina sódica

CEFALOSPORINAS

	< 2 Kg.		Mg/Kg día	2 Kg. >	
	0-7 días	8-28 días		0-7 días	8-28 días
CEFTRIAZONA (I.V) (I.M)	1 dosis	1 dosis	50-75	1 dosis	1 dosis
CEFOTAXIME (I.V) (I.M)	2 dosis	3 dosis	100-150	2 dosis	3 dosis
CEFTAZIDIME (I.V) (I.M)	2 dosis	3 dosis	100-150	3 dosis	3 dosis

AMINOGLUCOSIDOS

GENTAMICINA: 2.5 mg/kg/dosis	2 dosis de 0 a 7 días
	(I.V. - I.M.)
	3 dosis de 8 a 28 días
KANAMICINA: 7.5-10 mg/kg/dosis	2 dosis de 0 a 7 días
	(I.V.-I.M.)
	3 dosis de 8 a 28 días
AMIKACINA: 7. 5-10 mg/kg/dosis	2 dosis de 0 a 7 días
	(I.V.-I.M.)
	3 dosis de 8 a 28 días

VARIOS

	< 2 Kg.		Dosis mg/Kg/ día	2 Kg >	
	0-7 días	8-28 días		0-7 días	8-28 z días
Clindamicina	2 dosis	3 dosis	10 - 15	3 dosis	4 dosis IV-IM Oral
Cloranfenicol	1 dosis	1 dosis	25	1 dosis	2 dosis IV. Oral
Meticilina	2 dosis	3 dosis	50 - 100	3 dosis	4 dosis IV-IM
Nafcilina	2 dosis	3 dosis	50 - 75	3 dosis	4 dosis IV
Metronidazol	2 dosis	2 dosis	15	2 dosis	2 dosis IV-ORAL

3.- *Tabla para valoración de tratamiento quirúrgico en ECN*

• Peso:	
2.000-2.500 g	1 punto
1.500-2.000 "	2 "
750-1.500 "	3 "
• Tiempo de evolución:	
> 24 horas	1 "
12 h-24 h.....	2 "
< 12 h.....	3 "
• Distensión abdominal :	
No dolorosa	1 "
Dolorosa	2 "
Eritema y edema de pared.....	3 "
• Masa abdominal:	
Dudosa	1 "
Plastrón	2 "
Peritonitis + Plastrón	3 "
• Dificultad respiratoria:	
Bradicardia y apnea	1 "
Apnea grave	2 "
Ventilación mecánica.....	3 "
• Radiología:	
Neumatosis localizada	1 "
Neumatosis difusa.....	2 "
Neumoperitoneo.....	3 "
• Leucocitos:	
> 15.000 o N.I./N.T. < 0.1	1 "
< 4.500.....	2 "
Neutropenia marcada	3 "
• Plaquetas:	
100.000-50.000	1 "
< 50.000.....	2 "
< 50.000 en 12-24 horas.....	3 "
• Paracentesis:	
Líquido amarillo	1 "
Líquido turbio-marrón.....	2 "
Líquido fecaloideo + bacterias.....	3 "

- *Si el puntaje es igual o mayor a 16 se debe valorar un tratamiento quirúrgico*
- *Si el puntaje es menor a nueve se debe dar tratamiento médico clínico con muy pocas posibilidades de cirugía.*