



**Mi Universidad**

## **Supernota**

*Nombre del Alumno: José Francisco Pérez Pérez*

*Nombre del tema: Enterocolitis necrosante, Encefalopatía Hipoxica-isquémica*

*Parcial: 4to*

*Nombre de la Materia: Pediatría*

*Nombre del profesor: Dr. Guillermo Del Solar Villarreal*

*Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana*

*6to semestre*

## INTRODUCCION

La Enterocolitis necrosante es una de las patologías digestivas adquirida más frecuente y grave en el periodo neonatal. A pesar de ser una entidad conocida desde hace más de 10 años, su etiología sigue siendo desconocida, lo que hace muy difícil prevenirla. La prematuridad y la alimentación enteral con fórmula son los únicos factores evidentemente asociados a la enterocolitis necrosante. El 90% de los niños afectados son prematuros, siendo mayor su incidencia cuanto menor es la edad gestacional y más bajo el peso al nacer. La mayor susceptibilidad de los niños prematuros se atribuye a la inmadurez de la motilidad intestinal, de la función digestiva, de la regulación del flujo sanguíneo mesentérico y de aspectos inmunológicos, locales y sistémicos.

La encefalopatía hipóxica-isquémica es un síndrome bien definido que afecta a los recién nacidos a término debido a la asfisia fetal al nacer. La incidencia es de 1-8 de cada 1000 nacidos en países desarrollados y asciende hasta 25 por cada 1000 nacidos en aquellos países en vías de desarrollo. Las causas más comunes es el desprendimiento de la placenta, prolapso del cordón umbilical y rotura uterina. En forma leve, la recuperación total es de 3 días y sin secuelas en el neurodesarrollo. En las formas moderadas y graves existen déficits neurológicos permanentes y alteraciones del neurodesarrollo en un 48%.

# ENCEFALOPATÍA HIPOXICA- ISQUEMICA

# 1



La encefalopatía hipóxica-isquémica es un síndrome bien definido que afecta a los recién nacidos a término debido a asfíxia fetal al nacer

Ruptura prolongada de la membrana, anomalías en el registro cardiotocográfico, meconio, eventos centinelas, distocia de los hombros, cordón umbilical alrededor del cuello y empleo infructuoso del extractor al vacío

## CAUSAS

# 2



La asfíxia fetal disminuye el flujo sanguíneo cerebral y sistémico con disminución del abastecimiento de oxígeno y glucosa, inversión del metabolismo de aeróbico

## VERIFICA

# 3



1. Incapacidad parcial o total para que el RN llore, respire y succione al ser estimulado, requiriendo ventilación asistida en la sala de partos; 2. Apgar  $\leq 5$  a los 5 y 10 minutos; 3. Acidemia postnatal ( $\text{pH} \leq 7$  y/o déficit de bases  $\geq 12$  mmol/l)

## DIAGNOSTICO



## TRATAMIENTO

1. Mantener un catéter umbilical o periférico venoso y arterial; 2. Mantener la reanimación con aire ambiental (21% de oxígeno) a no ser que la frecuencia cardíaca esté disminuida requiriendo compresión torácica, en cuyo caso se debe usar oxígeno al 100% hasta que se recupere la frecuencia cardíaca y no haya necesidad de compresión torácica; 3. Medir y corregir gases arteriales ( $\text{pH}$ ,  $\text{PO}_2$ ,  $\text{PCO}_2$ , exceso de bases)



# ENTÉROCOLITIS NECROSANTE

## ¿QUÉ ES?

es la patología digestiva adquirida más frecuente y grave en el período neonatal.



## ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS

La prematuridad y la alimentación enteral con fórmula son los únicos factores evidentemente asociados a la ENN: el 90% de los niños afectados son prematuros, siendo mayor su incidencia cuanto menor es la edad gestacional y más bajo el peso al nacer.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Retraso del vaciado digestivo con restos biliosos, distensión abdominal, sangre con heces macro y microscópica, alteraciones hemodinámicas, apneas.



Tabla I. Clasificación de la ENN según los Escaleros de Bell

### I- Sospecha de ENN:

- a.- signos sistémicos leves: apnea, bradicardia, inestabilidad térmica, letargia
- b.- signos intestinales leves: distensión abdominal, restos gástricos (pueden ser biliosos), sangre oculta en heces.
- c.- radiografía de abdomen: normal o con signos no específicos

### II- ENN confirmada:

- a.- signos sistémicos moderados
- b.- signos intestinales adicionales: silencio abdominal, dolor a la palpación del abdomen
- c.- signos radiológicos específicos: neumatosis intestinal o gas en el sistema portal.
- d.- alteraciones analíticas: acidosis metabólica, leucopenia, trombocitopenia

### III- ENN avanzada:

- a.- afectación sistémica grave: hipotensión arterial, signos evidentes de shock
- b.- signos clínicos de peritonitis
- c.- signos radiológicos de gravedad: neumoperitoneo
- d.- alteraciones analíticas: acidosis metabólica y respiratoria, leucopenia y neutropenia, trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada, proteína C muy elevada

Tabla II. Tratamiento de la ENN

### Tratamiento médico

- a.- supresión de la alimentación
- b.- sonda gástrica abierta o con aspiración suave e intermitente
- c.- obtención de muestras para cultivos microbiológicos
- d.- iniciar tratamiento antibiótico de amplio espectro (contemplar los géneros más frecuentes en cada unidad y su sensibilidad). Cubrir anaerobios en caso de neumoperitoneo
- e.- monitorización cardiorrespiratoria, saturación de Hb, control de tensión arterial
- f.- balance de líquidos: diuresis, pérdidas por drenajes. Contemplar pérdida a tercer espacio
- g.- soporte cardiovascular (líquidos, drogas vasoactivas). Beneficio de eficacia no totalmente probado de dopamina a dosis bajas (2-3 mcg/kg/h) para mejorar el flujo mesentérico y renal
- h.- soporte respiratorio que garantice un intercambio gaseoso adecuado. Tendencia a retención de CO<sub>2</sub> por gran distensión abdominal
- i.- soporte hematológico: concentrados de hemáties, plasma, plaquetas

### Tratamiento quirúrgico

- a.- drenaje peritoneal
- b.- laparotomía con resección y anastomosis término-terminal o colo/enterostomía

## CONCLUSION

Dado que no se conoce específicamente cual es la etiología de la enterocolitis necrosante es sumamente complejo establecer protocolos de prevención con evidencia científica. La alimentación con leche materna y la dieta enteral trofica suele constituir una practica habitual en la polacion de riesgo. La utilizacion de corticoiedes para la maduracion del feto no se ha demostrado que disminuya la incidencia de enterocolitis necrosante.

La incidencia y la gravedd de las secuelas neurologicas y el neurodesarrollo a largo plazo dependen de la gravedad del encefalopatía hipoxica-isquemica. Los porcentajes en las formas leves, moderadas y graves son de 25%, 50% y 25%. Por lo tanto todos los niños con encefalopatías hipoxica-isquemica, leve, moderado y grave deben de estar monitoreados hasta la edad preescolar en una clinica constituida por el pediatria, pediatra neurologo, terapistas del lenguajes, ocupacional, fisicos y conductuales y trabajadores sociales.

## BIBLIOGRAFIA

- Enterocolitis necrosante - X. Demestre Guasch, F. Raspall Torrent . Servicio de Pediatría y Neonatología SCIAS.Hospital de Barcelona. Grup Assistència. Barcelona
- ENCEFALOPATIA HPOXICA-ISQUEMICA NEONATAL – Departamento de neurología, nicklaus childrens hospital, departamento de pediatría, escuela de medicina Herbert wertheim, universidad internacional de la florida, miami, florida