



**Mi Universidad**

**Ensayo**

*Nombre del Alumno: Dana Paola Vazquez Samayoa*

*Nombre del tema: Enterocolitis necrotizante*

*Parcial: 4ta Unidad*

*Nombre de la Materia: Pediatría*

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

*Nombre de la Licenciatura: Medicina humana.*

*Semestre: 6to*

*Lugar y Fecha de elaboración: Tapachula, 30 de junio del 2023*

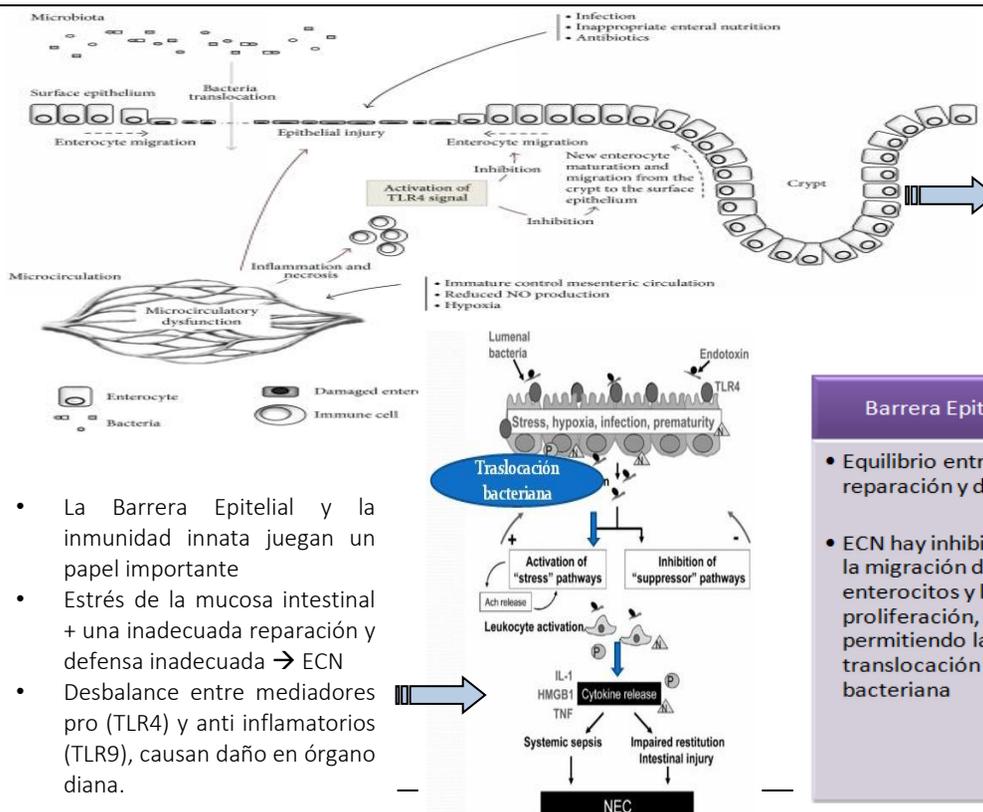
# ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE

DATOS	<ul style="list-style-type: none"> <li>Emergencia gastrointestinal más común y grave del RN.</li> <li>Patogénesis es compleja y multifactorial, y la etiología sigue sin estar clara.</li> <li>A pesar de los avances de la neonatología en las últimas décadas, la mortalidad y la morbilidad secundaria a NEC siguen siendo altas.</li> <li>La práctica clínica actual se dirige hacia el Dx precoz e inmediata instauración de un manejo adecuado en la UCIN.</li> </ul>
INCIDENCIA	<ul style="list-style-type: none"> <li>La incidencia global se estima entre el 0,5 – 5: 1000 RN vivos.</li> <li>1 – 5 % de ingresados en la UCI neonatal</li> <li>3 – 12 % en RN &lt; 1500 gramos.</li> <li>&gt; 90% de los RNs que desarrollan ECN son prematuros.</li> <li>&gt; 90% de los RNs con ECN recibieron nutrición enteral</li> <li>La tasa de mortalidad (10-40%) aumentan en proporción inversa al peso al nacer y la edad gestacional.</li> <li>Mayor frecuencia de presentación entre 4° y 12° día de vida.</li> </ul>
ETIOLOGIA	<p>Activación de la cascada inflamatoria, condiciona daño intestinal y necrosis estructural:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Inmadurez de tubo digestivo</li> <li>– Colonización microflora anormal</li> <li>– Sistema inmunitario inmaduro</li> <li>– Exposición al alimento</li> <li>– Huésped predispuesto</li> </ul> <p style="text-align: center;">↓</p> <p style="text-align: center;">Factores de riesgo</p>
ETIOPATOGENIA	<p>La inmadurez del tracto gastrointestinal es el elemento básico sobre la cual la colonización intestinal y el sustrato alimentario interactúan complejamente predisponiendo a la injuria de la mucosa y a una cascada de mediadores inflamatorios que acentúan el daño</p> <p>La isquemia intestinal se evidencia en la presencia histopatológica de infiltración de células inflamatorias, edema de la mucosa, ulceración y necrosis de coagulación. No está claro si evento isquémico sea el iniciador o el resultado de la</p>

## FACTORES DE RIESGO



## FISIOPATOLOGIA



Papel del receptor tipo Toll 4 (TLR4) en la lesión epitelial y mecanismo de reparación. Muchos factores relacionados con la prematuridad, como las **infecciones, nutrición enteral inapropiada, uso de antibióticos, disfunción microcirculatoria y la hipoxia** inducen lesiones epiteliales. La hiperactivación de TLR4 aumenta la translocación de bacterias patógenas a través de la barrera epitelial. Modificado de Terrin et al. BioMed Research International Volume 2014, Article ID 543765, 9pages <http://dx.doi.org/10.1155/2014/543765>

### Barrera Epitelial

- Equilibrio entre reparación y daño.
- ECN hay inhibición de la migración de enterocitos y la proliferación, permitiendo la translocación bacteriana

### Inmunidad Innata

- Regula la barrera epitelial
- Receptores tipo Toll 4 tienen función importante en la reparación tisular.
- La sobreactivación de este receptor disminuye la capacidad de reparación frente a una noxa.

### Respuesta mediada por el receptor Toll 4

- Falla en la Barrera Intestinal
- Translocación Bacteriana
- Inflamación Intestinal
- Respuesta Inflamatoria Sistémica (IL-1,-6,-8,-10, PAF, Leucotrienos, tromboxanos, etc.)

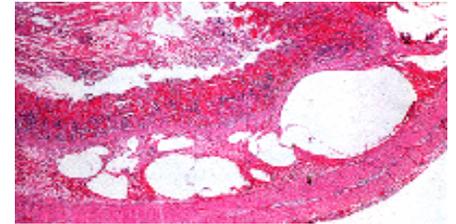
ANATOMIA  
PATOLOGICA/  
HISTOLOGIA

- Hallazgo frecuente: Necrosis por coagulación, inflamación y cambios reparadores.
- Lesiones predominan en íleon terminal y colon ascendente.
- Intestinos dilatados con paredes muy delgadas y zonas hemorrágicas y con depósitos de fibrina
- Perforaciones y zonas de necrosis transmural sobre el borde antimesentérico.
- Zonas con burbujas subserosas que corresponden a áreas de neumatosis.

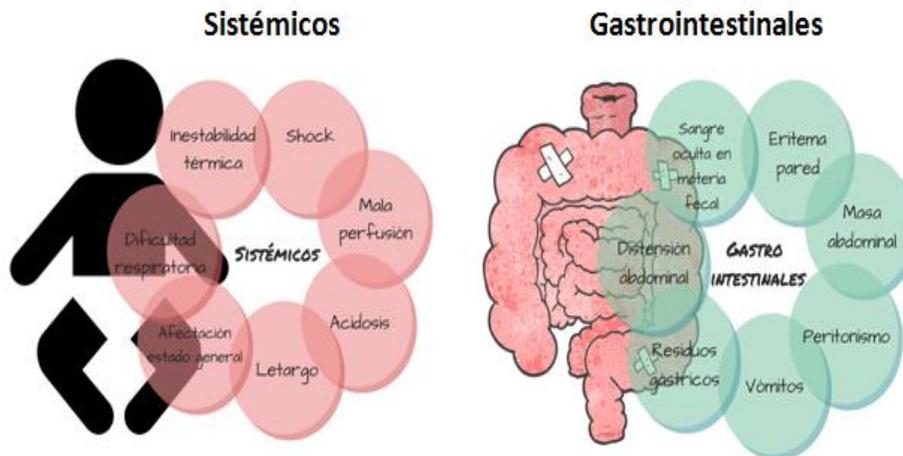


Microscópico

Necrosis coagulativa, congestión, hemorragia, edema de la submucosa, ulceración, microtrombos capilares, bulas de neumatosis en submucosa o subserosa



CUADRO CLINICO



RNPT ha superado periodo de gravedad de primeros días y ha iniciado la alimentación enteral

Bruscamente:

- Deterioro clínico general
  - Inestabilidad térmica
  - Letargia
  - Apnea
  - Episodios de bradicardia
  - Signos de shock
  - Distensión abdominal
  - Residuos gástricos biliosos
  - Sangre en las deposiciones
- A medida que la enfermedad avanza:
  - Íleo
  - Eritema de pared abdominal
  - Masa abdominal fija y persistente
  - Ascitis

FORMA DE  
PRESENTACION

**INSIDIOSA**

- La más común
- RN Pretérmino convaleciente.
- Sin factores actuales de riesgo.
- Intolerancia alimentaria.
- Síntomas inespecíficos en 2da-4ta semana: distensión abdominal, residuos gástrico y vómitos

**FULMINANTE**

- Aparición súbita y de rápida evolución
- Pretérmino o RNT enfermo
- Con factores de riesgo
- Sin alimentación
- Cuadro abdominal definido en 1ra semana: perforación
- Shock, FOM y muerte

## Estadios de Bell modificados por Walsh–Kliegman

### ESTADIOS

Estadio	I	II A	II B	III A	III B
	Sospecha	ECN leve	Moderada	Severa	Severa
Signos sistémicos	IA: inestabilidad térmica Apnea Bradycardia IB: los mismos	Los mismos que en el estadio I	Acidosis leve Trombocitopenia	Apnea VM Acidosis metabólica o respiratoria Hipotensión Oliguria CID	Deterioro rápido y shock
Signos abdominales	Aumento del RG Distensión abdominal leve, sangre oculta en heces IB: sangre fresca por recto	Distensión abdominal marcada, ausencia de ruidos intestinales Sangre abundante en heces	Edema de la pared abdominal Masa palpable y sensible	Aumento del edema de la pared abdominal con eritema e induración	Distensión abdominal severa, ausencia de ruidos intestinales Edema de pared equimosis, induración
Signos radiológicos	Normal o íleo leve Igual IA y B	Íleo, dilatación de las asas intestinales Neumatosis focal	Neumatosis extensa, gas en vena porta Ascitis temprana	Ascitis prominente Asa intestinal fija, sin aire libre	Aire libre subdiafragmático Neumoperitoneo

Walsh MC, Kliegman RM. Necrotizing enterocolitis treatment based on staging criteria. *Pediatr Clin North Am.* 1986; 33(1): 179-201.

### EXAMENES AUXILIARES

#### Laboratorio:

- Hemograma
  - Leucocitosis
  - Leucopenia
  - Desviación izquierda
  - Trombocitopenia
  - Neutropenia severa
- Acidosis metabólica refractaria
- Hiponatremia refractaria
- Hemorragia oculta en deposiciones (thevenon +)

#### Ecografía:

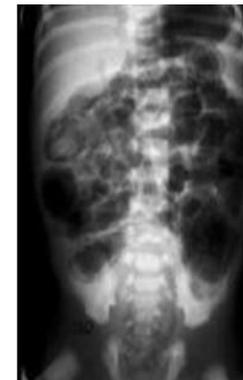
- Hallazgos de colección focal de líquido, líquido libre ecogénico, incremento de la densidad ecogénica de la pared intestinal y aumento del espesor de la pared intestinal fueron estadísticamente significativos en predecir resultados desfavorables.
- Se ha investigado estudios contrastados de tomografía y resonancia magnética, pero son de poca utilidad para el diagnóstico y seguimiento en neonatos con ECN.

#### Radiología:

- Rx de abdomen en decúbito supino y lateral con el lado derecho hacia arriba
- Íleo: Aumento de aire intestinal = distensión de asas intestinales
- Edema de pared (>3mm) = distensión abdominal +neumomatososis (IIA)
- Asa fija (estadio III)
- Gas en el sistema porta con ascitis
- Neumoperitoneo → perforación intestinal
- Dilatación tóxica del colon
- Distensión gástrica



a. Neumatosis intestinal

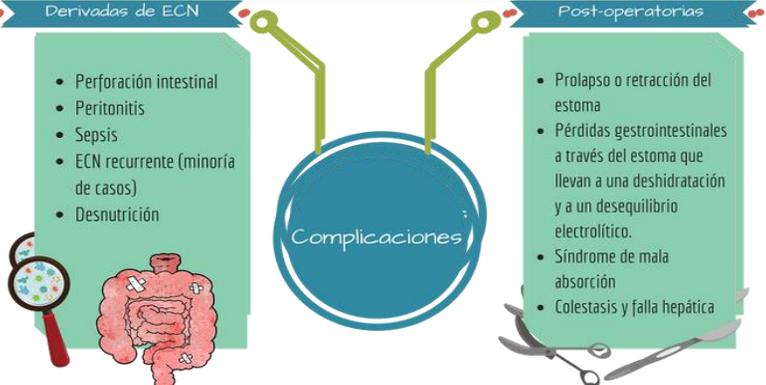


b. Gas en vena porta



c. Neumoperitoneo

<p>TRATAMIENTO</p>	<p><b>OBJETIVO:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lograr su recuperación con el menor daño anatómico-funcional del sistema gastrointestinal del RN</li> <li>• La mayoría de los casos de ECN son manejados médicamente y entre 20-40% son sometidos a cirugía.</li> </ul> <p><b>Estadio I (A-B): Manejo según ESTADO CLÍNICO</b></p> <p><b>Respiratorio</b></p> <p>A) Oxígeno necesario para mantener saturación de oxígeno entre 90 % - 95%</p> <p>B) Ventilación mecánica con criterio de apoyo precoz, si es necesario</p> <p><b>Hemodinámicamente inestable</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Expansores de volumen: asegurar adecuada perfusión periférica. Inicialmente 20 ml/Kg de NaCl 0.9 %. Cuando sea necesario repetir expansores de volumen, o usar plasma fresco congelado</li> <li>• Precozmente administrar aminas vaso activas para mejorar la perfusión esplácnica. Iniciar dopamina a 3-4 µg/min. Cuando exista compromiso hemodinámico mayor iniciar normas de manejo de shock</li> <li>• Asegurar diuresis de 1-2ml/kg/h</li> <li>• Retirar catéter arterial umbilical</li> </ul> <p><b>Metabólico e hidroelectrolítico</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Glucosa: 4-8mg/kg/min para mantener normoglicemia.</li> <li>• Reposición de electrolitos.</li> <li>• Corrección de acidosis metabólica con bicarbonato de sodio.</li> </ul> <p><b>Hematológico</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Glóbulos rojos para mantener Hto &gt; 35 %</li> <li>• Plasma fresco congelado (factores de coagulación)</li> <li>• Transfusión de plaquetas : &lt;50.000 mm3</li> </ul> <p><b>Estadio II: Manejo UCI</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ayuno mínimo de 10 días</li> <li>• ATB por 10 días después de haber diagnóstico = Ampicilina, Amikacina, metronidazol EV</li> <li>• Estudio radiológico cada 6-8 horas</li> <li>• Monitorización de AGA. Acidosis persistente con distensión abdominal (indicio de complicación)</li> <li>• Evaluación conjunta entre neonatólogo y cirujano pediatra</li> </ul> <p><b>Reinicio de la vía oral</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Abdomen blando, depresible e indoloro</li> <li>2. Ausencia de residuo biliosos por sonda o vómitos</li> <li>3. Evidencia de actividad peristáltica ( Ruidos hidroaéreos, deposiciones)</li> <li>4. Sin sangrado digestivo</li> <li>5. Sin presencia de masas abdominales o signos de obstrucción</li> <li>6. Estabilidad respiratoria y hemodinámica</li> </ol> <p><b>Estadio III: Manejo UCI</b></p> <p><b>Nutrición</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• NPO durante 7 días, si se descarta dx se acorta el ayuno por 2-3 días.</li> <li>• Sonda orogástrica abierta a gravedad .</li> <li>• Nutrición parenteral total con aporte de 90-110 Kcal/kg tan pronto como las soluciones de aminoácidos y lípidos sean toleradas .</li> <li>• Realimentar cuidadosa e idealmente con leche materna.</li> </ul> <p><b>Antibióticos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dependiendo del estado clínico y después de screening de infección y hemocultivos.</li> <li>• Antibióticos de amplio espectro por vía endovenosa durante 7 días.</li> <li>• Considerar la bacteriología local</li> </ul>
--------------------	---

<p>TRATAMIENTO QUIRURGICO</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ayuno mínimo de 10-14 días, evaluación frecuente por cirugía pediátrica</li> </ul> <p><u>Indicaciones de cirugía</u></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Deterioro clínico rápidamente progresivo a pesar de medidas de soporte adecuado</li> <li>2. Neumoperitoneo</li> <li>3. Masa abdominal palpable con asa fija radiológicamente persistente</li> <li>4. Peritonitis</li> <li>5. Aire en sistema porta</li> <li>6. Celulitis y signos de Cullen (decoloración azul-púrpura periumbilical o pared abdominal)</li> <li>7. Uso de drenaje peritoneal seguido de una segunda evaluación podría estar indicado en el RNPT extremo muy lábil o con gran compromiso intestinal</li> </ol> <p><u>Drenaje peritoneal</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• RNPT: &lt; 1000 gr</li> <li>• Hemodinámicamente Inestable</li> <li>• No tolera una cirugía</li> <li>• Se colocan uno o dos lados del abdomen</li> <li>• Mortalidad &gt; 50% superior en comparación con laparotomía</li> </ul> <p><u>Laparotomía exploratoria</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nivel ileocecal</li> <li>• Incisión transversa supra umbilical</li> <li>• Ostomía</li> </ul>
<p>MEDIDAS PREVENTIVAS</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prevenir la prematurez!!!</li> <li>• Utilización de corticoides prenatales</li> <li>• RCP efectiva y adecuada</li> <li>• Alimentación exclusiva c/Leche Humana (trófica, progresión)</li> <li>• Utilización de probióticos</li> <li>• Utilización racional de ATB</li> <li>• Trabajar en equipo</li> <li>• Evaluación conjunta y continua</li> <li>• Corregir policitemia.</li> <li>• Ayuno en RN con claros factores de riesgo</li> </ul> <div data-bbox="1325 634 1969 846"> <p><b>Lactancia Materna</b> <b>Posee factores bioactivos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- IgA</li> <li>- Factor de crecimiento epidérmico,</li> <li>- Elementos prebióticos,</li> <li>- Citocinas inflamatorias IL-10,</li> </ul> <p>Mejoran la mucosa gastrointestinal</p> <p><b>Principal factor protector en Recién Nacidos Prematuros</b></p> <p>Reduce un 58% a 77% del riesgo de presentar Enterocolitis Necrotizante</p>  </div> <div data-bbox="1325 862 1969 1084"> <p><b>Probióticos</b> <b>¿Que son?</b></p> <p>Suplementar la Lactancia Materna con probióticos adicionales a los que ya contiene la leche materna (Lactobacilli y Bifidobacteria), estimula el crecimiento de la microflora intestinal</p> <p><b>Microorganismos vivos que proporcionan un beneficio de salud al huésped</b></p> <p>Disminuyen la incidencia de ECN, sepsis nosocomial y la mortalidad por todas las causas en RNMBP</p> <p><i>Uso rutinario de probióticos no ha sido aprobado aún por la FDA en Estados Unidos</i></p>  </div>
<p>COMPLICACIONES</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La tasa de mortalidad de ECN entre 15-30%</li> <li>• Mortalidad por ECN perforada: 35-50%</li> <li>• La mortalidad es Inversamente Proporcional al peso y la EG</li> <li>• 30-50% requieren intervención quirúrgicas</li> <li>• Mayor mortalidad en quienes requieren tratamiento quirúrgico y tienen un peso &lt; 1000 gr</li> </ul> <div data-bbox="1276 1105 2049 1490"> <p><b>Derivadas de ECN</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Perforación intestinal</li> <li>• Peritonitis</li> <li>• Sepsis</li> <li>• ECN recurrente (minoría de casos)</li> <li>• Desnutrición</li> </ul> <p><b>Complicaciones</b></p> <p><b>Post-operatorias</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Prolapso o retracción del estoma</li> <li>• Pérdidas gastrointestinales a través del estoma que llevan a una deshidratación y a un desequilibrio electrolítico.</li> <li>• Síndrome de mala absorción</li> <li>• Colestasis y falla hepática</li> </ul>  </div>