

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN EL LACTANTE: ASPECTOS CLINICOS Y QUIRURGICOS DE 25 CASOS

Mario More Flores., Raúl Achata M
Edith Paz, Betty Lazo (*)

RESUMEN

Se reportan 25 casos de enterocolitis necrotizante en lactantes atendidos en el ISN entre 1985 - 1999. El diagnóstico fue establecido por datos del examen físico, radiografías y laboratorio. En la mayoría de los pacientes el cuadro clínico fue producido por la presencia de una infección gastroentérica, siendo la imagen de aire en la vena Porta un signo de mal pronóstico. El método más usado en el tratamiento quirúrgico fue la resección intestinal del segmento dañado mas la exteriorización de las ostomías. La mortalidad en esta serie fue del 92 % debido a que la decisión quirúrgica fue tardía. Los pacientes tuvieron con frecuencia compromiso multisistémico.

PALABRAS CLAVES

Enterocolitis Necrotizante
Lactantes
Tratamiento Quirúrgico
Hallazgos Operatorios

INTRODUCCIÓN

La Enterocolitis Necrotizante (ECN) es una enfermedad que se acompaña de alta mortalidad y que se presenta no sólo en el recién nacido de bajo peso y el prematuro, sino también en lactantes y aún en adultos (1, 11).

La ECN es la respuesta inflamatoria aguda del intestino desencadenada por diversas noxas, principalmente de origen infeccioso - bacteriano o viral - cuyo final común es la isquemia y necrosis del intestino (2, 3).

A pesar de ser una entidad relativamente frecuente, existen escasos reportes de ECN en lactantes en nuestro medio (1, 5). Presentamos esta casuística por la importancia y el difícil manejo de la ECN, a fin de dar a conocer algunos aspectos epidemiológicos, los caracteres clínicos más comunes y los resultados del tratamiento quirúrgico. Intentamos también hallar algún signo radiológico que pudiera ser utilizado como indicador pronóstico.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se estudiaron 25 casos de ECN en lactantes atendidos en el Servicio de Cirugía Pediátrica del Instituto de Salud del Niño entre 1985 y 1999. El diagnóstico se basó en la presencia de manifestaciones clínicas como distensión abdominal, signos de obstrucción intestinal, imágenes radiológicas de neumatosis intestinal y la comprobación anatómopatológica de ECN. Fueron excluidos del estudio los pacientes con ECN menores de un mes.

Los criterios de intervención quirúrgica fueron: empeoramiento del paciente y hallazgo de gas libre en la cavidad abdominal. Se anotaron los resultados de la cirugía así como el tipo de complicaciones postquirúrgicas. Desde el punto de vista histopatológico se diagnosticó ECN por el hallazgo de: a) necrosis coagulativa, b) presencia de células fantasma, c) identificación de aire en la submucosa, y d) evidencia de

(*) Cirujanos - Pediatras,
Asistentes del Servicio de Cirugía, ISN

Se registraron datos acerca de la edad, sexo, hallazgos clínicos, criterios para intervención quirúrgica, resultado de la cirugía y complicaciones postquirúrgicas.

Se realizó un análisis estadístico con una prueba de Chi cuadrado para determinar una correlación significativa entre los hallazgos radiológicos y el fallecimiento de los pacientes.

RESULTADOS

En el período de estudio hubieron 25 lactantes con ECN, 13 de sexo femenino, 12 de sexo masculino (Cuadro N° 1). El 100 % de los pacientes tuvo un cuadro diarreico al que se agregó distensión abdominal y vómitos biliosos (Cuadro N° 2).

Radiográficamente se encontró gran distensión de asas intestinales, así como niveles hidroaéreos en el 100 % de los casos; el 44 % de pacientes presentó neumatosis intestinal y el 40 % gas en la vena Porta (Cuadro N° 3).

El hallazgo más frecuente en la laparotomía fue la necrosis mas perforaciones múltiples en el íleon distal (72 %) (Cuadro N° 4).

La operación más frecuente fue la resección mas exteriorización de ambos cabos a nivel del íleon (84 %) (Cuadro N° 5). En el postoperatorio ocurrieron complicaciones en el 92 % de los pacientes, siendo la obstrucción intestinal mas perforación la más frecuente, lo que determinó una o más intervenciones (Cuadro N° 6).

La mortalidad fue de 92 %; sólo sobrevivieron 2 pacientes (8 %), quienes tuvieron ECN a nivel del colon izquierdo (Cuadro N° 7).

No se encontraron diferencias

CUADRO N° 1

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN EL LACTANTE.
PACIENTES SEGÚN EDAD Y SEXO. ISN (1985 - 1999)

EDAD (m)	SEXO		N°	%
	M	F		
01 - 06	8	8	16	64.0
06 - 12	2	5	7	28.0
12 - 18	1	0	1	4.0
18 - 24	1	0	1	4.0
TOTAL	12	13	25	100.0

CUADRO N° 2

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN EL LACTANTE.
MANIFESTACIONES CLÍNICAS. ISN (1985 - 1999)

M. CLINICAS	N° 25	% 100.0
FIEBRE	22	88.0
DIARREAS	22	88.0
VOMITOS BILIOSOS	22	88.0
DISTENSION ABDOMINAL	22	88.0
HEMATOQUEZIA	3	12.0
CONVULSIONES	2	8.0

estadísticamente significativas al analizar los signos radiográficos como indicadores de probabilidad de fallecimiento en la evolución de los lactantes con ECN.

DISCUSIÓN

Aunque se ha utilizado el término de Isquemia Intestinal para designar al cuadro de Enterocolitis Necrotizante en el lactante (1), preferimos utilizar este último ya que si bien la isquemia llevará finalmente a la necrosis, aquella no es la resultante de un fenómeno oclusivo súbito - como es el caso de una torsión o un vólvulo intestinal -, sino que es la expresión de una serie de mecanismos inflamatorios e inmunológicos suscitados por diversas noxas, principalmente infecciones bacterianas (4, 12, 14, 15).

La ECN es una condición grave que lleva a la necrosis intestinal y que puede ser desencadenada por un proceso inflamatorio o infeccioso gastroentérico. Esta enfermedad ha

CUADRO N° 1

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN EL LACTANTE.
PACIENTES SEGÚN EDAD Y SEXO. ISN (1985 - 1999)

EDAD (m)	SEXO		N°	%
	M	F		
01 - 06	8	8	16	64.0
06 - 12	2	5	7	28.0
12 - 18	1	0	1	4.0
18 - 24	1	0	1	4.0
TOTAL	12	13	25	100.0

CUADRO N° 4

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN EL LACTANTE. HALLAZGOS OPERATORIOS. ISN (1985 - 1999)

H. OPERATORIOS	N°	%
	25	100.0
NECROSIS + PERFORACIONES ILEO DISTALES	18	72.0
NECROSIS + INVAGINACION INTESTINAL	3	12.0
NECROSIS + PERFORACIONES COLON IZQUIERDO	2	8.0
NECROSIS + PERFORACIONES COLON TRANSVER.	1	4.0
NECROSIS + GANGRENAS YEYUNO ILEALES	1	4.0

también en lactantes (8, 16). En el ISN se la ha observado en lactantes y preescolares, en quienes se presentó como complicación de un cuadro diarreico asociado a vómitos.

Estos pacientes habían recibido tratamiento antibiótico, el que podría haber jugado un rol en la patogenia de esta condición, pues se sabe que su uso ocasiona disbacteriosis, la cual favorece el sobrecrecimiento de cepas anaerobias como el *Clostridium perfringens* cuya toxina de tipo beta se ha relacionado como causa de ECN en niños y jóvenes (9). También se han descrito casos de ECN desencadenada por otras bacterias como el *Estafilococo epidermidis*, *Pseudomona aeruginosa* y *Klebsiella pneumoniae* (7, 9, 10). En los pacientes estudiados no se pudo determinar el agente bacteriano involucrado.

Desde el punto de vista clínico los pacientes presentaron distensión abdominal y vómitos de carácter bilioso, cuadro que muchas veces fue considerado como un proceso obstructivo o un íleo adinámico que no cedió al tratamiento médico. Estos casos correspondieron al grado I de ECN de acuerdo a la clasificación de Bell y colaboradores (2).

Comentario aparte merece el Cuadro Nro 4 donde se encuentra a la invaginación intestinal como causa de ECN en 3 de los pacientes estudiados. Estos lactantes presentaron invaginación intestinal por más de 72 horas, lo cual es anotado por Grob desde las primeras descripciones de obstrucción, y quien refería que si la desinvaginación no ocurría antes de ese límite de tiempo se agravaba el pronóstico del paciente. Se ha sugerido para ello un cuadro de coagulación intravascular diseminada con liberación de sustancias

procoagulantes que amplificarían el fenómeno microtrombótico (5).

En las reintervenciones se encontró neumatosis intestinal y gas en la vena Porta en estos 3 pacientes, lo cual es explicable actualmente, ya que fisiopatológicamente todos ellos desarrollan ECN como una expresión de sepsis teniendo como punto de partida el intestino. Se ha demostrado que la falla en la barrera intestinal por hipoxia o isquemia permite la absorción de bacterias o toxinas bacterianas (6), las cuales provocarían la liberación de citoquinas. Entre las más importantes se encuentran el Factor de Necrosis Tumoral (FNT) y el Factor de Agregación Plaquetaria (FAP). El primero es elaborado por los monocitos, macrófagos, linfocitos T y B; este factor es capaz de estimular la liberación de interleucinas 1, 6 y 8, así como leucotrienos y tromboxanos, activando la cascada de la coagulación e incrementando la permeabilidad vascular vía toxicidad del endotelio vascular, lo que produce coagulación intravascular diseminada y facilita la necrosis de cualquier órgano, como en este caso el intestino.

A las acciones del FNT se añaden las del FAP, el cual es un fosfolípido secretado por los monocitos y el endotelio vascular que estimula la adherencia de leucocitos y la agregación plaquetaria, así como la producción de ácido araquidónico y prostaglandinas. El FAP ocasiona hipotensión, depresión miocárdica y ulceración gástrica en pacientes con síndrome de disfunción orgánica múltiple. A estas acciones se suman aquellas producidas por los denominados radicales libres derivados del oxígeno como el

CUADRO N° 5

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN EL LACTANTE. PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS REALIZADOS. ISN (1985 - 1999)

P. QUIRURGICOS	N°	%
	25	100.0
Resección y exteriorización de ambos cabos: ileon	21	84.0
Resección y exteriorización de cabo proximal de Colon, tipo Hartman	2	8.0
Resección y anastomosis término-terminal: yeyuno	1	4.0
Resección de colon transversal y cecostomía	1	4.0

hidroxilo y el peróxido de hidrógeno, los cuales lesionan las membranas celulares (4, 12, 14).

Todos estos factores favorecerían la necrosis del intestino por comportarse éste órgano como una estructura blanco en un evento que recuerda a una reacción de tipo Sanarelli - Schwartzman.

Desde el punto de vista clínico el hallazgo radiológico de neumatosis intestinal y gas libre en la Porta conducen al diagnóstico. Se ha demostrado que el gas intramural en el íleon se debe a la obstrucción de los linfáticos asociada a la proliferación de bacterias productoras de gas, principalmente anaerobios facultativos (15). El segmento más afectado suele ser el íleon debido a su menor irrigación (12). La presencia de gas en la vena Porta se debe a la disección perivascular y es considerada como signo de mal pronóstico, lo que fue confirmado en nuestra casuística ya que todos los pacientes que la evidenciaron fallecieron. Sin embargo, no se pudo establecer una diferencia estadísticamente significativa entre este signo y otros radiológicos como indicadores del pronóstico final del proceso.

En cuanto al tratamiento quirúrgico se ensayaron diversos procedimientos, siendo el principal la resección del segmento necrosado y la exteriorización de ambos cabos. Los resultados fueron adversos ya que la resección de la necrosis no elimina la causa del proceso sino un efecto del mismo; éste continua por arriba de la exteriorización ocurriendo íleo, perforación o evisceración. Ello se explica porque en la sepsis el proceso inflamatorio es sistémico y la injuria tisular es muchas veces extensa e irreparable.

En un caso de anastomosis término - terminal hubo dehiscencia, necrosis y perforación, explicable por los mecanismos antes mencionados, los cuales hacen a la enfermedad un proceso dinámico y progresivo. No practicamos el criterio de resección ampliada como se hace en el cáncer, puesto que la extirpación de grandes segmentos de intestino dejarían al paciente con un síndrome de intestino corto, lo que crearía un problema insoluble.

En ningún paciente tuvimos la oportunidad de realizar una

CUADRO N° 6

**ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN LACTANTES.
COMPLICACIONES Y CAUSAS DE REINTERVENCION
EN PACIENTES OPERADOS. ISN (1985 - 1999)**

DIAGNOSTICO DE CAUSA	N° PAC. 23	% 100.0	N° REINT.
Obstrucción y perforación intestinal	18	78.3	1
Evisceración y perforación	3	13.0	3
Dehiscencia de anastomosis	2	8.7	2

exteriorización temprana con sólo la presencia de criterios recomendados por Buras y colaboradores (2), es decir, acidosis persistente, presencia de gas en la vena Porta o neumatosis masiva, con lo que hubiéramos tenido mejores resultados. Usualmente los pacientes son referidos al cirujano en etapas tardías o en un grado III de la clasificación de Bell (2). Sobrevivieron dos pacientes en quienes ocurrió la necrosis en el colon izquierdo, y en quienes se demostró posteriormente ser portadores de la enfermedad de Hirschprung. Esta entidad puede asociarse con ECN, principalmente en los primeros meses de la vida, complicación que mejora con la exteriorización del intestino (4).

La mortalidad en esta casuística fue de 92 %, notoriamente más elevada si se la compara con la de Estados Unidos que en 1974 era del orden del 70 %. Diferencia explicable por la implementación y equipamiento de sus hospitales, y el apoyo que reciben sus pacientes con nutrición parenteral, antibióticos, monitorización, etc., recursos que muchas veces no es posible disponer en nuestro medio. Por lo constatado en la presente casuística, podemos afirmar que la ECN en el lactante es un serio problema en la atención hospitalaria y se ha constituido en un reto para los cirujanos y pediatras, así como para los investigadores, en la búsqueda de procedimientos y métodos

CUADRO N° 7

**ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN LACTANTES.
MORTALIDAD SEGÚN AREA AFECTADA. ISN (1985 - 1999)**

AREA AFECTADA	N° PAC.	N° FALLEC.	%
ILEON TERMINAL	23	23	100.0
COLON IZQUIERDO	2	0	00.0
TOTAL	25 (100.0 %)	23 (92.%)	

REFERENCIAS

1. Barraza OE.: Isquemia Intestinal Aguda del Niño. Diagnóstico. 1993; 2 (1,2,3): 18-21.
2. Buras R, Guzzeta P, Avery G y col.: Acidosis y Presencia de Gas en el Sistema Venoso Hepatoportal. Indicaciones Quirúrgicas en la Enterocolitis Necrotizante. Peds (ed. esp.). 1986; 22 (2): 104-106.
3. Christman JW, Wheeler AP: Citokines and sepsis: what are the therapeutic implications? J Crit Care. 1981; 6 : 772-782.
4. Eshalaby EP, Coran GA, Blanc C, y col.: Enterocolitis Associated with Hirschprung Disease - A Clinical Radiological Characterization based on 168 patients. J Peds Surg. 1998; 20.
5. Elias JC.: La Investigación Intestinal en Cirugía Pediátrica. Cir Ped Per 1983; 20: 8-12.
6. Deith EA.: Role of Bacterial Translocation in Necrotizing Enterocolitis. Act Ped 1994; 396: 33-36.
7. Lelux UN.: Bacterial Translocation: Problems and Solutions ABCD. Arq. Bras. Cir. Dig. 1991; 57-58.
8. Gutierrez R, Ausejo E, Botto O, Valeriano J.: Enterocolitis Necrotizante en el Lactante. Diagnóstico. 1980 (5,4): 116-171.
9. Griffiths DM, Forbes DA, Pemberton PJ, y col.: Primary Anastomosis. A 12 years experience. J Ped Sug. 1989; 24: 515-518.
10. Karmur VK.: Tropical Enterocolitis. Act Ped (sup). 1994; 395: 94-95.
11. Koloske AM.: Unifying Hypothesis for Pathogenesis and Prevention of Necrotizing Enterocolitis. J Ped 1990; 117: 68-71.
12. Koloske AM.: Indication for Operation in Necrotizing Enterocolitis Revised. J Ped Sur. 1994; 29 (3): 663-666
13. The Mancilla JR, Rodríguez R, Santos J.: Enterocolitis Necrotizante Neonatal. Bol. Med. Hops. Inf Mex 1987; 44: 552-561.
14. Santulli T, Schullinger JN, William CM, y col.: Acute Necrotizing Enterocolitis in Infancy: a Review of 64 cases. Peds 1957; 155: 376-387.
15. Sibbons P, Spitz L, Van Volzen D.: The Role of Lynfatics in Pathogenesis in Experimental Bowel Ischemia. J Ped Sur 1992; 27: 339-343.
16. Sprenger N.: Necrotizing Enterocolitis after the Neonatal Period. JTrop Peds. 1987; 33: 233-235.