Estenosis intestinal postenterocolitis necronizante

Dres. Adolfo Dolz A.,* Alfredo del Río M.**

ABSTRACT

4 infants presenting with intestinal obstruction secondary to localized ileal or colonic stenosis are reported. The patients were operated in the period 1976-1979 and the respective histories suggested previous episodes of necrotizing enterocolitis in every case. The biopsies of the stenotic segment showed evidences of inflammatory lesion of the alimentary tract. It is proposed that the obstructions were caused by a stenotic sequelae of a necrotizing enterocolitis.

La enterocolitis necronizante del R.N. (E.N.), descrita en forma completa en 1963 por Waldhausen,¹⁴ es una enfermedad grave, que puede adquirir un tratamiento quirúrgico en el período agudo de su evolución.^(10, 11, 13)

Krasna,⁽⁶⁾ en 1970, fue el primero en describir casos de estenosis intestinales localizadas, adquiridas, como secuelas de enterocolitis necronizante.

La E.N. en la literatura aparece con más frecuencia en la edad de recién nacido, en prematuros con signos de sepsis y que han presentado stress perinatal. Su etiopatogenia se relaciona básicamente en orden de importancia con:

1.º Isquemia Intestinal. Esta teoría, propuesta por Lloyd,⁽⁸⁾ manifiesta que la hipoxia en el recién nacido, por mecanismo neurogénico, produce una disminución del flujo sanguíneo en el intestino para mantener una perfusión adecuada a nivel cerebral y coronario, similar a lo que ocurre en los mamíferos acuáticos. La disminución del riego sanguíneo intestinal por vasoconstricción podría ocasionar necrosis isquémica de la mucosa.⁽¹²⁾ Esto puede ocurrir también durante episodios de hipotermia o cateterismo umbilical, principalmente en la exanguineotransfusión.

2.º Deficiencia Inmunológica. La inmunoglobulina A está ausente en la superficie de la mucosa intestinal del R.N. como consecuencia de la falta de estímulo antigénico en la vida intrauterina. Una vez que comienza la colonización bacteriana, después del nacimiento, la I.g.A. demora 4 a 6 semanas en alcanzar niveles normales, y más aún en los prematuros. El calostro materno tiene altas concentraciones de I.g.A. y es la fuente dadora que suple esta carencia en esta etapa de la vida. Por ello, la alimen-

tación artificial se constituye en factor predisponente a la enterocolitis necronizante.⁽¹⁾

3.º Las dietas hiperosmolares pueden causar, además, lesión directa en la mucosa intestinal.

4.º La colonización bacteriana es más discutida y tendría importancia solamente en presencia de los factores anteriores.

La etiopatogenia se resume en el esquema de Burrington.⁽²⁾

En nuestro medio la E.N. además de presentarse en R.N., aparece con similar frecuencia en lactantes de uno a seis meses, generalmente desnutridos, y con episodios de diarrea aguda con deshidratación y acidosis.⁽³⁾

Esta grave enfermedad con diagnóstico precoz y tratamiento adecuado ha superado su altísima mortalidad hasta alcanzar, en algunas publicaciones,^(2, 4) sobrevividas de 70 y 80%. Esto reviste especial importancia, por la creciente incidencia de esta patología, que en algunos centros de R.N.⁽²⁾ de alto riesgo se ha alzado de 2,5% a 15%.

El diagnóstico se sospecha en prematuros con hipoxia por distress respiratorio o cardíaco. Se agregan sepsis y aparecen letargia, inestabilidad térmica, períodos de apnea y acidosis. Posteriormente vómitos biliosos, distensión abdominal y diarrea con sangre o melena.

Ayuda al diagnóstico la radiografía de abdomen simple, repetida cada 12 horas, que revela distensión de asas o, más específicamente, gas intramural.

El hemograma presenta leucocitosis, desviación a la izquierda y trombocitopenia.

El tratamiento adecuado y precoz consiste en:

- Aspiración nasogástrica.
- Alimentación parenteral.
- Corrección hidroelectrolítica y ácido base.
- Antibioterapia. Penicilina y gentamicina o amikacina.

*Servicio de Cirugía Infantil Hospital L. Calvo Mackenna.

**Jefe de Cirugía Infantil Hospital L. Calvo Mackenna.

ESQUEMA ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE

(Burrington)

Algunos autores⁷⁾ recomiendan instilación de antibióticos locales por sonda nasogástrica y Dextran intravenoso.

Las indicaciones quirúrgicas^{9, 11)} están dadas por signos de peritonitis o perforación:

- Neumoperitoneo.
- Defensa muscular.
- Masa palpable.
- Celulitis de la pared abdominal con enrojecimiento y edema.
- Agravamiento progresivo con tendencia al shock, a pesar del manejo médico adecuado.
- En la radiografía abdominal simple, presencia permanente de un asa dilatada durante dos o más controles.

El tratamiento quirúrgico consiste en resección de todas las zonas francamente necróticas y una o más ostomías, según sea necesario. Cuando la resección es masiva, debe tratarse de preservar la válvula ileocecal.

Las lesiones se distribuyen en forma diseminada a lo largo del intestino, con zonas de necrosis de variable magnitud, o bien pueden estar localizadas en segmentos o focos únicos, más frecuentes en íleon y colon.

A veces el daño se presenta con ulceraciones de la mucosa y edema y hemorragia que comprometen sucesivamente mucosa, submucosa y muscular. De esto se desprende que una alteración localizada pueda pasar inadvertida en el episodio agudo, y más tarde ser rotulada de estenosis idiopática.

ESQUEMA DE LLOYD MODIFICADO

La experiencia en el Hospital Luis Calvo Mackenna desde enero de 1976 hasta junio de 1979 consiste en 27 casos que se distribuyen en la Tabla 1.

En este mismo período, a partir de 1976, han sido operados 4 niños con diagnóstico de obstrucción intestinal, encontrándose en todos ellos una estenosis localizada, con componente inflamatorio, en íleon o colon. Presentamos estos 4 casos, porque, al analizarlos retrospectivamente, se puede asumir, en forma bastante razonable, que tienen relación con episodios anteriores de probable E.N.

CASO 1:

Lactante de 45 días, con 2.700 gramos de peso, que evoluciona durante 6 días con fiebre, diarrea aguda, deshidratación y acidosis. Agravamiento progresivo. Aparece aspiración biliosa, defensa muscular y rectorragia. Hemograma con desviación a la izquierda acentuada. Se opera de urgen-

Tabla N.º 1

Enterocolitis necronizante del R.N. 1976-79

	Tratamiento Médico		Tratamiento Quirúrgico	
	Vivos	Muertos	Vivos	Muertos
Recién nacidos	4	6	3	3
Lactantes	5	2	2	2
	9	8	5	5

17 recibieron tratamiento médico con 9 sobrevividas.

10 fueron operados con 5 sobrevividas.

Total: 27 casos.

cia, encontrando lesiones necróticas diseminadas a lo largo de todo el intestino. Se estimó que la resección masiva era incompatible con sobrevivencia y se optó por ofrecerle tratamiento médico agresivo y observación. La evolución fue satisfactoria, pero a los 4 meses de edad reingresa con 2.700 gramos y cuadro de obstrucción intestinal con distensión marcada y vómitos biliosos. Se reinterviene, encontrando *estenosis ileal localizada* a más o menos 60 cm de válvula ileocecal, se efectúa resección de la zona estrechada y anastomosis término-terminal. El estudio histológico se comentará con los casos siguientes, por ser similar en todos ellos.

La evolución postoperatoria fue satisfactoria y a los 15 meses de edad su peso era de 10.400 gramos.

CASO 2:

Ingresó al año de edad con desnutrición severa, con peso de 4.750 gramos. Había sido estudiada desde los 35 días de edad por síndrome de malabsorción y diarrea, que alternaba con episodios de vómitos y distensión abdominal. Por último, frente a asas distendidas visibles y de lucha, el estudio radiológico y enema baritado permitieron concluir diagnóstico de estenosis del colon transverso. En la operación se confirmó el diagnóstico: resección de zona estenosada y anastomosis término-terminal del colon. Analizado retrospectivamente este caso se obtiene, como antecedente, que nació a las 30 semanas de gestación con ruptura prematura de membranas, su peso de nacimiento fue de 1.900 kgs y necesitó oxígeno. Se realimentó artificialmente. A los 5 días de vida presenta regular estado general, poco activo, con aspiración de líquido bilioso, distensión abdominal con asas visibles. La radiografía de abdomen simple revela niveles hidroaéreos y el hemograma muestra leucocitosis de 23.200, desviación a la izquierda, con elementos juveniles y mielocitos. Se opera con diagnóstico de obstrucción intestinal y en la exploración se observa intestino delgado difusamente dilatado, el colon se mostraba normal. Treinta días después de operado, por realimentación dificultosa, se practica un tránsito intestinal, sin estudio de colon, que es informado normal. Es dado de alta comenzando a efectuarse estudio de mala absorción en otros centros, hasta que al año de edad se reopera.

Actualmente tiene 4 años y el desarrollo pondoestatural y psicomotor es normal.

CASO 3:

Peso de nacimiento 1.640 gramos, Apgar 5, hipoglucemia 6 mg. y bilirrubinemia total 11 mg. A los 3 días, lesiones equimóticas en extremidades y pared abdominal. Se observó poco activo y presenta periodos de apnea y cianosis. Presentó melena en varias oportunidades. El hemograma mostraba 3.600 leucocitos, 22 baciliformes y 18.000 plaquetas. Se recuperó con tratamiento médico.

A los 47 días comienza con distensión abdominal, rechazo de alimentación y ruidos hidroaéreos aumentados. La radiografía de abdomen es compatible con obstrucción intestinal baja. Se interviene, encontrando *estenosis del colon descendente* con asas intestinales adheridas. Se efectúa colostomía terminal del transverso, resecando la zonaestenótica. A los 9 días de operado, la colostomía está de mal aspecto, con secreción purulenta. Luego se produce evisceración, agravamiento progresivo y muerte.

CASO 4:

Peso de nacimiento 1.260 gramos, gemela de 30 semanas de gestación; nace con distress respiratorio, que es tratado con oxígeno por 4 días. Cateterismo umbilical en dos oportunidades. Agravamiento progresivo con periodos de apnea. Luego aparece distensión abdominal y vómitos biliosos. La radiografía muestra moderada distensión de asas sin neumatosia. Presenta melena en dos oportunidades. Hemograma con 32.000 plaquetas y marcada desviación a izquierda. Se recupera lentamente con tratamiento médico, hasta que cuarenta días después presenta vómitos biliosos y distensión abdominal. Weber +++ repetidos. El estudio radiológico concluye obstrucción del intestino delgado distal. Se interviene, encontrando *estenosis localizada* a 20 cm. de válvula ileocecal con cambio de calibre importante. Se efectúa anastomosis término-terminal, resecando la zona estrecha.

Evolución postoperatoria satisfactoria.

ESTUDIO HISTOLOGICO

En los 4 casos existe *estenosis* marcada, úlcera de la mucosa, compromiso de diversas capas con infiltrado inflamatorio agudo y crónico y proliferación de tejido colágeno variable.

	ESTENOSIS	ULCERA MUCOSA	ALTERACION OTRAS CAPAS	INFILTRADO
CASO 1	Lumen 2 mm.	Sí	Proliferación de tejido colágeno.	Linfocitario plasmocelular.
CASO 2	Estenosis marcada	Sí	Nódulos Granulomatosos. Células Gigantes	Linfocitario Plasmocelular Eosinófilos Células Gigantes

	ESTENOSIS	ULCERA MUCOSA	ALTERACION OTRAS CAPAS	INFILTRADO
CASO 3	Lumen 8 mm.	Sí	Proliferación de tejido colágeno.	Submucoso y Adventicial Intenso.
CASO 4	Estenosis marcada	Sí	Prolongación de la muscular de la mucosa Criptas profundas	Mononuclear Submucoso Intenso

ANÁLISIS Y COMENTARIOS

CUADRO RESUMEN

CASO	PESO gramos	EDAD días	SINTOMAS E.N.	TIEMPO COMIEN- ZO OBSTRUCCION semanas	SITIO OBSTRUCCION
1	2.900	45	Diarrea aguda Acidosis Sepsis Vómitos defensa Rectorragia	10
2	1.900	5	Sepsis Vómitos Distensión abdom. Rx. Obst.	4
3	1.640	3	Anoxia Hipoglicemia Sepsis Plaquetopenia Distensión abdom. Melena	7
4	1.260	4	Stress Perinatal Cateterismo umbil. Sepsis Vómitos Distensión abdom. Melena	6

El tiempo que demoró en presentarse la sintomatología de la estenosis varió de 4 a 10 semanas. Otros autores manifiestan que puede ser entre las 3 y 12 semanas. Joshi⁵⁾ et al. llaman la atención sobre la capacidad de cicatrización en la E.N. "La epitelize-

ción puede ocurrir ya a los 3 días y el tejido de granulación y proliferación fibroblástica a los 8 días." La cicatrización completa puede llevar a fibrosis y estenosis localizada.

Al analizar nuestros casos vemos que, en el pri-

mero de ellos, la enterocolitis necronizante fue diagnosticada en el acto quirúrgico y la estenosis se manifestó a los 71 días. En los otros, si bien el diagnóstico no fue afectado en la etapa aguda, los antecedentes previos, tales como stress perinatal, cateterismo umbilical, hipoglicemia, sepsis, hemograma alterado con leucocitosis, desviación a la izquierda, vómitos biliosos, defensa muscular y rectorragia, que presentaron en mayor o menor grado, permiten sospechar una enterocolitis necronizante.

En el segundo caso hubo un largo período, 11 meses, en que, además de cuadros de subobstrucción intestinal, predominó el síndrome de malabsorción por el cual fue estudiado exhaustivamente. Al año de edad, con 4 kilos de peso, una radiografía de abdomen simple reveló gran distensión de asas intestinales y un enema baritado mostró estrechez del colon transversal. Al respecto, Lloyd, en 1973, establece que "el síndrome de malabsorción, consecutivo a daño permanente del intestino, es una complicación probable que aún no ha sido comunicada". Creemos que este caso podría responder a este enunciado.

— En los casos diagnosticados de E.N. es preciso un control alejado para descartar una estenosis u otra complicación tardía.

— Si en una intervención se encuentra una estenosis localizada, con componente inflamatorio o cicatrizal, debe investigarse si existe algún episodio previo compatible con E.N. que pueda explicar la etiología de este tipo de estenosis. Esto mismo ya en 1970 fue enunciado por Krasna,⁽⁶⁾ quien es el primero que describe esta secuela como relacionada con episodio de enterocolitis neonatal.

— La estenosis congénita no presenta componente inflamatorio, ya que en la vida intrauterina el contenido intestinal es aséptico.

— En la estenosis postenterocolitis el estudio histológico muestra ulceración de la mucosa y alteración de las otras capas con infiltrado inflamatorio y proliferación de colágeno.

— En el síndrome de malabsorción el estudio radiológico debe ser un examen de rutina, sobre todo si existe el antecedente clínico de asa intestinal dilatada o de lucha.

— Por último, creemos que esta secuela es pro-

bable que aparezca con mayor frecuencia, ya que existe aumento de la sobrevivencia de prematuros y de R.N. de alto riesgo y, por lo tanto, con mayor posibilidad de enterocolitis necronizante.

RESUMEN

Se presentan 4 lactantes con cuadros de obstrucción intestinal atribuibles a enterocolitis necronizante del período de R.N.

Entre 1976 y 1979 se han atendido en el Hospital Luis Calvo Mackenna 27 casos de E.N. del R.N., 17 con tratamiento médico, 8 fallecidos y 10 operados, con 5 fallecidos.

REFERENCIAS

- 1 Barlow, B.; Santulli, T. J.; Heird, W. C., y cols. "An experimental study of acute neonatal enterocolitis - the importance of breast milk". *J. Ped. Surg.* 9: 587, 1974.
- 2 Buntington, J. "Enterocolitis necrosante del neonato". *Clinics in Perinatology* 5 (1): 29, 1978.
- 3 Harun, A., y cols. "Enterocolitis necronizante". *Rev. Chilena Pediatría* 48 (2): 69, 1977.
- 4 Jewett, T., y Lebenthal, E. "Acute necrotizing enterocolitis". *Current Problems in Pediatrics* 9 (2): 4, 1978.
- 5 Joshi, V. V.; Winston, Y. E., and Kay, S. "Neonatal necrotizing enterocolitis". *Am. J. Dis. Child.* 126: 113, 1973.
- 6 Krasna, I. H.; Becker, J. M.; Schneider, K. M., y Beck, R. "Colonic Stenosis following necrotizing enterocolitis of the newborn". *J. Ped. Surg.* 5 (2): 200, 1970.
- 7 Krasna, I. H.; Fox, H. A.; Schneider, K. M., y cols. "Low molecular weight dextran in the treatment of necrotizing enterocolitis and midgut valvulus in infants". *J. Ped. Surg.* 8: 615, 1973.
- 8 Lloyd, J. R. "The etiology of gastrointestinal perforations in the newborn". *J. Ped. Surg.* 4: 77, 1969.
- 9 O'Neill, J. A.; Stahlman, M. T., y Meng, H. C. "Necrotizing enterocolitis in the newborn: operative indications". *Ann. Surg.* 182: 274, 1975.
- 10 Santulli, T. V.; Schullinger, J. N.; Heird, W. C., y cols. "Acute necrotizing enterocolitis in infant: a review of 64 cases". *Pediatrics* 55: 376, 1975.
- 11 Touloukian, R. J.; Berdon, W. C.; Amoury, R. A., y cols. "Surgical experience with necrotizing enterocolitis in the infant". *J. Ped. Surg.* 2: 389, 1967.
- 12 Touloukian, R. J.; Pasch, J. N., y Spencer, R. "The pathogenesis of ischemic gastroenterocolitis of the neonate: selective gut mucosal ischemia in asphyxiated neonatal piglets". *J. Ped. Surg.* 7: 194, 1972.
- 13 Touloukian, R. J. "Neonatal necrotizing enterocolitis: An update on etiology, diagnosis, and treatment". *Surg. Clin. N.A.* 56: 281, 1976.
- 14 Waldhausen, J. A.; Herendeen, T., y King, H. "Necrotizing enterocolitis-common cause of perforation of the colon". *Surg.* 54: 365, 1963.