

Perforación intestinal sin tratamiento quirúrgico. Presentación de un caso

Drs. María I. Palmero, Francisco Pérez, Susana León, Keyra León.

Departamento de Pediatría, Maternidad "Concepción Palacios".

RESUMEN

La enterocolitis necrosante con perforación intestinal es la urgencia médica y quirúrgica más usual en los recién nacidos. Su mortalidad excede a todas las anomalías congénitas del tubo digestivo combinadas, por lo que es importante reconocer a tiempo los signos radiológicos de neumoperitoneo a fin de evitar las posibles complicaciones. En nuestro caso, es un recién nacido masculino que evidencia, por radiología simple y posteriormente por contraste, perforación intestinal con formación de plastrón en hipocondrio derecho; consecuentemente anemia, leucopenia y trombocitopenia con sangrado importante espontáneo en piel, mucosas, sistema gastro-intestinal y residuo gástrico sanguinolento y por sitios de venopunción, no puede ser llevado a quirófano y se indica dieta absoluta, antibioticoterapia, pentoxifilina por 14 días. Se inicia vía oral a los 17 días y egresa a los 27, en buenas condiciones generales.

Palabras claves: Perforación intestinal, neumoperitoneo, pentoxifilina, síndrome de reperfusión.

SUMMARY

Necrotizing enterocolitis with intestinal perforation is the more frequent surgical emergency in newborns. Mortality is the highest among all the digestive congenital anomalies. So, it is very important to recognize radiological signs of neuroperitoneum and their possible complications. Our patient, is a newborn, male 8 days old, in whom Rx abdominal simple and with contrast showed intestinal perforations walled-off to the right low abdomen. On the clinical conditions with anemia, leucopenia and thrombocytopenia with important spontaneous bleeding skin venipunctures gastrointestinal system, bloody gastric residual, he is not operated. Treatment with antibiotic, pentoxifilina and nothings oralley for 14 days. Diet was initiated after 17 days and he was discharged after 27 days in good general conditions.

INTRODUCCIÓN

La enterocolitis necrosante (EN) con perforación intestinal, es la urgencia médica y quirúrgica más usual en los recién nacidos. Su mortalidad excede a todas las anomalías congénitas del tubo digestivo combinadas, por lo que es importante reconocer a tiempo los signos radiológicos de neumoperitoneo a fin de evitar las posibles complicaciones (1,2).

El diagnóstico se sospecha a partir de la presentación clínica, pero para comprobarla deben confirmarse a partir de radiografías diagnósticas simples, con contraste o sin él, intervención quirúrgica o necropsia (3).

La EN en la Maternidad "Concepción Palacios" (MCP) se caracteriza por una baja ocurrencia y elevada mortalidad neonatal. Gutiérrez y Medina (4), informan en un estudio

de 4 años en la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN) que la EN fue diagnosticada en 4,19% de los casos estudiados, se relaciona junto con otras causas con la mortalidad neonatal, pero acotan que también se asocia con infecciones sistémicas severas, por lo tanto la definición exacta de la enterocolitis es de difícil precisión.

En 1978, Bell y col (5) propusieron un sistema para la clasificación por etapas, en pacientes con EN: etapa I (sospecha), etapa II (definida), etapa III (avanzada). Walsh y Kliegman (6) modificaron dichas etapas, para incluir signos sistémicos, intestinales y radiográficos, y sugerir un tratamiento basado en la etapa y la gravedad de la enfermedad. La incidencia en la MCP no difiere significativamente de otros estudios, sin embargo, la mortalidad relacionada con la presencia de EN es de 70,21% (7) y es mucho más elevada que la informada en otros trabajos revisados (8,9). El objetivo de presentar este caso, es reportar un recién nacido portador de una perforación

Recibido: 09-07-04

Aceptado para publicación: 02-09-04

intestinal, cuyo tratamiento convencional más la adición de fármacos con acción antioxidante como la pentoxifilina, logró evolución satisfactoria sin recurrir a cirugía.

CASO CLÍNICO

Se trata de recién nacido (RN) masculino, producto de madre de 34 años, I gesta, 0 para, ORh+ con VDRL y HIV no reactivos, complicada con hipertensión arterial crónica, obtenido por cesárea por sufrimiento fetal agudo, presentación cefálica, ruptura de membranas, líquido amniótico de tipo meconial. Apgar de 7 y 9 puntos. Pesó 1,700 g, talla 40 cm, perímetro cefálico 30 cm. Presentó dificultad respiratoria al nacer e ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales y se instala tratamiento profiláctico con penicilina cristalina (100000 unidades x kg x día) + gentamicina (5mg x kg x día). Al 4º día, se traslada al Servicio de Cuidados Intermedios II, con los siguientes diagnósticos: a) RN pretérmino, pequeño para edad de gestación; b) sépsis clínica, sin meningitis, sin comprobación bacteriológica, nueva descompensación, anemia, trombocitopenia y leucopenia, se rotan antibióticos, cefepime (100 mg x kg x día, por 21 días) + amikacina (10 mg x kg día, y la recibe por 4 días). Al 8º día, se le suministra por vía oral, 20 mL cada 3 horas de leche semielemental y se evidencia residuo gástrico bilioso (15 mL), distensión abdominal, eritema, coloración violácea en pared abdominal con red venosa colateral, gran hepato-esplenomegalia, dolor a la palpación profunda y masa palpable en hipocondrio derecho. Se practica radiografía simple de abdomen, donde se notan signos de neumatosis intestinal, neumoperitoneo y signo de Jober positivo (aire libre en cavidad). En radiografías siguientes, imagen de asa fija. Se practica estudio por contraste concluyéndose enterocolitis necrosante III b con formación de plastrón en hipocondrio derecho. Por las condiciones del paciente se decide dieta absoluta por 14 días, sonda oro gástrica abierta, nutrición parenteral total (NPT) por 17 días, se omite amikacina, se asocia clindamicina (30 mg x kg x día), pentoxifilina (10 mg x kg x dosis, cada 12 horas) y anfotericina B (1 mg x kg x día) por 14 días, por cultivo positivo, a *Cándida albicans*. A los 17 días desaparición de signos de neumoperitoneo en radiografía simple de abdomen y el examen físico normal, por lo que se decide inicio de leche semielemental con incrementos vía oral, primero en cantidad y luego en concentración (45 mL cada 3 horas) y/o leche materna a libre demanda. Durante su hospitalización presentó anemia, leucopenia y trombocitopenia con sangrado importante espontáneo en piel, mucosas, sistema gastro-intestinal, residuo gástrico sanguinolento, y por sitios de venopunción, recibió hemoderivados, concentrado globular 4 y concentrado plaquetario 3. Simultáneamente presentó trastornos

metabólicos de tipo hipoglicemia, que mejoró con aumento de la velocidad de infusión de glucosa a las 48 horas e hipocalcemia, requirió suministro de gluconato de calcio a 400 mg x kg x día, con normalización de sus valores a las 48 horas. Fue evaluado durante su hospitalización por el Servicio de Gastroenterología del Hospital "San Juan de Dios" (SJD), con evolución clínica satisfactoria, sin necesidad de ser llevado a quirófano y egresa en buenas condiciones físicas generales a los 27 días, quedando en control por gastroenterología en el SJD y por el Servicio de Neurología de nuestra institución.

DISCUSIÓN

La EN fue descrita por primera vez en el siglo XIX y desde la década de los 60 se ha reconocido como un trastorno neonatal importante (2). Esta se caracteriza por signos y síntomas gastrointestinales como también sistémicos, entre ellos: intolerancia a los alimentos, residuo gástrico, distensión y/o hipersensibilidad abdominal, sangre oculta o macroscópica en las heces, letargia, apnea, perfusión inadecuada, shock. El diagnóstico se sospecha a partir de la presentación clínica, pero debe ser comprobado, a partir de radiografías simples, con contraste o sin él, intervención quirúrgica o necropsia (2,3).

En la Maternidad "Concepción Palacios" (MCP), la EN es de baja ocurrencia y elevada mortalidad neonatal y junto con el síndrome de dificultad respiratoria, la sépsis, la hemorragia intracraneana y pulmonar, son las causas que se relacionan significativamente con ésta, pero acotan que también se asocia con infecciones sistémicas severas (4).

El concepto de factores de riesgo para la EN está rodeado de controversias. Los estudios epidemiológicos han fallado en identificar eventos que claramente predisponen a su desarrollo, y se invoca una etiología multifactorial (8,10). En el trabajo de Medina, Trejo y Palmero (7), se pudo observar que la patología más grave se presenta en los niños menores de 35 semanas, con embarazos complicados, patologías neonatales y trastornos metabólicos múltiples, como lo fue en nuestro caso. Es necesario alertar al médico respecto a su presentación inespecífica, que puede sobrevenir en forma insidiosa, silenciosa en la clínica y de progresión variable, que amerita una vigilancia clínico-radiológica muy estrecha con un tratamiento médico planeado cuidadosamente, con antibioticoterapia de amplio espectro, NPT, reposo del órgano afectado, que busque la prevención del daño continuo y de corregir o modificar la respuesta sistémica, para lograr el mantenimiento del volumen vascular y el gasto cardíaco (7). La utilización de fármacos con acción antioxidante en pacientes con peritonitis no ha sido muy difundida, sin embargo se ha utilizado en forma experimental el efecto de la pentoxifilina,

la somatostatina, la fosfolipasa A2 y la vitamina E, como moduladores de la peroxidación lipídica. La generación de radicales libres, la degradación de la hemoglobina y el mecanismo de la isquemia-reperusión han sido involucrados en el daño tisular (11). Son varias las situaciones clínicas que pueden llevar a un síndrome de reperusión, descrito por Granger en 1981, como sucede en la EN. En éste se han involucrado 4 mecanismos: 1) disminución de folatos de alta energía, producto del desequilibrio entre la reposición y el consumo de adenosin trifosfato (ATP); 2) producción de radicales libres, producidos por neutrófilos y mastocitos activados, por tres mecanismos: a) peroxidación de las membranas lipídicas, b) desnaturalización de enzimas, c) disfunción de organelas; 3) inadecuada reperusión, el tejido no logra alcanzar los niveles de flujo existentes antes de la isquemia; 4) sobrecarga de calcio por recaptación y aumento de enzimas degradantes, que ocasionan más daño tisular (12). La EN produce gran liberación de radicales libres, lo que puede ser contrarrestado, bloqueando su generación como lo hace el folato o con barredores o moduladores de radicales libres, como lo son el propofol, ketamina, manitol, alupurinol, esteroides y la pentoxifilina, que es un derivado de la metilxantina, un vasodilatador que inhibe la agregación plaquetaria y la síntesis del tromboxano A2, y reduce la producción del factor de necrosis tumoral (11,12). Con ella logramos disminuir, en nuestro paciente, el grado de isquemia del asa intestinal lesionada, preservamos las reservas de ATP y la integridad estructural y reparación anatómica, por formación de colaterales.

Actualmente el 50% de los casos se recupera sin necesidad de cirugía (13,14), y el 40% de los intervenidos evoluciona satisfactoriamente, cuando ésta se practica antes que la necrosis progrese. (7,14). El neumoperitoneo es una indicación para el acto quirúrgico, sin embargo, el 50% que presenta perforación, pueden no tener neumoperitoneo, por ello el análisis de todos los datos clínicos, radiológicos y de laboratorio son necesarios para llevar en forma oportuna al paciente para el acto quirúrgico. Los principios cardinales de la intervención son extirpar todo el intestino necrótico y preservar la longitud del intestino como sea posible, descomprimir este último y extraer los restos necróticos de la cavidad abdominal. El método quirúrgico estándar es la resección del intestino no viable, con exteriorización de todos los extremos viables, con el uso de estomas a través de la cara lateral transversa, en la parte superior del abdomen. Recomiendan el uso de drenajes, especialmente en pacientes con peso menor de 1.500 g, con el fin de prepararlos para una intervención subsecuente (13,14). Hay informes que indican que con la utilización de esta última técnica, un 32%, no requiere de cirugía adicional (15). En nuestro paciente no fue necesario

ni el drenaje ni la intervención quirúrgica, y su evolución fue satisfactoria.

Una vez presentada la EN, se le debe enfrentar con una vigilancia médico quirúrgica estricta, con un equipo multidisciplinario preparado para tal eventualidad (7). El uso de moduladores de la peroxidación lipídica como la pentoxifilina requiere de estudios multicéntricos, que proporcionen suficiente número de pacientes para alcanzar resultados válidos y confiables, de manera que se puedan definir dosis, duración del tratamiento y efectos colaterales.

REFERENCIAS

- Hernández JL, Rodríguez TJ. Neumoperitoneo en recién nacido a término. Informe de un caso. Disponible en: <http://www.medint.net.mx/conapeme/revistas/revista6/conapeme-revistas6-neumoperito>.
- Stoll B. Datos epidemiológicos de la enterocolitis necrosante. *Clin Perinatol* 1994;21:225-237
- Bernard JA, Cotton RB, Lutin W. Necrotizing enterocolitis: Variables associated with the severity of disease. *Am J Dis* 1985;139:375-386.
- Gutiérrez Y, Medina González L. Evolución del neonato en la Unidad Intensiva de la Maternidad "Concepción Palacios" 1991-1994. *Gac Méd Caracas* 1996;104(2):135-145.
- Bell MJ, Temberg JL, Feigin RD. Neonatal necrotizing enterocolitis. Therapeutic decision based upon clinical staging. *Ann Surg*.1978;187:1-8.
- Walsh MC, Kleigman RM. Necrotizing enterocolitis: Treatment based on staging criteria. *Pediat Clin North Am*.1986;33:179-186
- Medina González L, Trejo E, Palmero M. Enterocolitis necrosante en el recién nacido. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1997;57(2):83-90.
- Kosloske AM, Musemeche CA. Necrotizing enterocolitis of the neonato. *Clin Perinatol* 1989; 16(1):97-111.
- Brown EG, Sweet AY. Enterocolitis necrosante neonatal. *Clin Pediat North Am* 1982;5:1127-1147.
- Nowicki PT, Nankervis CA. Circulación en la patogenia de la enterocolitis necrosante. *Clin Perinatol* 1994;21(2):239-253.
- Yoo YM, Kin SS, Han JA, Lea HZ, Kin YM. Hemoglobin toxicity in experimental peritonitis is due to production of reactive oxygen species. *Clin Diag Lab Immunol* 1999;6(6):938-945.
- Raffan F, Kling G. Síndrome de reperusión. Fisiología, prevención y manejo 2000. Disponible en: [http://www.scare.org.co/Publicaciones/Recursos/RCA%20No 204 2000/ Síndrome%20](http://www.scare.org.co/Publicaciones/Recursos/RCA%20No%20204%202000/Síndrome%20).
- Ricketts RR Tratamiento quirúrgico para la enterocolitis necrosante y el síndrome de intestino corto. *Clin Perinatol* 1994;21(2):381-399.
- Grosfeld JL, Cheu H, Schalatter M, West KW. *Ann Surg* 1991;214(3):300-307.
- Cikrit D, West KW, Schreiner R, Grosfeld JL. Long term follow-up after surgical management of necrotizing enterocolitis: sixty-three cases. *J Pediat Surg* 1986;21(6):533-535.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Oscar Agüero, por su valiosa colaboración en la revisión del manuscrito. A la Licenciada Susanne Saulny, por su ayuda en la redacción.

COSMÉTICOS QUE PODRÍAN OBSTACULIZAR EL DESARROLLO NEURAL

Científicos de EE.UU. han descubierto que un agente anti-microbiano comúnmente hallado en los champús y lociones detiene el crecimiento de neuronas inmaduras en desarrollo de rata a casi la mitad.

El investigador principal, Elias Aizenman, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Pittsburg, cree que el hallazgo revela un riesgo potencial para las mujeres embarazadas que trabajan en fábricas que utilizan metilisotiazolinona, y dice que se necesitan más investigaciones. Acepta que es poco posible que las usuarias normales de champú y los peinadores sean afectados.

Sin embargo, las interpretaciones de Aizenman levantaron muchas críticas por parte de otros científicos. "La extrapolación de ese tipo de cultivo de tejido a los seres humanos es peligroso en términos científicos", dijo Tony Dayan, un toxicólogo retirado y ex miembro de la Universidad de Londres en el Reino Unido. "Estas células se encuentran en circunstancias completamente diferentes a las de las células del cuerpo en desarrollo ", explicó.
Folato y cáncer de mama

En otro estudio muy reciente, Deborah Charles (del Aberdeen Maternity Hospital, R.U.) y colaboradores hallaron una asociación preocupante entre el suplemento de folato a altas dosis durante el embarazo y las muertes relacionadas con el cáncer de mama.

Un prolongado seguimiento de casi 3000 mujeres que se enrolaron en un ensayo sobre suplemento de folato en la década de 1960 reveló que la mortalidad por toda causa fue un 20 por ciento más elevada y que los decesos a causa del cáncer de mama se habían duplicado en quienes tomaron altas dosis (5 mg) de folato en comparación con las que recibieron placebo.

En un artículo editorial adjunto, los expertos en salud pública Godfrey Oakley y Jack Mandel de la Universidad Emory subrayan, sin embargo, que la asociación al cáncer de mama no fue estadísticamente importante. Los expertos argumentan: "Creemos que la explicación más probable para la asociación informada es la casualidad", y agregan que el informe "no debería impedir la obligatoriedad del suplemento de ácido fólico en todo el mundo".

www.obgynworld.com