Cuidados al recién nacido con enterocolitis necrotizante

Lic. Guillermina Chattas

Resumen:
La enterocolitis necrotizante (ECN) sigue siendo uno de los principales problemas no resueltos en la atención neonatal. A pesar del avance en el cuidado intensivo neonatal, persiste como una enfermedad grave. Con el incremento en la supervivencia de los recién nacidos de muy bajo peso, emerge como una causa importante de mortalidad neonatal durante el último cuarto de siglo. Es la causa más frecuente de alteración gastrointestinal grave en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) y constituye una emergencia médico-quirúrgica donde el diagnóstico precoz puede disminuir la necesidad de cirugía y la morbimortalidad.

Representa una causa frecuente de internación, entre 0,5 - 5% de todas las admisiones en la UCIN.

Afecta a cerca de un 10% de los recién nacidos que pesan menos de 1.500 g, con tasas de mortalidad del 50% o más, según la gravedad. Si bien es más común en recién nacidos prematuros, también puede ser observada en bebés de término. A pesar de las numerosas investigaciones en el tema durante los últimos 30 años, su etiología sigue siendo desconocida.

La detección precoz a través de la valoración de enfermería es vital para el tratamiento oportuno. Son imprescindibles las habilidades clínicas por la enfermera/o neonatal debido a que los signos clínicos de ECN pueden ser sutiles o catastróficos.

Palabras claves: enterocolitis necrotizante, recién nacido, cuidados de enfermería

La ECN es una enfermedad grave que afecta a recién nacidos, especialmente a prematuros menores a 1.500 g caracterizada por la necrosis isquémica del intestino, y en los casos más graves, puede causar profundo deterioro de múltiples órganos y sistemas.

Se produce en 1 a 3 cada 1.000 RN vivos. El 90% de las ECN ocurre en recién nacidos pretérmino, menores de 34 semanas y sólo el 10% se presenta en recién nacidos de término. La incidencia permanece estable a través de los años.

La ECN tiene dos formas de presentación. Una forma insidiosa que habitualmente se caracteriza por signos inespecíficos, principalmente en recién nacidos prematuros, durante la segunda a cuarta semana de vida, cuando ya se han resuelto los problemas respiratorios y de adaptación a la vida extrauterina. Hay otra presentación que se denomina fulminante, que se observa en recién nacidos de término con antecedentes de episodios de asfixia, o con factores de riesgo; su aparición es más frecuente en la primera semana de vida.

Valoración del recién nacido con enterocolitis necrotizante	
• **Insidiosa** - Pretérmino convaleciente - Sin factores actuales de riesgo - Intolerancia alimentaria - Signos Inespecíficos **2ª - 4ª semana**	• **Fulminante** - RNT o RNPT enfermo - Con factores de riesgo - Sin Alimentación - Shock - Cuadro abdominal definido **1ª semana**

Cuadro 1: Distintas presentaciones de ECN

Etiopatogenia

La etiopatogenia de la enfermedad sigue siendo desconocida aunque distintos trabajos de investigación sugieren que el origen es multifactorial, en un huésped predispuesto.

Entre los factores propuestos implicados en la patogénesis de la ECN se han descripto la prematurez, la presencia de flora bacteriana anormal, la isquemia intestinal, el daño celular producido por la reperfusión con activación de mediadores inflamatorios y la inmadurez de la mucosa intestinal. También se sugiere la etiología infecciosa, ya que hay epidemias de la enfermedad producida por gérmenes gram-positivos y gram-negativos.

Prematurez

La secreción gástrica de ácidos es menor en el recién nacido prematuro, y este medio favorece una mayor proliferación bacteriana. El pH elevado impide la digestión de las proteínas, y permite el pasaje de moléculas al intestino delgado.

La deficiente actividad enzimática expone al intestino del recién nacido prematuro a mayor cantidad de toxinas bacterianas y alimentos no digeridos.

El prematuro posee menor inervación intestinal, la motilidad intestinal es menor y menos organizada. De esta manera el alimento permanece más tiempo en el intestino, favoreciendo la intolerancia alimentaria y la estasis del alimento en la luz intestinal. El alimento menos digerido y que permanece por más tiempo en el intestino causa mayor desarrollo bacteriano y distensión por los gases, que son los productos secundarios de la fermentación.

Los mecanismos inmunológicos son deficientes en los recién nacidos menores de 35 semanas. Presentan un sistema inmunológico inmaduro, menor número de linfocitos B y T, menor función de los neutrófilos, y disminución de la respuesta de las inmunoglobulinas.

El escaso manto de mucina intestinal hace que las uniones intercelulares sean menos estrechas, más laxas, conduciendo a una mucosa intestinal más permeable a los nutrientes y a los microorganismos patógenos.

Los prematuros además permanecen en la UCIN largos periodos, y se colonizan con gérmenes del sector de internación.

Flora bacteriana anormal

El tracto gastrointestinal es estéril al nacimiento y la colonización con gérmenes se produce durante las primeras horas de vida. El proceso comienza al pasar por el canal del parto, con la flora vaginal, la alimentación y la exposición al ambiente.

En recién nacidos sanos, la flora intestinal se caracteriza por un predominio de bacterias anaerobias facultativas como bifidobacterias y lactobacilos. Esa colonización se ve reforzada por la presencia de oligofructosa, un componente de la leche humana, que se encuentra en el lumen intestinal. Los enterococos y los lactobacilos usan la lactosa como fuente de energía primaria, lo que evitaría el crecimiento de microorganismos patógenos que utilizan el mismo recurso para su subsistencia. Además su metabolismo genera productos como los ácidos grasos de cadena

corta, acetato y propionato, que promueven la diferenciación de las células del epitelio intestinal.

Su ausencia favorecería entonces al crecimiento de gérmenes gram negativos y podría llevar a un aumento de la apoptosis y a cambios en el flujo mesentérico. Hay algunos autores que definen la ECN como una enfermedad con la presencia de microorganismos patógenos. Uno de los hallazgos de la enfermedad es la presencia de gas intramural en las asas intestinales como consecuencia del gas hidrógeno producido durante la fermentación bacteriana de sustratos alimenticios. Los bebés que reciben alimentación con fórmula tienen un predominio de otros gérmenes especialmente gram negativos, gram positivos y enterobacterias, tales como el Clostridium. Estos gérmenes se asocian a ECN especialmente y producen exotoxinas que causan daño en la mucosa intestinal.

Muchos de los recién nacidos internados en la UCIN reciben antibióticos. Éstos modifican la flora intestinal normal, que cumple una función protectora.

La mayoría de las bacterias aisladas de los recién nacidos con ECN son flora intestinal habitual que se convierte en gérmenes patógenos. Se han aislado bacterias, hongos y virus en los recién nacidos afectados, sin embargo, muchos lactantes tienen resultados negativos en sus cultivos. Cuando hay un mayor desarrollo bacteriano, los gérmenes pueden ingresar al intestino lesionado o iniciar la liberación de toxinas y desencadenar la cascada de mediadores inflamatorios que producen la isquemia intestinal.

Existe evidencia experimental que sugiere que la administración exógena de probióticos y lactobacilos o prebióticos normalmente presentes en el intestino puede moderar el riesgo y la gravedad de ECN en neonatos prematuros.

Isquemia intestinal

Durante muchos años, se promovió el concepto que durante la asfixia, la redistribución de sangre se realizaba protegiendo a órganos nobles, entre los cuales el intestino no estaba mencionado. Actualmente se sabe que la circulación intestinal cuenta con vasos que se dilatan y garantizan la perfusión en casos de hipoperfusión. Es un mecanismo de escape autorregulatorio, con restitución de la oxigenación tisular; sólo una isquemia prolongada puede alterar estos mecanismos compensadores. La evidencia actual sugiere que los fenómenos hipóxicos y el daño isquémico son eventos secundarios que se agravan por otros factores como los mediadores inflamatorios, la inmadurez del control vasomotor gastrointestinal y los estímulos químicos. Este mecanismo se denomina “escape autorregulador”. Así se explica que no todos los recién nacidos con asfixia presenten ECN.

La inmadurez de la barrera intestinal la hace muy sensible a la hipoperfusión esplácnica.

El factor activador de plaquetas ha sido encontrado como mediador primario en la patogénesis de la ECN y se relaciona con los tres factores implicados en su aparición.

Algunos autores han señalado que los niños expuestos a un ambiente intrauterino con marcada disminución del flujo placentario tienen una mayor incidencia de ECN.

Los antecedentes maternos de hipertensión, preclampsia y exposición a cocaína son algunos ejemplos. De manera similar, los recién nacidos que tienen disminuido el flujo sanguíneo sistémico, como aquellos que tienen ductus arterioso persistente o enfermedad cardíaca congénita, también tienen un aumento de la incidencia. La isquemia también puede presentarse ante episodios de asfixia e hipoxia en el periodo perinatal.

El sitio más frecuente de isquemia es la región ileocólica, debido a que las ramas arteriales de la región ileocólica están lejos de la arteria mesentérica superior. En los momentos de baja perfusión, asfixia y redistribución circulatoria estas áreas son vulnerables al daño isquémico.

Alimentación enteral

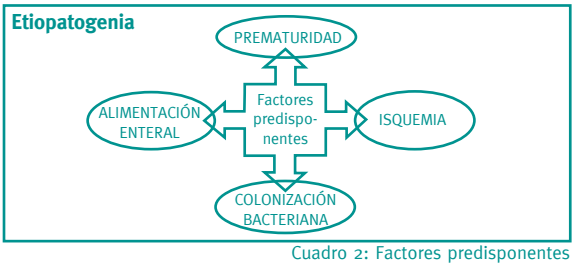
La alimentación enteral también es un factor de riesgo para ECN. Un 95% de los pacientes con diagnóstico de ECN habían sido alimentados antes de comenzar con la enfermedad. Este es un mecanismo no muy bien entendido, pero se supone que la alimentación enteral da lugar a una proliferación de bacterias potencialmente patógenas, y que luego invaden la pared intestinal.

Los recién nacidos alimentados con leche de fórmula presentan más incidencia de ECN que aquellos que fueron alimentados con leche humana. La administración de leche humana disminuye el riesgo de ECN en un 60%. La leche humana además de aportar inmunoglobulinas ofrece hormonas y factores de crecimiento. Además los recién nacidos de término y de pretérmino tienen intolerancia a las proteínas de la leche de fórmula que predispone a la neumatosis intestinal. Se asocia mayor incidencia de ECN con la progresión rápida de la alimentación. Cuando el intestino es inmaduro el exceso de alimentación puede causar malabsorción de hidratos de carbono. El intestino inmaduro o dañado por isquemia tiene reducción de la motilidad, disminución de defensas de la mucosa y respuesta inmunológica inadecuada. La alimentación introduce bacterias aumentando la demanda oxidativa del intestino.

Mediadores inflamatorios

Diferentes mediadores inflamatorios se han implicado en la patogénesis de la ECN. El factor activador de plaquetas (PAF) es uno de los más importantes. En modelos animales la inyección de PAF produce necrosis intestinal semejante a la encontrada en la ECN. La inoculación de los antagonistas del PAF inhibe la aparición de la enfermedad. Los antagonistas del PAF están disminuidos en los recién nacidos prematuros.

Hay otros mediadores inflamatorios que parecen tener influencia en la patogénesis de la ECN como el factor de necrosis tumoral alfa, el oxido nítrico y la endotelina I, todos con acción semejante al PAF. La apoptosis intestinal, podría ser activada y acelerada por los mediadores inflamatorios, que a su vez aumentan la permeabilidad intestinal y producen translocación bacteriana. La ruptura de la mucosa epitelial intestinal deja expuesto al intestino al ingreso de microorganismos, y puede progresar en profundidad y extensión hasta la necrosis.



Cuadro 2: Factores predisponentes

Cuadro clínico

La ECN en el recién nacido puede presentar un amplio espectro de manifestaciones clínicas, caracterizándose principalmente por la tríada de distensión abdominal, sangrado gastrointestinal y neumatosis intestinal.

Los síntomas iniciales pueden ser sutiles e incluir cualquiera de los siguientes:

- Intolerancia a la alimentación o residuo gástrico
- Retraso en el vaciado gástrico
- Distensión abdominal, sensibilidad abdominal, o ambas cosas
- Abdomen tenso
- Íleo o disminución de los ruidos intestinales
- Eritema abdominal, en estadios avanzados
- Heces con sangre, o sangre oculta en materia fecal

Los signos sistémicos son inespecíficos y pueden incluir cualquier combinación de los siguientes:

- Apnea
- Letargo
- Disminución de la perfusión periférica o relleno capilar aumentado
- Signos de shock en etapas avanzadas de la enfermedad
- Colapso cardiovascular o shock
- Alteraciones en la coagulación (coagulopatía por consumo)

La evaluación clínica continua permitirá constatar la mejoría o empeoramiento del recién nacido, y guiar el tratamiento.

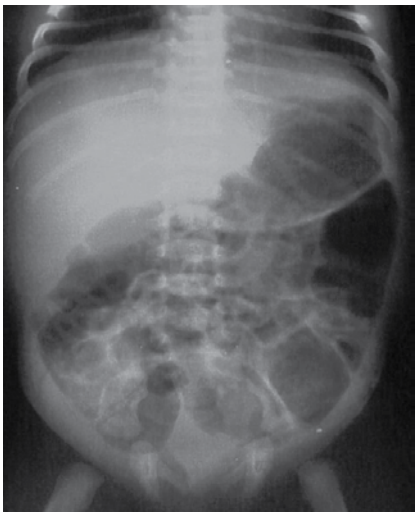
Los signos radiológicos más habituales en la radiología convencional son:

1. Distensión intestinal generalizada, con patrón de íleo paralítico
2. Gas en la pared intestinal: neumatosis intestinal
3. Gas en la vena porta
4. Engrosamiento de las asas
5. Asas dilatadas de forma persistente
6. Ascitis
7. Neumoperitoneo

La presencia de neumatosis o gas anormal intramural intestinal es resultado de la fermentación intestinal, e indica la presencia de aire en la pared necrosada del intestino; puede progresar a la submucosa, al músculo y a la subserosa. Cuando el gas progresa por la vena porta, puede dar imágenes radiológicas características denominadas portograma aéreo, y en general es indicio de lesión extensa. Si se presenta neumoperitoneo, es decir aire libre en el peritoneo, indica necrosis total y perforación intestinal, aunque en algunos casos el recién nacido puede presentar perforación intestinal sin estos hallazgos radiológicos.

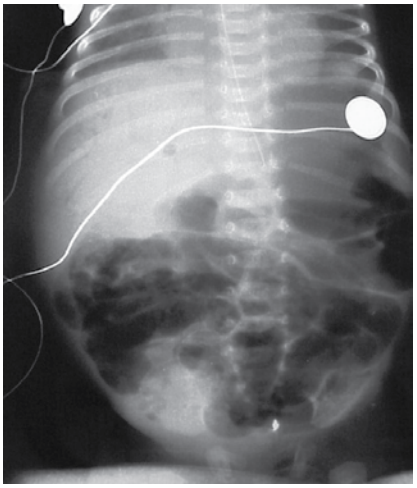
El neumoperitoneo es frecuente que no se observe en una radiografía de frente de abdomen, y es necesario realizar una radiografía lateral con un rayo horizontal, visualizándose el aire entre el hígado y la pared abdominal. La evaluación radiológica debe realizarse en forma seriada cada 4 a 6 horas para observar los cambios o progresión de la enfermedad, que modificarán el tratamiento.

Imágenes radiológicas de ECN



Dilatación de asas

Neumatosis



Portograma aéreo

Clasificación de la ECN

La ECN puede presentarse con signos clínicos y radiológicos diversos, que comprenden un variado espectro de cuadros con diferente gravedad y distinto tratamiento clínico o quirúrgico.

Hay múltiples clasificaciones de la enfermedad, entre ellas la clasificación de Bell, que divide en estadios de sospecha, enfermedad definida y avanzada. Se detallan en el cuadro los hallazgos clínicos y radiológicos, y el tratamiento en cada uno de los estadios.

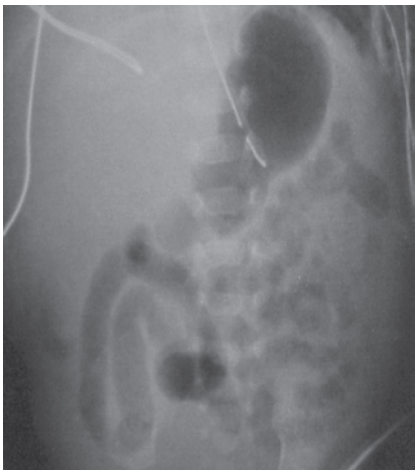
Tratamiento de la ECN

El 70% de los recién nacidos con enterocolitis necrotizante requieren tratamiento clínico.

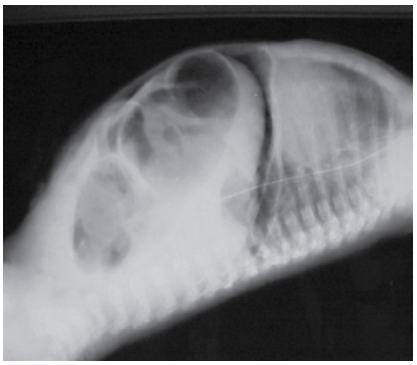
El tratamiento clínico consiste en realizar tratamiento de sostén, haciendo una cuidadosa exploración abdominal, en búsqueda de signos de complicaciones tales como rigidez del abdomen, dolor a la palpación o eritema de la pared, que indican gangrena intestinal.

La evaluación cuidadosa por un cirujano pediátrico definirá el momento adecuado para el tratamiento quirúrgico. Algunos signos que indican la necesidad de cirugía son el neumoperitoneo, el eritema de la pared, la presencia de masas fijas durante la palpación y la paracentesis positiva. Esta técnica consiste en la punción abdominal con el fin de obtener líquido peritoneal para la pesquisa de gangrena. En todos los casos la cirugía tiene el objetivo de eliminar el tejido isquémico y necrótico y preservar la longitud intestinal.

Las técnicas quirúrgicas son diversas, pero en muchos casos los recién nacidos prematuros requieren de un drenaje peritoneal previo para descomprimir, y luego realizar la resección del intestino necrótico y la remoción de pus. En algunos casos es necesario realizar ostomías, sobre todo cuando es dificultosa la delimitación de las zonas intestinales afectadas.



Asas dilatadas



Neumoperitoneo

Plan de cuidados para un recién nacido con ECN

• Necesidad de respirar

Los recién nacidos con ECN según la gravedad de la enfermedad pueden presentar alteraciones respiratorias entre ellas, hipoventilación o apneas.

El objetivo de los cuidados respiratorios es asegurar la perfusión y entrega de oxígeno, para evitar mayor daño. Para esto, hay que mantener una volemia efectiva, con un hematocrito mayor a 40%, y eventualmente administrar drogas vasoactivas para mejorar el gasto cardiaco.

La distención abdominal, signo patognomónico de ECN, limita la expansión torácica.

La ascitis, signo frecuente en la ECN también puede comprometer la función respiratoria y es a veces indicación de realizar una paracentesis para descomprimir.

La evaluación respiratoria y el estado ácido-base determinarán la necesidad de soporte ventilatorio.

La administración de oxígeno puede realizarse a través de un halo, cánula nasal o respirador. Cabe recordar que la mayoría de los recién nacidos que padecen ECN son recién nacidos

Estadio	Hallazgos clínicos	Hallazgos radiológicos	Tratamiento
I. Sospecha	Signos inespecíficos, inestabilidad térmica, distensión leve, residuo o vómito	Distensión intestinal Íleo moderado	Clínico
II. Definido	Distensión marcada, sangrado intestinal, ausencia de ruidos hidroaéreos, acidosis metabólica o trombocitopenia	Dilatación de las asas, Portograma, Neumatosis, Ascitis	Clínico
III. Avanzado	Deterioro general, signos de shock séptico, acidosis mixta	Neumoperitoneo, Signos de peritonitis	Clínico / Quirúrgico

Cuadro 4: Estadios clínicos de la ECN

prematuros que requieren de un control estricto de saturación de oxigeno. Se deben colocar los límites de alarmas recomendados por el Ministerio de Salud, para evitar el aumento de la PaO2 a niveles desconocidos, y evitar la morbilidad asociada al uso del oxígeno.

El color en los recién nacidos con ECN frecuentemente es pálido o terroso, y el relleno capilar, aumentado, mayor a 3 segundos. El control seriado de la perfusión mide indirectamente la oxigenación periférica.

La evaluación hemodinámica incluye además el control de la tensión arterial, la presión venosa central y el control de la frecuencia cardiaca.

El recuento de glóbulos rojos puede estar disminuido por la anemia fisiológica que presentan los prematuros y además por las múltiples extracciones de sangre que se efectúan a estos pacientes. De todas maneras la pérdida de sangre a través de las heces y el desarrollo de alguna coagulopatía se manifiestan con el descenso del hematocrito. En la fase aguda la ECN se presenta con trombocitopenia, menos de 100.000 plaquetas/ mm^3, tiempo de protrombina prolongado, disminución del fibrinógeno e incremento en la concentración de los productos de la degradación del fibrinógeno.

Los electrolitos séricos pueden mostrar alteraciones. En la evaluación inicial es fundamental conocer el sodio y el potasio, que luego de solicitarán en forma seriada según la gravedad del niño.

La hiponatremia es producto de la pérdida de sodio de los capilares hacia la luz intestinal y al peritoneo. Un nivel inferior a 130 mEq/l es un signo de alarma y los electrolitos deben ser repuestos.

La acidosis metabólica es un mal presagio de la enfermedad. El bicarbonato de sodio con valores menores a 20 mEq/l en recién nacidos que presentaban valores normales debe ser considerado. Puede ser el resultado de la perfusión pobre de los tejidos, la sepsis y la necrosis intestinal. El acido láctico es el resultado de la disminución del gasto cardiaco, que resulta en una perfusión periférica disminuida.

El recuento de glóbulos blancos puede estar elevado, pero es más frecuente la neutropenia. La neutrofilia en los primeros días de vida no es un buen indicador de sepsis neonatal.

• Necesidad de alimentación e hidratación

Ante la sospecha de ECN y el posible ayuno prolongado, el objetivo principal de los cuidados será aportar los nutrientes necesarios para el sostén del recién nacido y compensar los déficit que se producen. Es necesario valorar la necesidad de accesos venosos centrales para la administración de nutrición parenteral total. Colocar un catéter percutáneo cuando el paciente ya está deteriorado desde el punto de vista hemodinámico, o cuando ya los accesos periféricos se han agotado habla de un equipo neonatal que no planifica las intervenciones. La alimentación enteral será restituida entre los 10 y 14 días de normalizadas las radiografías de abdomen en los recién nacidos que no requirieron tratamiento quirúrgico. La alimentación enteral en los recién nacidos postquirúrgicos se demora más tiempo debido a la presencia a veces de íleo, por disminución de la motilidad intestinal, y de acuerdo a la extensión del intestino resecado, y al tiempo de la anastomosis. Debido a la incidencia de complicaciones postquirúrgicas, antes de comenzar la alimentación oral, en algunos servicios se evalúa la integridad y motilidad del intestino con estudios radiológicos con contraste.

La descompresión gástrica es fundamental, con sondas de gran calibre (K9, K29, K11 según el peso del recién nacido) o con sondas Replogle de doble vía. Es importante recordar que la luz interna de esta sonda se debe conectar a la aspiración continua y por la sonda externa, en algunos casos se realiza instilación de solución fisiológica para mantener la permeabilidad. También es importante registrar en el balance el volumen de residuo gástrico, ya que es frecuente que las pérdidas sean muy importantes y que sea necesario reponerlas por vía endovenosa. Mantener el volumen intravascular y el balance electrolítico es fundamental.

La medición de electrolitos seriados es frecuente, ya que el recién nacido con ECN tiene tendencia a la hiponatremia, antes mencionada.

• Necesidad de eliminar

La valoración del ritmo diurético y la densidad urinaria es fundamental, ya que pueden ser signos de desplazamiento de líquidos. Además es necesario detectar y corregir el fallo renal secundario a la enfermedad.

El ritmo urinario puede estar comprometido en los niños con ECN, debido al shock provocado en la forma fulminante o el compromiso multisistémico en la forma insidiosa.

El recién nacido con NEC presenta frecuentemente heces con sangre fresca o deglutida.

La frecuencia y características de las deposiciones, y las heces fétidas también son signos de alarma.

El balance hidroelectrolítico en forma dinámica indicará la necesidad de reposición con soluciones para expansión de volumen. No hay que desestimar las pérdidas a través de la sonda orogástrica.

La presencia de ruidos hidroaéreos en la fase de recuperación indica el comienzo de la motilidad intestinal.

En el periodo postquirúrgico, el cuidado de la ostomía debe realizarse en conjunto entre enfermeros y padres, ya que es necesario que éstos se afiancen en el cuidado.

• Necesidad de moverse y mantener una postura adecuada

En reiteradas oportunidades el recién nacido con ECN presenta gran distensión abdominal y dolor, que imposibilitan el cambio frecuente de decúbito, obligándolo a permanecer en decúbito dorsal. No obstante es importante lateralizar levemente al recién nacido para preservar la integridad de la piel de la espalda.

• Necesidad de dormir y descansar

El recién nacido con ECN necesita de múltiples intervenciones tales como evaluación abdominal reiterada, radiografías de abdomen seriadas, análisis de laboratorio y punciones abdominales, para determinar el estadio de la enfermedad.

Dentro de las posibilidades hay que intentar unir las intervenciones para preservar el descanso del recién nacido. Es

necesaria la evaluación continua del dolor. En primer lugar porque es un signo de mal pronóstico, y en segundo lugar para considerar la necesidad de analgesia, y de cuidados no farmacológicos, como contención y arropamiento y el uso del chupete entre ellos. Ya se ha hablado del uso de escalas de dolor en la UCIN, que son útiles para evitar la evaluación subjetiva del dolor.

• Necesidad de termorregulación

El recién nacido prematuro, la gran mayoría de la población vulnerable a padecer ECN, presenta dificultades para termorregular. Se procederá a controlar al recién nacido en incubadora, en búsqueda de su ambiente térmico neutro. Esto permitirá el manejo adecuado de la oxigenación y la glucemia.

• Necesidad de vestirse y desvestirse

Si bien en la etapa aguda los recién nacidos con ECN no se encuentran vestidos, una vez pasada la situación crítica, se evaluará la posibilidad de vestir al recién nacido, para evitar las pérdidas de calor por convección, y además establecer un aspecto más parecido al bebé ideal que los padres soñaban.

• Necesidad de estar limpio y de proteger los tegumentos

Los recién nacidos con ECN tienen riesgo de presentar lesiones en la piel, debido a la inmovilización prolongada y a la presencia de la herida quirúrgica y de las ostomías. Cabe recordar que la prevención es prioritaria para evitar lesiones, entre ellas la rotación de decúbito, y el uso de hidrocoloides antes de utilizar tela adhesiva. Es un gran desafío del cuidado separar la ostomía de la herida quirúrgica. A veces en bebés muy pequeños las distancias en el abdomen son muy pequeñas, y las heces pueden contaminar la herida quirúrgica. El uso temprano de bolsas de ostomía, en general evita estas complicaciones.

• Necesidad de evitar los peligros

Todos los recién nacidos quirúrgicos están expuestos a errores y omisiones durante la internación. La creación de comités de seguridad del paciente, disminuye notoriamente la posibilidad de complicaciones.

La sepsis es uno de los riesgos, derivado del uso de la nutrición parenteral prolongada. El recambio de la solución parenteral cada 24 horas, realizar la conexión con técnica estéril entre dos operadores y el uso de esta vía exclusivamente para esta infusión evitando la apertura del sistema, son algunas de las intervenciones para disminuir este riesgo.

• Necesidad de comunicarse con los semejantes

El recién nacido comunica sus necesidades mediante su comportamiento. El enfermero es el observador más constante del recién nacido, y con frecuencia es quien tiene que traducir el comportamiento en información, e intervenir adecuadamente. La cuidado de la familia de un recién nacido con ECN es primordial. Las explicaciones claras y sencillas acerca del estado del bebé, el acompañamiento del recién nacido que requiere cirugía y la enseñanza de los cuidados para el alta son parte de la atención centrada en la familia, que queremos brindar.

• Necesidad de actuar según sus creencias y valores

Como ya se mencionó en el artículo anterior, esta es una necesidad común a todos los pacientes quirúrgicos y los recién nacidos con ECN, requieren del mismo cuidado.

• Necesidad de aprender

Los padres de los recién nacidos con ECN necesitan antes del alta aprender a reconocer signos de complicaciones tales como infección de la herida quirúrgica, y aquellas derivadas de la presencia de la ostomía, como prolapso, cambio de color del ostoma, o ausencia de funcionamiento.

En aquellos recién nacidos que han tenido una gran resección intestinal, y desarrollan un síndrome de intestino corto, los padres deben aprender la forma adecuada de alimentación, ya que el manejo nutricional es clave en estos paciente. La presencia de diarrea es un signo de alarma que la familia debe aprender a reconocer.

La comunicación entre los cirujanos, neonatólogos y enfermero de cabecera es básica para evaluar en forma conjunta el momento adecuado para el alta.

• Necesidad de preocuparse de la propia realización

El objetivo de esta necesidad es que los padres de los recién nacidos con ECN puedan ser autónomos en su cuidado. Alimentarlos, curar la herida quirúrgica, cambiar las bolsas de ostomía, limpiar la zona periostoma, son algunas de las intervenciones que los padres pueden realizar.

• Necesidad de distraerse

Los recién nacidos con ECN son prematuros que permanecen en la UCIN por periodos prolongados. La actitud de empatía de los enfermeros permitirá comprender que los padres “no tengan ganas de ingresar a la UCIN”, o se sientan “extenuados” al volver a la rutina diaria, a las actividades laborales y a tener que incorporar un nuevo integrante a la familia, con necesidades especiales. Facilitar el ingreso en cualquier momento del día a la UCIN, y garantizar el cuidado del bebé en su ausencia facilita que los padres puedan realizar con familiares y amigos actividades de recreación, sin sentimiento de culpa por dejar al recién nacido al cuidado de otros.

Como ya se ha mencionado, la patogénesis de la ECN no está bien definida, lo que hace difícil su prevención. La aplicación de corticoides prenatales a la madre para acelerar la maduración intestinal, el uso de leche humana, las prácticas alimentarias seguras, la incorporación de la alimentación enteral mínima y el uso de probióticos parecen abrir un panorama distinto para el cuidado y prevención de los recién nacidos prematuros. Pero aún faltan evidencias para mejorar la calidad de vida de los recién nacidos prematuros, y disminuir la incidencia de esta enfermedad.

Bibliografía

1. Ahmed T, Ein S, Moore A. The role of peritoneal drains in treatment of perforated necrotizing enterocolitis: recommendations from recent experience. J Pediatr Surg. Oct 1998; 33(10):1468-70.

2. Berseth CL, Abrams SA. Special gastrointestinal concerns. In: Taeusch W, Ballard RA, eds. Avery's Diseases of the Newborn. 7th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders Co; 1998:965-70.

3. Berseth CL. Effect of early feeding on maturation of the preterm infant's small intestine. J Pediatr. Jun 1992; 120(6):947-53.

4. Bin-Nun A, Bromiker R, Wilschanski M, et al. Oral probiotics prevent necrotizing enterocolitis in very low birth weight neonates. J Pediatr. Aug 2005; 147(2):192-6.

5. Buonomo C, Taylor GA, Share JC, Kirks DR. Tracto gastrointestinal. En Kirks Radiología Pediátrica. 3º Ed. Madrid: Marban; 2000 ed. 883-893.

6. Butel MJ, Waligora-Dupriet AJ, Szylit O. Oligofructose and experimental model of neonatal necrotising enterocolitis. Br J Nutr. May 2002;87 Suppl 2:S213-9.

7. Carlson K, Schy RB, Jilling T, Lu J, Caplan MS. The Two Probiotic strains, L acidophilus and S thermophilus, down-regulate Toll-like Receptor 4 Expression in Enterocytes [dissertation/master's thesis]. Presented at PAS Toronto, 2007: Evanston Northwestern Hospital, IL; 2007.

8. Dani C, Biadaioli R, Bertini G, Martelli E, Rubaltelli FF. Probiotics feeding in prevention of urinary tract infection, bacterial sepsis and necrotizing enterocolitis in preterm infants. A prospective double-blind study. Biol Neonate. Aug 2002;82(2):103-8.

9. Freeman J, Wilcox MH. Antibiotics and Clostridium difficile. Microbes Infect. Apr 1999;1(5):377-84.

10. Hammerman C, Bin-Nun A, Kaplan M. Germ warfare: probiotics in defense of the premature gut. Clin Perinatol. Sep 2004;31(3):489-500.

11. Hartman GE, Boyajian MJ, Choi SS, et al. General surgery. In: Neonatology: Pathophysiology & Management of the Newborn. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott; 1999:1005-44.

12. Hoyos AB. Reduced incidence of necrotizing enterocolitis associated with enteral administration of Lactobacillus acidophilus and Bifidobacterium infantis to neonates in an intensive care unit. Int J Infect Dis. 1999; 3(4):197-202.

13. Hsueh W, Caplan MS, Qu XW, et al. Neonatal necrotizing enterocolitis: clinical considerations and pathogenetic concepts. Pediatr Dev Pathol. Jan-Feb 2003;6(1):6-23.

14. Kafetzis DA, Skevaki C, Costalos C. Neonatal necrotizing enterocolitis: an overview. Curr Opin Infect Dis. Aug 2003;16(4):349-55.

15. Kanto WP Jr, Hunter JE, Stoll BJ. Recognition and medical management of necrotizing enterocolitis. Clin Perinatol. Jun 1994;21(2):335-46.

16. Kennedy KA, Tyson JE, Chamnanvanakij S. Rapid versus slow rate of advancement of feedings for promoting growth and preventing necrotizing enterocolitis in parenterally fed low-birth-weight infants. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(2):CD001241.

17. Lin HC, Su BH, Chen AC, et al. Oral probiotics reduce the incidence and severity of necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants. Pediatrics. Jan 2005;115(1):1-4.

18. Lucas A, Cole TJ. Breast milk and neonatal necrotising enterocolitis. Lancet. Dec 22-29 1990; 336(8730):1519-23.
19. McKeown RE, Marsh TD, Amarnath U, et al. Role of delayed feeding and of feeding increments in necrotizing enterocolitis. J Pediatr. Nov 1992;121(5Pt 1):764-70.

20. Meetze WH, Valentine C, McGuigan JE, et al. Gastrointestinal priming prior to full enteral nutrition in very low birth weight infants. J Pediatr Gastroenterol Nutr. Aug 1992;15(2):163-70.

21. Millar M, Wilks M, Costeloe K. Probiotics for preterm infants?. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. Sep 2003;88(5):F354-8.
22. Moya FR, Eguchi H, Zhao B, et al. Platelet-activating factor acetylhydrolase in term and preterm human milk: a preliminary report. J Pediatr Gastroenterol Nutr. Aug 1994;19(2):236-9.

23. Rayyis SF, Ambalavanan N, Wright L, Carlo WA. Randomized trial of "slow" versus "fast" feed advancements on the incidence of necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants. J Pediatr. Mar 1999;134(3):293-7.

24. Reber KM, Nankervis CA. Necrotizing enterocolitis: preventative strategies. Clin Perinatol. Mar 2004;31(1):157-67.

25. Rovin JD, Rodgers BM, Burns RC, McGahren ED. The role of peritoneal drainage for intestinal perforation in infants with

and without necrotizing enterocolitis. J Pediatr Surg. Jan 1999; 34(1):143-7.

26. Shorter NA, Liu JY, Mooney DP, Harmon BJ. Indomethacin-associated bowel perforations: a study of possible risk factors. J Pediatr Surg. Mar 1999; 34(3):442-4.

27. Stoll BJ. Epidemiology of necrotizing enterocolitis. Clin Perinatol. Jun 1994;21(2):205-18.

28. Taketomo CK, Hodding JH, Kraus DM. Pediatric Dosage Handbook. 6th ed. Cleveland (OH): Lexi-Comp, Inc; 1999.

29. Wiswell TE, Robertson CF, Jones TA, Tuttle DJ. Necrotizing enterocolitis in full-term infants. A case-control study. Am J Dis Child. May 1988;142(5):532-5.