



102  
2 ej  
11237

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL GENERAL DR. MANUEL GEA  
GONZALEZ

¿ES REAL LA FRECUENCIA DE ENTEROCOLITIS  
NECROSANTE EN EL SERVICIO  
DE NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL  
DR. MANUEL GEA GONZALEZ DE LA  
SECRETARIA DE SALUD?

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN  
PEDIATRIA MEDICA  
P R E S E N T A :  
DRA. CAROLINA RAQUEL MORON GUTIERREZ

ASESOR DE TESIS:

Dr. Oscar Thompson Chagoyan

División de Pediatría del Hospital General  
Dr. Manuel Gea González

México, D. F.

1995

FALLA DE ORIGEN



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

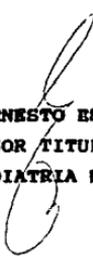
**AUTORIZACIONES**

HOSPITAL GENERAL  
DR. MANUEL GEA GONZALEZ  
DIRECCION DE ENSEÑANZA  
E INVESTIGACION

  
**DR. CARLOS RIVERO LOPEZ**  
**SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA**

HOSPITAL GENERAL  
DR. MANUEL GEA GONZALEZ  
SUBDIRECCION  
DE INVESTIGACION

  
**DRA. DOLORES SAAVEDRA ONTIVEROS**  
**SUBDIRECTOR DE INVESTIGACION**

  
**DR. ERNESTO ESCOBEDO CHAVEZ**  
**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSTGRADO**  
**EN PEDIATRIA MEDICA**

  
**DR. OSCAR C THOMPSON CHAGOYAN**  
**ASESOR**

INSTITUTO VENEZOLANO DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS  
SERVICIOS EDUCACIONALES  
DEPARTAMENTO DE POSTGRADO  
M.L.C.V.

**DEDICATORIA**

A mis padres: Germán Morón q.e.p.d., Lilia Gutiérrez de Morón, mis hermanos: Germán y Víctor, por su infinito amor, apoyo incondicional y confianza. Son ustedes, lo mejor de mi vida y el motivo de mi constante superación.

**AGRADECIMIENTOS**

Con gran respeto y admiración a mis maestros Pediatras, gracias por su dedicación y constante preocupación en favor de mi formación.

A mi asesor, Dr. Oscar C. Thompson Ch., con quien tendré siempre una deuda de gratitud por su apoyo y paciencia para la realización de esta tesis.

INDICE

ANTECEDENTES.....	5
MARCO TEORICO.....	7
DEFINICIONES.....	9
OBJETIVOS.....	10
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	11
HIPOTESIS.....	11
JUSTIFICACION.....	12
DISEÑO DEL ESTUDIO.....	13
MATERIAL Y METODOS.....	13
RESULTADOS.....	15
DISCUSION.....	19
CONCLUSIONES.....	23
REFERENCIAS.....	40

#### ANTECEDENTES

La enterocolitis necrosante ( ECN ) es una entidad nosológica multifactorial que se presenta en recién nacidos ( RN ) ( 1 ), lactantes ( 2 ), desnutridos y niños con enfermedades crónicas ( 4 ) o gastroenteritis ( 5 ). Algunos autores atribuyen la descripción de esta enfermedad a Siebold, en 1825 ( 6 ); sin embargo, la mayoría coinciden en que el primer reporte de ECN corresponde a Genersich, quien en 1891 describió el caso de un prematuro de 45 horas de vida extrauterina que presentó vómitos, distensión abdominal, cianosis, que murió 24 horas después y en la necropsia se encontró inflamación y perforación del ileon sin datos de obstrucción mecánica. En 1939, Thelander ( 4 ) revisó 83 estudios histológicos en niños menores de un año de edad que presentaron perforación gastrointestinal sin explicación patológica. El primer caso de un recién nacido con ECN que sobrevivió después de tratamiento quirúrgico fue reportado por Agerty ( 7 ) en 1943 y, un año después, Willi ( 15 ) informó de 62 casos de "enteritis fatal" en niños menores de tres meses, haciendo notar la ausencia de límites geográficos para esta enfermedad.

Waldhausen ( 3 ), en 1963, usando el término "colitis necrosante" hizo una descripción de los hallazgos

microscópicos de esta enfermedad en tres prematuros que habían cursado con insuficiencia respiratoria y presentaron distensión abdominal importante durante su evolución. Un año más tarde, Bardon reportó un incremento progresivo en la incidencia de ECN en el Babies Hospital de New York y junto con Mizrahi ( 7 ), en 1965, describió las manifestaciones clínicas de lo que denominaron por primera vez enterocolitis necrosante. Las manifestaciones más frecuentes de esta enfermedad son: distensión abdominal, vómitos de contenido gástrico o biliar, presencia de sangre en heces, fluctuaciones de la temperatura corporal, letargia, irritabilidad y periodos de apnea ( 2 ). Puede cursar además con manifestaciones sugestivas de infección severa; colapso circulatorio y/o peritonitis ( 6,8 ). Los hallazgos radiológicos, más frecuentes muestran dilatación de asas intestinales, edema de pared intestinal, neumatosis intestinal, asa intestinal fija, neumatosis portal, ascitis y/o neumoperitoneo. Tanto con los hallazgos clínicos como con los radiológicos Bell ( 9 ), en 1978, propone una clasificación por estadios clínicos, que posteriormente Walsh y Kliegman ( 2 ) modifican ( Cuadro 1 ), y que actualmente tienen gran valor práctico para la toma de decisiones de orden terapéutico ( 2,9 ).

En la etiopatogenia de este padecimiento se encuentran implicados diversos factores, como la isquemia intestinal, la infección bacteriana y la alimentación hiperosmolar, que

pueden producir lesión de la mucosa intestinal ( 10 ). Es importante considerar que en el caso de pacientes con gastroenteritis grave, crónica o complicada y en los que reciben antibióticos de amplio espectro se altera la inmunidad secretoria, lo cual favorece la presentación de ECN ( 11,8 ). En el recién nacido ( 12 ) y en el niño desnutrido ( 13 ) hay además alteraciones de la inmunidad humoral y celular, lo que explica en parte el por qué la ECN se manifiesta con más intensidad, se acompaña de mayores complicaciones y más alta mortalidad en este grupo de pacientes.

#### MARCO TEORICO

La frecuencia de enterocolitis necrosante varía ampliamente entre diferentes hospitales y aún en diferentes periodos de tiempo en un mismo hospital ( 10 ).

La enterocolitis necrosante afecta de 1 a 3 niños por cada 1,000 recién nacidos vivos, aunque la tasa se eleva hasta 140 x 1,000 en menores de 1,500gr ( 1,8,12 ). El 80 al 90% de los casos corresponden a recién nacidos menores de 38 semanas de edad gestacional ( 1,2,10,14 ), y cerca del 70% de ellos presentan un peso menor a 1,500g ( 15 ). Esta enfermedad se presenta sólo en el 10% de los recién nacidos de término, y la mitad de estos tienen peso bajo para su edad gestacional ( 1.8 ).

( 8 )

Del total de ingresos a una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales ( UCIN ), del 1% al 8% desarrollan enterocolitis necrosante ( 1,2,10,14 ), incrementándose esta cifra al 12% en aquellos niños que pesan menos de 1,500g ( 1 ).

La mortalidad global por enterocolitis necrosante varía en los diferentes centros existiendo reportes con mortalidad nula y otros en los cuales el 55% de los niños fallece ( 1,9,14,16,17 ).

Entre el 19% y el 70% de los pacientes con enterocolitis necrosante requieren tratamiento quirúrgico, debido a complicaciones como perforación intestinal, peritonitis o respuesta inadecuada al manejo médico ( 4,9,16,17,18,19 ). En los neonatos con manejo médico exclusivo, la mortalidad varía entre 5% y 10%, en tanto que en los que necesitan ser intervenidos quirúrgicamente, fallecen entre el 40% y el 70% de ellos ( 9,16,17,18,19 ).

La enterocolitis necrosante en el período neonatal representa en nuestro medio un problema muy frecuente ( 20 ) por lo que para facilitar el diagnóstico, se han diseñado escalas de valoración clínico-radiológicas, como la de Bell y cols. en 1978, quienes dividen a esta patología en 3 estadios, y cuando fue aplicada en un grupo de recién nacidos, se encontró una importante disminución de la mortalidad al llevar a cabo un tratamiento médico intenso y oportuno, reservándose la cirugía, para aquellos casos que

no responden al manejo médico o bien, para los que presentan alguna complicación necesaria de ser manejada quirúrgicamente ( 21,11,22,23 ).

El diagnóstico de enterocolitis necrosante es confiable cuando es apoyado en los criterios diagnósticos ya establecidos; pero cuando se realiza en forma subjetiva puede dar una incidencia falsamente incrementada. La enterocolitis necrosante se sospecha generalmente por distensión abdominal, presencia de sangre en heces, alteraciones de la temperatura corporal, letargia, irritabilidad y apneas, alteraciones clínicas que pueden presentarse en múltiples patologías por lo que es tan difícil el diagnóstico de esta entidad antes de que se encuentre neumatosis en las radiografías ( 17 ).

#### DEFINICIONES

**RECIEN NACIDO PRETERMINO:** Niños nacidos antes de las 38 semanas de edad gestacional ( 24 ).

**RECIEN NACIDO TERMINO:** Nacimiento ocurrido entre las semanas 38 y 42 de gestación ( 24 ).

( 10 )

**RECIEN NACIDOS POSTERMINO:** Niños nacidos después de las 42 semanas de gestación ( 24 ).

**PESO BAJO AL NACIMIENTO:** Peso por abajo de percentil 10 para su edad gestacional ( 24 ).

**PESO ADECUADO AL NACIMIENTO:** Peso entre el 10 y 90 percentil para su edad gestacional ( 24 ).

**PESO ELEVADO AL NACIMIENTO:** Peso por arriba del percentil 90 para su edad gestacional ( 24 ).

**ILEO HIPOXICO:** Distensión abdominal, radiografías con dilatación de asas y edema de pared, pero sin datos clínicos de ECN ( 25 ).

**ECN:** Estadio I en adelante. Criterios de Bell (9) modificados por Walsh ( 2 ).

**OBJETIVO GENERAL:** Conocer la incidencia real de enterocolitis necrosante en la unidad de Neonatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González.

**OBJETIVOS INTERMEDIOS**

1. Evaluar los criterios establecidos para el diagnóstico de enterocolitis necrosante utilizados en la sala de neonatología.
2. Detectar los factores implicados en el diagnóstico erróneo de enterocolitis necrosante.
3. Establecer medidas que permitan optimizar el diagnóstico de enterocolitis necrosante en el recién nacido manejado en la sala de neonatología del Hospital.

**PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Es real la frecuencia con que se diagnostica enterocolitis necrosante en la unidad de neonatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González?.

**HIPOTESIS**

1. En el diagnóstico de enterocolitis necrosante en el servicio de neonatología se utilizan criterios no validados previamente, entonces la frecuencia reportada no es real.

2. Si los criterios aceptados en la literatura internacional para el diagnóstico de enterocolitis necrosante, no son aplicados en forma rigurosa, entonces el diagnóstico es excesivo.

#### JUSTIFICACION

La enterocolitis necrosante es una enfermedad grave a menudo fatal que se presenta con más frecuencia en recién nacidos prematuros. Diversos centros han publicado incidencias que varían entre el 1 y el 10% de los niños nacidos antes del término; en nuestro hospital ( 28 ) contamos con un estudio retrospectivo de 21 recién nacidos que fallecieron, y en quienes se diagnosticó clínicamente enterocolitis necrosante, durante el período de 1980 a 1985, tomando como base la clasificación de Bell, y se encontró que el 23.8% de ellos presentaron estadio I, 61.9% estadio II y 14.2% estadio III. Dicha entidad requiere para su manejo el uso de antibióticos, alimentación parenteral total, múltiples estudios radiológicos y vigilancia en una sala de terapia intensiva, lo que produce un gasto muy importante para el hospital que maneja estos niños. Razón por la cual es necesario llevar a cabo estudios tendientes a evitar que se sobrediagnostique dicha patología, lo que redundará en un ahorro considerable para nuestra institución.

## DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio prospectivo, descriptivo, observacional, longitudinal y abierto.

## MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron todos los recién nacidos que ingresaron al Servicio de Neonatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González, en el período comprendido del 1º de enero al 31 de diciembre de 1994 y de estos solamente aquellos que cumplieron con los siguientes criterios:

### A. CRITERIOS DE INCLUSION

1. Nacimiento en la Unidad Tocoquirúrgica del Hospital
2. Diagnóstico de enterocolitis necrosante realizado por los médicos tratantes.
3. Sin malformaciones congénitas clínicamente aparentes.

### CRITERIOS DE EXCLUSION:

1. Malformaciones de tubo digestivo como hallazgo quirúrgico y/o radiológico.
2. Malformaciones congénitas clínicamente aparentes.
3. Expediente clínico incompleto.
4. Alta voluntaria.
5. Fallecimiento sin autopsia.

Una vez que los pacientes cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión, se extrajeron del expediente el peso, talla, edad gestacional, así como los datos que a juicio de los médicos tratantes hicieron factible el diagnóstico de enterocolitis necrosante. En el caso de no encontrarse en el expediente los datos, se interrogó directamente al médico que sospechó el diagnóstico, así mismo se revisaron los eventos ocurridos durante el día en que se sospechó el diagnóstico y se anotaron aquellos que pudieran contribuir a la presentación de signología con la que se pudiera confundir el diagnóstico.

De la misma manera se revisó la hoja y datos de enfermería, se comparó el diagnóstico y estudios contenidos en el expediente y se confrontaron con los criterios establecidos para valorar la concordancia. Por otro lado, se calculó el Índice ponderal mediante la siguiente fórmula:  $\text{peso en gramos} \times 100 / (\text{talla en cm.})^2$  ( 27 ), tomando como referencia la tabla de Lubchenco y colaboradores ( 26 ); se consideró como normales los valores situados entre los percentiles 10 y 90 para la edad gestacional.

Finalmente, se siguió la evolución de cada uno de los casos y se consideró que el paciente presentó enterocolitis necrosante cuando se confirmó el estadio I en adelante. De la misma manera se comparó la correlación entre diagnóstico presuncional y de certeza. No se influyó sobre el manejo de los niños, el cual estuvo a cargo de su médico tratante.

## ANALISIS ESTADISTICO

Se utilizó estadística descriptiva (media, mediana, desviación estándar) y porcentajes, así como prueba exacta de Fisher y "t" de Student para muestras no pareadas.

## RESULTADOS

Durante el tiempo de estudio se registraron 3949 nacimientos; de estos, 877 recién nacidos ingresaron a la unidad de Neonatología; de los cuales, 21 cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión, correspondiendo al 2.4% del total de ingresos al servicio. Once fueron del sexo femenino ( 52% ) y diez del sexo masculino ( 48% ) ( Gráfica 1 ).

En el Cuadro 2, se presentan las características generales de los 21 pacientes al momento del diagnóstico, la edad gestacional fue de 38 +/- 3.5 semanas ( recorrido de 30 a 43 semanas ), el peso de 2482 +/- 803 g ( 1000 a 3820 g ) . El inicio de la sintomatología abdominal fue de 2.9 días. En la gráfica 2 se aprecia la edad gestacional, en donde se observa predominio de los recién nacidos de término ( 57% ). El estado nutricional al inicio del estudio, mediante el uso del Índice ponderal se presenta en la Gráfica 3; la mayoría presentaron un estado nutricional normal ( 71% ) y sólo seis pacientes fueron desnutridos ( 29% ).

Veinte RN se clasificaron, por el médico tratante, como fase I y uno como fase II, de estos, seis presentaron criterios clínicos y radiológicos para fundamentar el diagnóstico de enterocolitis necrosante, sin embargo, en uno de estos RN se diagnosticó ECN fase II, sin cumplir con las características de dicho estadio. De los seis pacientes con ECN, cuatro fueron del sexo femenino ( 67 % ) y dos del sexo masculino ( 33 % ) ( Gráfica 5 ). Las características generales de este grupo de pacientes se muestran en el Cuadro 3, en el cual destaca la edad gestacional y el peso. En la Gráfica 6 se aprecia que la mayor parte de los pacientes fueron pretérmino ( 66 % ). El estado nutricional se muestra en la Gráfica 7, en donde se observa predominio de RN bien nutridos ( 66 % ). De los antecedentes maternos se encontró corioamniotitis en un caso y enfermedad hipertensiva del embarazo en otro. La edad materna fue de 29 +/- 16.9 años ( recorridos de 17 a 41 años ). Los antecedentes predisponentes de ECN se encontraron en cuatro niños ( en dos cateterismo umbilical, hipoxia perinatal en uno y policitemia en uno ); en dos pacientes no hubo antecedentes de importancia. Mediante registro tococardiográfico se detectó sufrimiento fetal agudo en dos pacientes, los cuales fueron obtenidos por operación cesárea. Las manifestaciones

clínicas de estos pacientes mostraron distensión abdominal, dibujo de asas, resistencia muscular, hipoperistalsis y sangre microscópica; las cuales se documentaron en todos los casos, seguidos de vómitos y residuos gástricos en dos pacientes. Otras manifestaciones incluyeron letargia, distermias y en dos pacientes estado de choque. Los análisis radiológicos mostraron, en los seis pacientes, dilatación de asas y edema de pared intestinal, en ningún caso se demostró neumatosis intestinal o hepática.

Todos los RN ameritaron antibióticos y sonda orogástrica; y en dos asistencia mecánica a la ventilación. Los hemocultivos de estos niños mostraron *Staphylococcus aureus* en un caso y en otro paciente el cultivo de secreción ocular fue positivo a *Staphylococcus sp*; el resto fueron negativos. Posterior al tiempo de ayuno y sonda orogástrica ( 7.5 +/- 1.6 días ), la evolución fue favorable y no se presentaron defunciones.

Quince pacientes fueron diagnosticados en forma errónea, de los cuales 8 fueron del sexo masculino ( 53 % ) siete del sexo femenino ( 47 % ) ( Gráfica 8 ). En la Gráfica 9 se observa predominio de recién nacidos de término ( 74 % ). Las características generales se aprecian en el Cuadro 4. La enfermedad con que cursaron estos RN se muestra en la Gráfica 4, donde se aprecia predominio de septicemia en ocho casos ( 3 por *Klebsiella pneumoniae*, dos *E coli*, dos *proteus*

sp y uno con *Stafilococo epidermidis*); cinco con ileo hipóxico y dos con alteraciones metabólicas ( ambos hipocalcemia ).

Estos RN permanecieron en ayuno  $3.50 \pm 0.64$  ( tres a cinco días ), a todos se les indicó sonda orogástrica ( 100 % ), nueve de los pacientes recibieron doble esquema antimicrobiano ( 60 % ). De los niños que no recibieron antimicrobianos en tres el diagnóstico final fue ileo por asfixia, en uno septicemia y en dos ileo metabólico. Todos toleraron adecuadamente el inicio de la vía oral.

La frecuencia con que se diagnosticó ECN por el médico tratante fue de 2.4%; sin embargo, la frecuencia real es de 0.07%.

En el Cuadro 5, se comparan los hallazgos de los dos grupos de pacientes estudiados, se aprecia que existió diferencia significativa en la edad gestacional (  $p = 0.022$  ), y en el peso (  $p = 0.004$  ). En el resto de los pacientes no se encontró diferencia entre ambos grupos de pacientes.

## DISCUSION

La etiología de la ECN es desconocida. En 1975, Santullini y colaboradores ( 18 ), sugirieron que la patogenia de la ECN comprendía tres factores: isquemia intestinal, alimentación por vía oral y microorganismos patógenos. La participación de la isquemia intestinal fue apoyada por estudios que identificaron factores de riesgo, entre ellos puntuaciones de Apgar bajas, asfixia al nacer ( 40 ), cateterismo de vasos umbilicales ( 40,41 ) y, recientemente, flujo sanguíneo disminuido en la arteria umbilical y aórtica in útero ( 42,43 ). Varias observaciones apoyan la inclusión de la alimentación con leche industrializada en la patogenia de la ECN. La mayoría de los pacientes ha sido alimentada antes del inicio de la enfermedad ( 30,44,45 ). La frecuencia de enterocolitis necrosante es menor en recién nacidos que nunca han sido alimentados ó han recibido alimentación con leche humana ( 47,48 ). Los datos que sugieren una causa infecciosa incluyen identificación de brotes de ECN, investigaciones de estos casos epidémicos, disminución de riesgo o modificación de la enfermedad con antibióticoterapia y la relación de determinados microorganismos patógenos con ECN ( 47,48 ). Los datos del presente estudio mostraron etiología multifactorial de la ECN, ya que se encontró hipoxia perinatal en un paciente, que puede causar daño de la microvasculatura y pérdida de la

integridad de la mucosa. Además, en dos pacientes hubo antecedente de cateterismo umbilical y policitemia en uno, lo que coincide con lo reportado en la literatura universal ( 29,49,50,51 ). No se presentaron defunciones por lo que fue imposible corroborar el diagnóstico por los hallazgos de anatomía patológica.

La ECN es de modo primario una enfermedad de prematuros, varias series clínicas informan que el 80 al 90% de los pacientes son recién nacidos de pretérmino ( 1,2,10,14,30,34,37,44 ), además, es conocido que la edad de inicio de la ECN tiene relación inversa con el peso y la edad gestacional ( 29,30,31 ). Stoll y colaboradores ( 12 ) informaron una edad media en el momento del diagnóstico de 20.2 días para lactantes nacidos a las 30 o menos semanas de gestación, 13.8 días para los nacidos de las 31 a las 33 semanas, y 5.4 días para los nacidos a las 34 o más. Thilo y colaboradores ( 17 ), estudiaron 13 recién nacidos en los que apareció ECN el primer día de vida, e informaron que fueron mucho más maduros que 66 recién nacidos en quienes se manifestó la ECN después del día uno. Estos reportes concuerdan con los hallazgos obtenidos en el presente estudio en donde se obtuvo en los pacientes con diagnóstico de ECN una edad gestacional de 36.7 +/- 4 días y peso de 2311 +/- 854 e inicio de sintomatología de 2.7 +/- 1 día, en contraposición con los pacientes del grupo con diagnóstico erróneo de ECN, en los cuales predominaron pacientes de

término; lo que llama la atención sobre el diagnóstico, ya que es una enfermedad propia del recién nacido pretérmino; tal y como también se demuestra en este proyecto, por lo que se debe tener cuidado con el diagnóstico de ECN en un RN de término.

En relación al manejo, se observa que los pacientes con diagnóstico de ECN fueron manejados de acuerdo a los criterios establecidos internacionalmente, con respuesta favorable al mismo, y sin complicaciones agregadas. Resalta la discordancia en torno al manejo de los pacientes que aunque tuvieron diagnóstico de ECN, no fueron manejados como tal, ya que sólo nueve de ellos recibieron antimicrobianos cuando la norma indica que todos debían haberlos recibido ( 2 ), y más aún que uno de estos pacientes presentó sepsis comprobada, a pesar de lo cual la evolución fue favorable con remisión total de la sintomatología y condiciones adecuadas al egreso.

Lo que creemos más importante del presente trabajo es el haber encontrado que existe un sobrediagnóstico de la ECN ( 2.4% por el médico tratante contra 0.07% real ). De igual forma se hace patente la disparidad entre el ejercicio clínico y notas en el expediente, lo cual obliga a supervisiones continuas de expedientes clínicos e insistir en apego estricto a los criterios establecidos en la literatura mundial para diagnóstico y manejo de enterocolitis necrosante.

**HALLAZGOS**

1. En el servicio de neonatología se diagnóstica ECN con una frecuencia de 2.4% durante el período de un año.
2. La frecuencia real de ECN fue de 0.07%
3. No se utilizan en forma estricta los criterios diagnósticos de ECN.
4. Los casos diagnosticados como ECN por el médico tratante fueron en su mayoría recién nacidos de término.
5. El 66% de los casos que cursaron realmente con ECN correspondieron a recién nacidos pretérmino.
6. Se encontró disparidad entre el diagnóstico y el manejo establecido.

**CONCLUSIONES**

1. Existe sobrediagnóstico en el servicio de neonatología de ECN, lo cual probablemente se deba a que no se usan estrictamente los criterios establecidos para dicho diagnóstico.

2. Se necesitan realizar periódicamente supervisiones, de igual forma evaluación continua de expedientes, como medidas para evitar que se siga sobrediagnosticando esta enfermedad, y sobre todo para garantizar que se realice un tratamiento acorde con lo que se diagnóstica.

CUADRO No. 1

ESTADIOS CLINICOS DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE (ECN)**			
ETAPA	SIGNOS GENERALES	SIGNOS INTESTINALES	SIGNOS RADIOLOGICOS
IA	Hipo/hipertermia, apnea, bradicardia, letargo	Residuos gástricos elevados, distensión abdominal leve, emesis, heces positivas a guayaco.	Dilatación leve de asas intestinales. - edema de pared intestinal.
IB	Igual que arriba	Sangre rectal de color rojo vivo.	igual que arriba.
IIA	Igual que arriba	Igual que arriba más ausencia de ruidos intestinales, hipersensibilidad dolorosa abdominal.	Dilatación intestinal, ileo neumatosis intestinal.
IIB	Igual que arriba, más acidosis metabólica leve, trombocitopenia leve.	Igual que arriba, más ausencia de ruidos intestinales, hipersensibilidad abdominal (al dolor) definida. Celulitis abdominal o masa en cuadrante inferior derecho.	Igual que IIA, más gas en vena porta, ascitis.
IIIA	Igual que en IIB más hipotensión, bradicardia, apnea intensa, acidosis metabólica y respiratoria combinadas, coagulación intravascular diseminada, neutropenia.	Igual que arriba, más signos de peritonitis generalizada, hipersensibilidad manifiesta, y distensión abdominal.	Igual que IIB más ascitis definitiva.
IIIB	Igual que IIIA	Igual que IIIA	Igual que IIB mas neumoperitoneo

\*\* Criterios de Bell (9) modificados por Walsh (2)

ANEXO No. 1

## CEDULA DE COLECCION DE DATOS

Nombre	Sexo	Peso	Talla
Apgar Silverman	Indice de ponderación		
Edad gestacional	Día inicio sintomatología abdominal:		
Diagnóstico de ingreso			
Procedimientos quirúrgicos			

## DATOS CLINICOS Y LABORATORIO

Distensión abdominal	( )	Hipoproteïnemia	( )
Sangre: macroscópica	( )	Leucopenia	( )
microscópica	( )	Neutrofilia	( )
Dibujo de asas	( )	Neutropenia	( )
Resistencia muscular	( )	Bandemia	( )
Letargia	( )	Relación B/N	( )
Bradycardia	( )	Plaquetopenia	( )
Hipoperistalsis	( )	Acidosis	( )
Hipertermia	( )		
Hipotermia	( )		
Residuos gástricos	( )		
Apneas	( )		
Diarreas	( )		
Vómitos	( )		
Otros			

(Especificar)

## DATOS RADIOLOGICOS

ETAPA I (SOSPECHA)		ETAPA II (CERTEZA)	
Distensión asas intestinales	( )	Neumatosis intestinal	( )
Edema de pared	( )	Neumatosis portal	( )
Niveles hidroaéreos	( )	Ascítis	( )
		Asa intestinal fija	( )
ETAPA III (AVANZADA)			
Neumoperitoneo	( )		

OTRAS (Especificar)

## HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS

QUIRURGICOS

AUTOPSIA

EVOLUCION RADIOLOGICA

Neumatosis intestinal ( )	Hepática ( )	Portal ( )
Dilatación asas intestinales ( )		
Niveles hidroaéreos ( )		
Edema de pared intestinal ( )		
Neumoperitoneo ( )		

CLINICA

Distensión abdominal ( )	
Sangre: microscópica ( )	
macroscópica ( )	
Hipoperistalsis ( )	
Dibujo de asas ( )	
Resistencia muscular ( )	
Residuos gástricos ( )	
Bradycardia ( )	
Letargia ( )	
Apneas ( )	

CERTEZA DIAGNOSTICA      SI ( )      NO ( )

SE APLICARON LOS CRITERIOS ESTABLECIDOS PARA EL DIAGNOSTICO

SI ( )      NO ( )

CORRELACION ENTRE DIAGNOSTICO DEL MEDICO TRATANTE Y LOS

CRITERIOS      SI ( )      NO ( )

DE ACUERDO A LOS DATOS CLINICOS Y RADIOLOGICOS ENCONTRADOS  
EN EL PACIENTE SE ESTABLECIO ECN EN EL ESTADIO CORRECTO

SI ( )      NO ( )

**CUADRO 2**  
**CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS 21 PACIENTES**

<b>PARAMETRO</b>	
<b>PESO ( g )</b>	<b>2482 +/- 803</b>
<b>TALLA ( cm )</b>	<b>47.5 +/- 4.2</b>
<b>EDAD GESTACIONAL ( sem )</b>	<b>38 +/- 3.5</b>
<b>INDICE PONCERAL</b>	<b>2.25 +/- 0.32</b>
<b>INICIO SINTOMATOLOGIA ( días )</b>	<b>2.9 +/- 1</b>

### **CUADRO 3**

## **CARACTERISTICAS DE SEIS RN CON E.C.N.**

<b>PARAMETRO</b>	
<b>PESO ( g )</b>	<b>2311 +/- 907</b>
<b>TALLA (cm )</b>	<b>46.2 +/- 6</b>
<b>EDAD GESTACIONAL ( sem )</b>	<b>36.7 +/- 4</b>
<b>INDICE PONDERAL</b>	<b>2.21 +/- 0.31</b>
<b>INICIO DE SINTOMATOLOGIA</b>	<b>2.2 +/- 1</b>

## CUADRO 4

### CARACTERISTICAS DE 15 RN SIN E.C.N.

<b>PARAMETRO</b>			
<b>PESO ( g )</b>	<b>3216</b>	<b>+/-</b>	<b>418</b>
<b>TALLA ( cm )</b>	<b>50</b>	<b>+/-</b>	<b>2.9</b>
<b>EDAD GESTACIONAL ( sem )</b>	<b>40</b>	<b>+/-</b>	<b>2.1</b>
<b>INDICE PONDERAL</b>	<b>2.29</b>	<b>+/-</b>	<b>0.21</b>
<b>INICIO DE SINTOMATOLOGIA ( días )</b>	<b>2.7</b>	<b>+/-</b>	<b>1</b>

**CUADRO 5**  
**HALLAZGOS DE RN CON Y SIN E.C.N.**

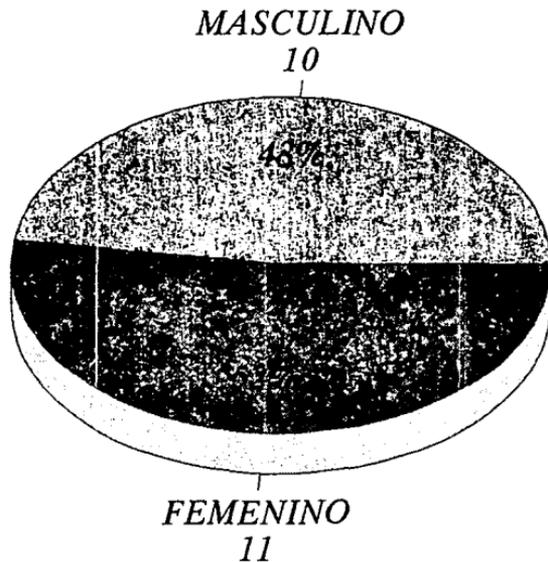
---

	<i>GRUPO 1</i> <i>n = 15</i>	<i>GRUPO 2</i> <i>n = 6</i>	<i>p</i>
<i>PESO ( g )</i>	<i>3216 +/- 418</i>	<i>2311 +/- 854</i>	<i>0.004</i>
<i>TALLA ( cm )</i>	<i>50 +/- 2.9</i>	<i>46.2 +/- 6</i>	<i>N.S.</i>
<i>EDAD GESTACIONAL</i>	<i>40 +/- 2.1</i>	<i>36.7 +/- 4</i>	<i>0.02</i>
<i>INDICE DE PONDERACION</i>	<i>2.29 +/- 0.21</i>	<i>2.2 +/- 0.29</i>	<i>N.S.</i>
<i>INICIO DE SINTOMATOLOGIA ( días )</i>	<i>2.7 +/- 1</i>	<i>2.2 +/- 1</i>	<i>N.S.</i>

*N.S. = No significativo*

# GRAFICA 1

## SEXO

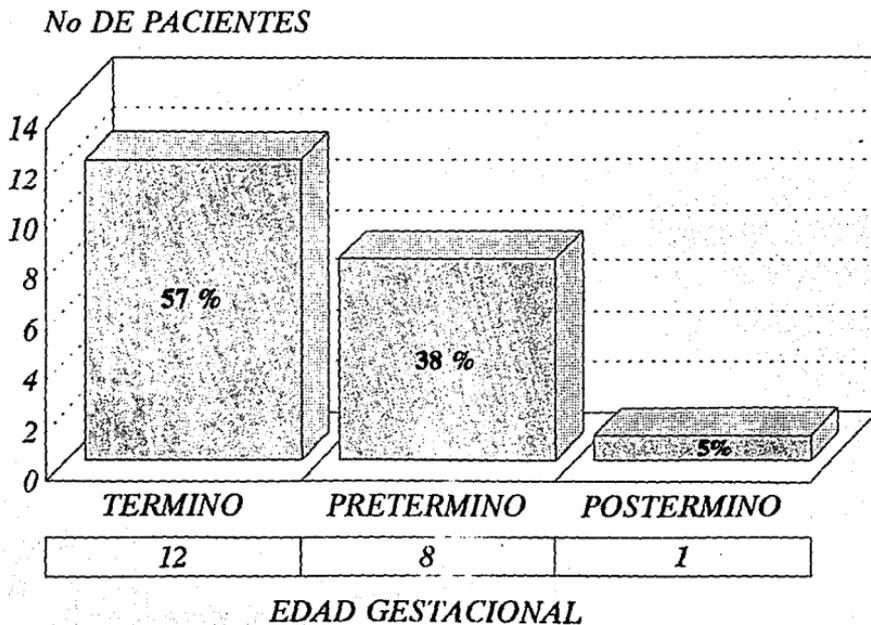


TOTAL 21 PACIENTES  
■ MASCULINO  
■ FEMENINO

## GRAFICA 2

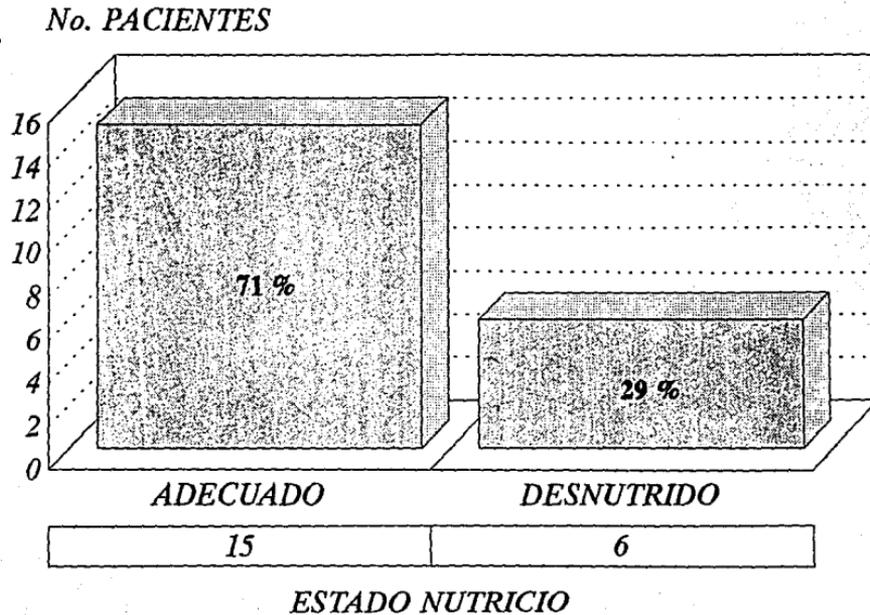
### EDAD GESTACIONAL DE LOS PACIENTES

---



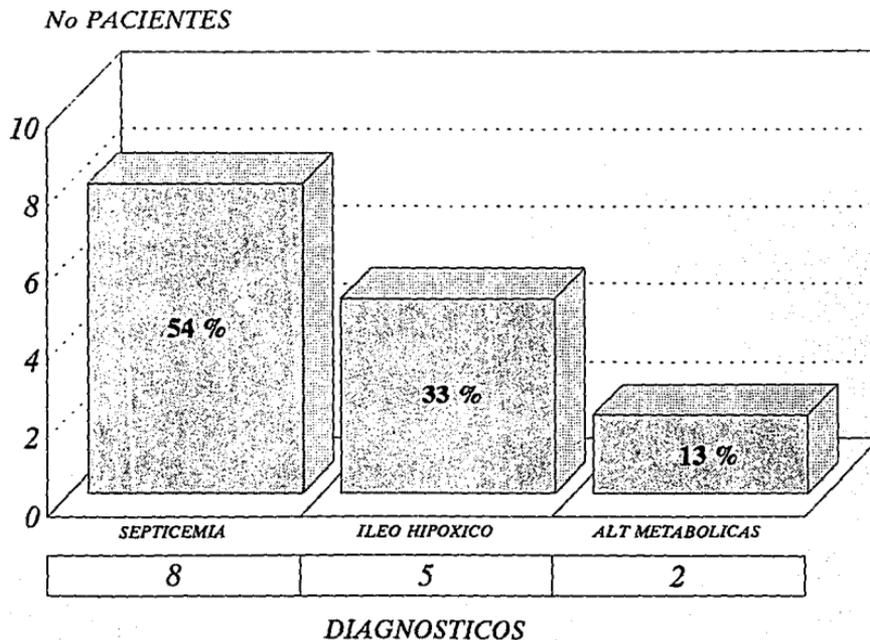
# GRAFICA 3

## ESTADO NUTRICIO



# GRAFICA 4

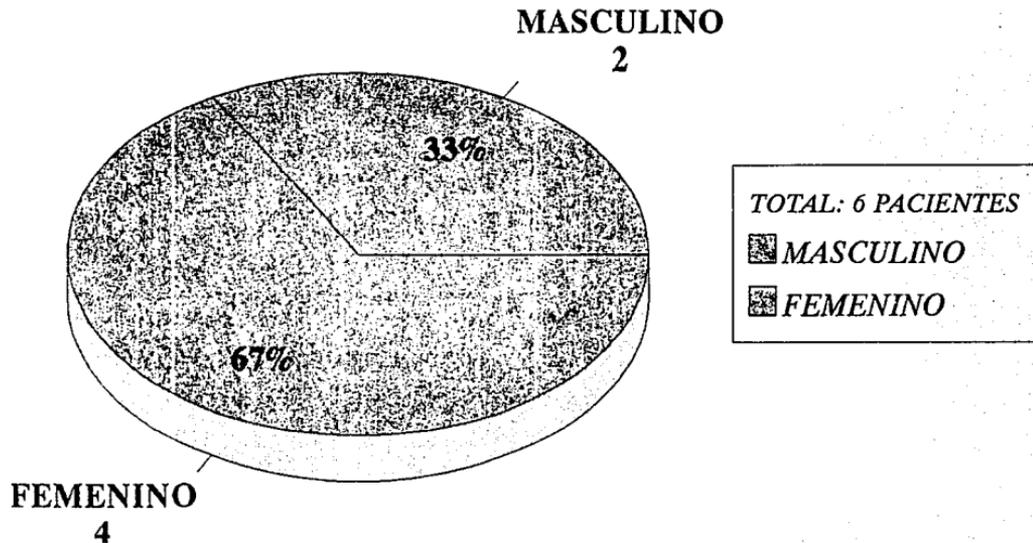
## DIAGNOSTICOS REALES PACIENTES SIN E.C.N.



# GRAFICA 5

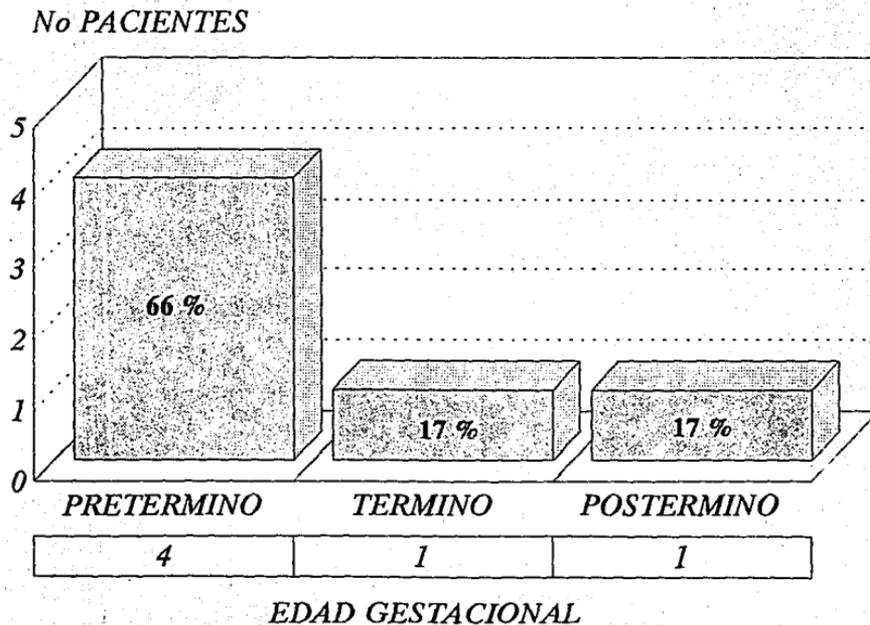
## SEXO EN NIÑOS CON E.C.N.

---



# GRAFICA 6

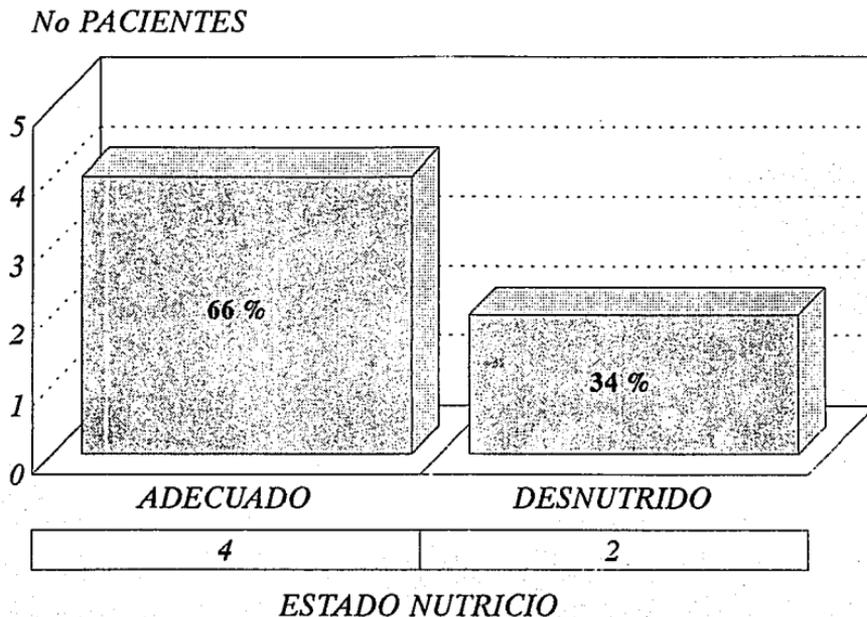
## EDAD GESTACIONAL PACIENTES CON E.C.N.



# GRAFICA 7

## ESTADO NUTRICIO PACIENTES CON E.C.N.

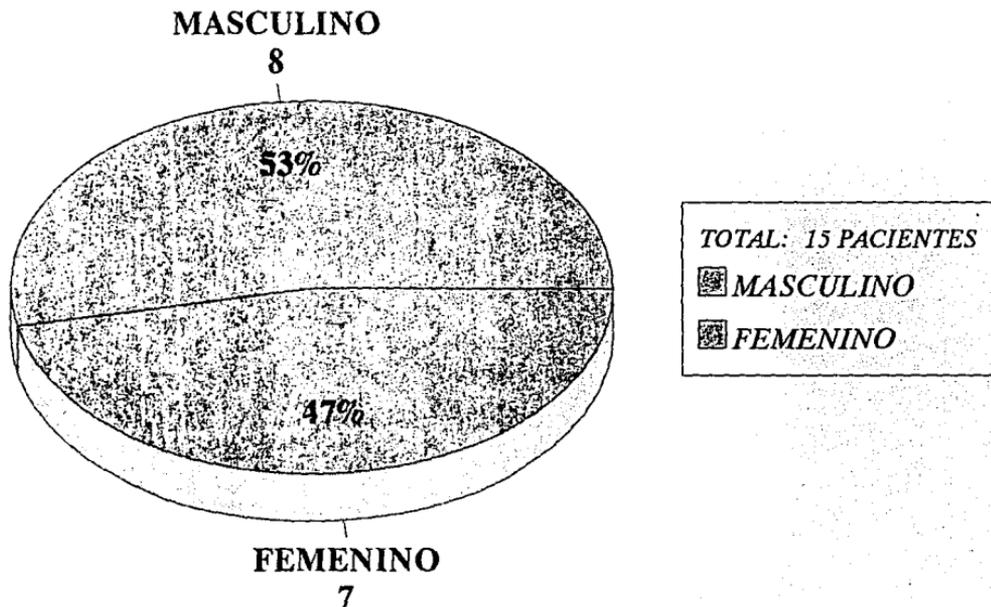
---



## GRAFICA 8

### SEXO EN NIÑOS CON DIAGNOSTICO ERRONEO E.C.N.

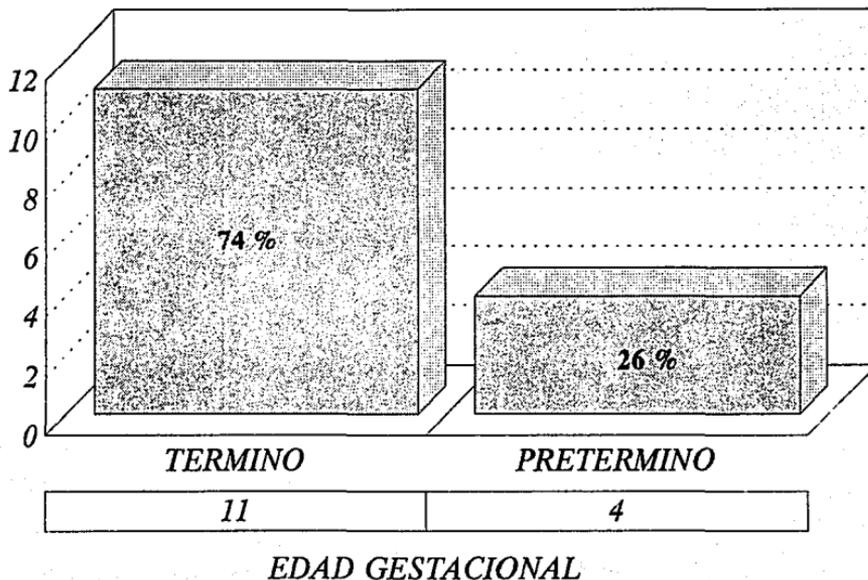
---



# GRAFICA 9

## EDAD GESTACIONAL PACIENTES SIN E.C.N.

No PACIENTES



ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

REFERENCIAS:

1. Brown EG, Sweet AY. Neonatal necrotizing enterocolitis. *Pediatr Clin North Am.* 1982;5:1149-1170.
2. Walsh MC, Kliegman RM. Enterocolitis necrosante: Tratamiento basado en criterios de establecimiento de etapas. *Pediatr Clin North Am.* 1986;1:187-209.
3. Waldhausen JA, Herendeen T, King H. Necrotizing enterocolitis of the newborn: common cause of perforation of the colon. *Surgery.* 1963;54:365-372.
4. Schullinger JN, Mollitt DL, Vinocur CD, Santulli TV, Driscoll JM Jr. Neonatal necrotizing enterocolitis: Survival management and complications. *Am J Dis Child.* 1981;135:612-614.
5. Larracilla J, Wong SY, Islas A. Neumatosis intestinal. Analisis de 30 casos que curaron. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 1978;35:247-250.
6. Cohn R, Sunshine P, De Vries P. Necrotizing enterocolitis in the newborn infant. *Am J Surg.* 1972; 124:165-169.

7. Mizrahi A, Barlow O, Berdon W, Blanc WA, Silverman WA. Necrotizing enterocolitis in premature infants. J Pediatr. 1965;66:697-706.

8. Buras R, Guzzetta P, Avery G, Naulty C. Acidosis and hepatic portal venous gas: Indications for surgery in necrotizing enterocolitis. Pediatrics. 1986;78:273-276.

9. Bell MJ, Ternberg JL, Feigin R, Keating JP, Marshall R, Barton L, Brotherton T. Neonatal necrotizing enterocolitis. Therapeutic decisions based upon clinical staging. Ann Surg. 1978;187:1-7.

10. Kliegman RM, Fanaroff AA. Necrotizing enterocolitis. N Engl J Med. 1984;310:1093-1102.

11. Touloukian RJ. Neonatal necrotizing enterocolitis: An update on etiology, diagnosis and treatment. Surg Clin North Am. 1976;56:281-298.

12. Stoll BJ, Kanto WP Jr, Glass RI, Nahmias AJ, Brann AW. Epidemiology of necrotizing enterocolitis: A case control study. J Pediatr. 1980;96:447-451.

13. Santos JI, Hill HR, Kumate J. Nutrition infections in the compromised host. Pediatr Res. 1981;15:603-606.

14. Anderson CL, Collin MF, O'Keefe JP, Chapalli M, Myers TF, Caldwell CC, Ahmed GS. A widespread epidemic of mild necrotizing enterocolitis of unknown cause. Am J Dis Child. 1984;138:979-983.

15. Redo SF, McF Auld PA, Grassi A. Necrotizing neonatal enterocolitis. Infect Surg. 1986;10:573-576.

16. Kliegman RM. Neonatal necrotizing enterocolitis: implications for an infectious disease. Pediatr Clin North Am. 1979;2:476-480.

17. Thilo EH, Lazarte RA, Hernández JA. Necrotizing enterocolitis. Pediatrics. 1984;73:476-480.

18. Santulli TV, Schullinger JN, Heird WC, Gongaware RD, Wigger J, Barlow B, Blanc WA, Berdon WE. Acute necrotizing enterocolitis in infancy: A review of 64 cases. Pediatrics. 1975;55:376-380.

19. Frantz ID, L'Heureux P, Engel RR, Hunt CE. Necrotizing enterocolitis. J Pediatr. 1975;86:259-263.

20. Ramirez R. Neumatosis intestinal. Bol Med Hosp Infant. 1977;43:589-591.

21. Bell M, Feigin RD, Ternberg JL. Changes in the incidence of necrotizing enterocolitis associated with variation of the gastrointestinal microflora in neonates. Am J Surg 1979;138:629-632.

22. Wesler H. The persistent loop sign in neonatal necrotizing enterocolitis: A new indication for surgical intervention. Pediatr Radiol. 1978;126:201-204.

23. Wayne ER, Burrington JD, Hutter JJ. Neonatal necrotizing enterocolitis. Arch Surg. 1975;110:476-480.

24. Silverman WA. Nomenclature for duration of gestation, birth weight and intrauterine growth. Pediatrics. 1967;39:935-939.

25. Thompson Chagoyán OC, Escobedo E, García VJL, López ARM, Flores NG. Repercusión multisistémica en el recién nacido a término con asfisia perinatal. Bol Med Hosp Infant Mex. 1992;49:225-229.

26. Lubchenco LO, Hansman C, Boyd E. Intrauterine growth in length and head circumference as estimated from live born birth weight data at 24 a 42 weeks of gestation. Pediatrics 1966;37:403.

27. Miller HC, Hassanein K. Diagnosis of impaired fetal growth in infants. Pediatrics 1971;48:511-522.

28. Escobedo E, Torres LC, Franco DG, Lavalle VA. Enterocolitis necrosante neonatal; correlación clínico patológica. Experiencia de 6 años. Bol Med Hosp Infant Mex. 1986;43:565-569.

29. Beeby PJ, Jeffery H. Risk factors for necrotizing enterocolitis: The influence of gestacional age. Arch Dis Child. 1992;67:432-436.

30. Lui K, Nair A, Giles W. Necrotizing enterocolitis in a perinatal centre. J Pediatr Child Health. 1992;28:47-50.

31. Wilson R, Kanto WP, McCarthy BJ. Age at onset of necrotizing enterocolitis. Pediatr Res. 1982;16:82-84.

32. Andrews DA, Sawin RS, Ledbetter DJ. Necrotizing enterocolitis in term neonates. Am J Surg. 1990;159:502-505.

33. Wiswell TE, Robertson CF, Jones TA. Necrotizing enterocolitis in full-term infants: A case control study. Am J Dis Child. 1988;142:532-535.

34. Bauer CR, Morrison JC, Poole WK, Korones SB, Boehm JJ, Rigatto H. A decreased incidence of necrotizing enterocolitis after prenatal glucocorticoid therapy. *Pediatrics*. 1984;73:682-688.
35. Halac E, Halac J, Bégué EF, et al. Prenatal and postnatal corticosteroid therapy to prevent neonatal necrotizing enterocolitis. A controlled trial. *J Pediatr*. 1990;117:132-136.
36. Lucas A, Cole TJ. Breast milk and neonatal necrotizing. *Lancet*. 1990;336:1519-1524.
37. Eibl MM, Wolf HM, Furnkranz H, Rosenkranz A. Prevention of necrotizing enterocolitis in low birth-weight infants by IgA - IgG feeding. *N Engl J Med*. 1988;319:1-7.
38. Carrion V, Egan EA. Prevention of neonatal necrotizing enterocolitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1991;11:317-321.
39. Sprintzar R, Koolen AMP, Baerts W. A prolonged decline in the incidence of necrotizing enterocolitis after the introduction of a cautious feeding regimen. *Acta Pediatr Scand*. 1988;77:909-113.

40. Bounton GL, Durbin GM, McIntosh N. Necrotizing enterocolitis: Controlled study of 3 years experience in a neonatal intensive care unit. Arch Dis Child. 1977;52:772-777.

41. Smith MF, Borriello SP, Clayden GS, Cassewell MW. Clinical and bacteriological findings in necrotizing enterocolitis: A controlled study. J Infect. 1980;2:23-31.

42. Hackett GA, Campbells S, Gamsu H. Doppler studies in the growth retarded fetus and prediction of neonatal necrotizing enterocolitis, haemorrhage, and neonatal morbidity. BMJ 1987;294:13-16.

43. Malcolm G, Ellwood D, Devonald K. Absent or reversed end diastolic flow velocity in the umbilical artery and necrotizing enterocolitis. Arch Dis Child. 1991;66:805-810.

44. Colrot D, Mastandrea J, West KW. Necrotizing enterocolitis: Factors affecting mortality in 101 surgical cases. Surgery. 1984;96:648-651.

45. Grosfeld JL, Cheu H, Schlatter M. Changing trends in necrotizing enterocolitis: Experience with 302 cases in two decades. Ann Surg. 1991;214:300-303.

46. Brown EG, Sweet AY. Preventing necrotizing enterocolitis in neonates. JAMA 1978;240:2452-2454.

47. Bell MJ, Shackelford P, Feigin RD. Epidemiologic and bacteriologic evaluation of neonatal necrotizing enterocolitis. J Pediatr Surg. 1979;14:1-4.

48. Gerber AR, Hopkins RS, Lauer BA. Increased risk of illness among nursery staff caring for neonates with necrotizing enterocolitis. Pediatr Infect Dis. 1985;4:246-249.

49. Wilson R, Kanto WP, McCarthy BJ. Age at onset of necrotizing enterocolitis: Risk factors in small infants. Am J Dis Child. 1982;136:814-816.

50. Polin RA, Pollack PF, Barlow B. Necrotizing enterocolitis in term infants. J Pediatr. 1976;89:460-462.

51. Black VD, Rumack CM, Lubchenco LO. Gastrointestinal injury in polycythemic term infants. Pediatrics. 1985;76:225-230.