

11237 2ej  
56



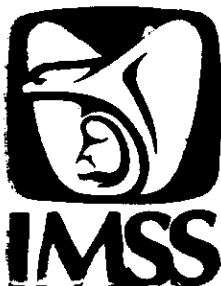
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA  
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"

"COEFICIENTE DE ATENUACION DE LA ORINA  
EN EL DIAGNOSTICO DE LA ENTEROCOLITIS  
NECROSANTE"

**TESIS DE POSTGRADO**  
PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA**  
P R E S E N T A :  
**DR. VICTOR MANUEL CRESPO SANCHEZ**

ASESOR DE TESIS: DR. JOSE VICENTE ESTRADA FLORES



MEXICO, D. F.

26 8643 FEBRERO 1998

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 esta 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.

**Coefficiente de atenuación  
de la orina en el diagnóstico  
de la enterocolitis necrosante.**

ASESOR DE TESIS:



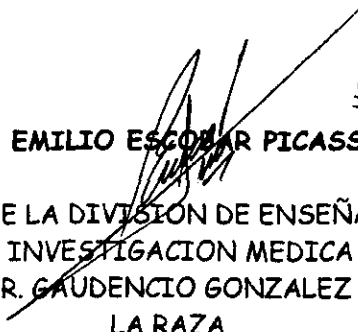
**DR. JOSE VICENTE ESTRADA FLORES**

MEDICO PEDIATRA NEONATOLOGO  
ADSCRITO AL SERVICIO NEONATOLOGIA  
HGCM "DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA"  
LA RAZA



**DR. REMIGIO VELIZ PINTOS**

JEFE DIVISION PEDIATRIA  
HGCM "DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA"  
LA RAZA



**DR. EMILIO ESCOBAR PICASSO**

JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA  
E INVESTIGACION MEDICA  
HGCM "DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA"  
LA RAZA



**COEFICIENTE DE ATENUACION DE LA ORINA  
EN EL DIAGNOSTICO DE  
ENTEROCOLITIS NECROSANTE**

**PRESENTA:**

**DR. VICTOR MANUEL CRESPO SANCHEZ**

**RESIDENTE TERCER AÑO PEDIATRIA MEDICA  
HGCM "DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA"  
LA RAZA**

**AGRADECIMIENTOS:**

A mi padre:

**JUAN CRESPO VALLADOLID (+)**

**TRIBUTO A SU MEMORIA**

**A MI MADRE:**

**GENOVEVA SANCHEZ GONZALEZ**

**POR SU COMPRESION Y APOYO**

**A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS**

**POR SU INCONDICIONAL APOYO**

## INDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
MATERIAL Y METODOS	5
RESULTADOS	8
DISCUSION	11
CONCLUSIONES	14
BIBLIOGRAFIA	15
CUADROS Y GRAFICAS	18

**COEFICIENTE DE ATENUACION DE LA ORINA  
EN EL DIAGNOSTICO DE LA ENTEROCOLITIS NECROSANTE**

**RESUMEN:**

**OBJETIVO:** Determinar las alteraciones en la permeabilidad de la mucosa intestinal en pacientes con diagnostico de enterocolitis necrosante, mediante la administración de medio de contraste hidrosoluble, por vía oral y analizando su excreción en la orina, mediante la tomografía computarizada.

**DISEÑO:** Prospectivo, experimental, controlado, aleatorio.

**MATERIAL Y METODOS:** Se incluyeron RN pretérminos, con peso menor a 1500 grs. divididos aleatoriamente en tres grupos a los cuales se administró una solución compuesta de material hidrosoluble (Iopamiron 370tm) y agua bidestilada por vía enteral; 4-6 hrs. Posteriores se recolectó la orina y se procedió a la medición de la densidad en la región que igualara al menos el 50% del diámetro del contenedor.

**RESULTADOS:** Se empleó estadística descriptiva mediante medidas de tendencia central y de dispersión, estudiándose un total de 34 pacientes, 10 para el grupo 1, 16 en el grupo 2 y 8 en el grupo 3. Observándose diferencias significativas entre los valores del coeficiente entre los tres grupos; en los controles radiográficos hubo hallazgos significativos con relación al grupo 2 y 3. En ninguno de los pacientes se observaron complicaciones atribuibles al medio de contraste.

**CONCLUSIONES:** El uso del medio de contraste no iónico empleado en la evaluación del coeficiente de atenuación en la orina de pacientes con ECN abre la posibilidad pronostica en la evolución del padecimiento, así como un método eficaz en el apoyo diagnóstico de ECN en estadio IIa y IIb de la clasificación del Bell en forma oportuna.



## INTRODUCCIÓN.

La enterocolitis necrosante (ECN) es una patología específica del recién nacido, en particular del nacido antes del término, caracterizada por signos y síntomas gastrointestinales y sistémicos que incluyen: intolerancia a los alimentos, vaciamiento gástrico retardado, distensión e hipersensibilidad abdominal, sangre microscópica y macroscópica en heces, letargia, apnea recurrente, dificultad respiratoria, perfusión inadecuada y múltiples alteraciones metabólicas asociadas. En casos avanzados, progresa hacia acidosis metabólica severa, bacteremia, choque y coagulopatía intravascular diseminada <sup>1</sup>.

La incidencia varía entre las distintas unidades de cuidados intensivos neonatales pero, en general, se acepta que la frecuencia varía entre el 2% al 4% por cada 1000 recién nacidos vivos en nuestro país <sup>2,3</sup>. No hay predominancia de sexo, pero parece haber cierta tendencia a presentarse con mayor frecuencia en grupos poblacionales de bajos recursos económicos, quizá relacionado a los deficientes servicios de salud en dichos grupos <sup>4,5</sup>. No hay variaciones estacionales. La mortalidad varía entre el 9% y 28% de acuerdo a reportes del National Center for Health Statistics en los Estados Unidos <sup>5</sup>.

La etiología es multifactorial y, de hecho, varios factores concurren a la vez en un determinado paciente para desencadenar la enfermedad, entre ellos la edad gestacional, peso al nacimiento, asfixia perinatal, fórmulas hipertónicas, alteraciones hemodinámicas que comprometen la perfusión intestinal e infecciones <sup>6-7</sup>.

Las alteraciones circulatorias parecen jugar un papel clave en la fisiopatología de la ECN. Sin embargo, el mecanismo mediante el cual la disfunción circulatoria participa en el desarrollo de la ECN aún es especulativa. El transporte de

oxígeno intestinal está regulada en dos sitios dentro de la microvasculatura intestinal: los vasos de resistencia y los esfínteres precapilares<sup>8</sup>. Mediante mediadores hormonales y humorales estos mecanismos fisiológicos se ven alterados y, durante la fase de reperfusión del ciclo isquemia/reperfusión aparece daño intenso del intestino; así, en tanto la reducción sostenida del flujo daña a la postre la función de la mucosa, la restitución del flujo acelera mucho más el daño de tejidos. De manera alterna, la hipoxia-isquemia podría inducir la producción y liberación de factor activador de plaquetas que origina isquemia localizada por sus efectos directos e indirectos sobre la microvasculatura pulmonar<sup>9</sup>. Otro factor importante que contribuye a desencadenar esta alteración, o bien puede ser consecuencia de ella, es la mayor permeabilidad intestinal de los neonatos en comparación con el niño mayor y el adulto<sup>10</sup>.

El diagnóstico se basa, clásicamente, en el cuadro clínico, en alto grado inespecífico, y en las imágenes radiológicas. De estas se describen la distensión abdominal, aumento del patrón gaseoso, aumento del espacio interasa y la gastromegalia como signos tempranos. El signo radiológico más específico de la ECN lo constituye la presencia de aire en la pared intestinal, signo denominado neumatosis, en sus dos variedades morfológicas, lineal y quística. El neumoperitoneo es un signo tardío de complicaciones como la perforación intestinal. Otros datos relacionados, no precisamente al diagnóstico, sino a una mala evolución son la presencia de hiponatremia y trombocitopenia.

Es bien conocido que a menudo hay disparidad entre los hallazgos clínicos y radiológicos en la ECN, y en la mayoría de las ocasiones no hay acuerdo entre neonatólogos y radiólogos sobre la presencia o ausencia de neumatosis intestinal<sup>11,12</sup>, por lo que se han intentado otros métodos introduciendo material de contraste, como el bario, para una mayor certeza diagnóstica<sup>13-15</sup>.

Con el advenimiento de los medios de contraste hidrosolubles no iónicos, de baja osmolaridad, ha sido factible el estudio contrastado del intestino en neonatos con patología aguda del mismo, debido a la ausencia de complicaciones secundarias a su uso como la peritonitis química secundaria al empleo de bario <sup>16</sup>.

Estudios preliminares en intestino lesionado por isquemia en animales de experimentación han demostrado el paso de material de contraste no iónico (como el iohexol), por vía transmural hacia el peritoneo, su absorción y excreción en la orina a través de los riñones, sin complicaciones secundarias <sup>17-21</sup>.

Como consecuencia de estos estudios surgió la idea de medir el coeficiente de atenuación en la orina excretada por neonatos que recibieron medio de contraste no iónico (iohexol) y tenían alteraciones intestinales agudas como la ECN, encontrando una significativa correlación entre los valores del coeficiente de atenuación en pacientes con alteraciones en la permeabilidad intestinal con la consecuente absorción del material de contraste y la ausencia de ella en recién nacidos con intestino morfológica y funcionalmente intacto <sup>22</sup>.

Por ello, diseñamos un estudio aleatorio, controlado, ciego para determinar la utilidad del coeficiente de atenuación de la orina, utilizando medio de contraste no iónico de baja osmolaridad, en el diagnóstico y pronóstico de la ECN en recién nacidos de bajo peso al nacimiento.

## **MATERIAL Y METODOS.**

**Población.** Se incluyeron todos los recién nacidos pretérmino, con peso < 1500 g que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza" del Centro Médico Nacional La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social en el lapso comprendido del 1° de marzo de 1998 al 30 de septiembre de 1998. Distribuidos aleatoriamente en 3 grupos: el grupo 1 comprendió neonatos pretérmino sin patología abdominal al momento de su inclusión al estudio aunque podían cursar con alteraciones a nivel de otros aparatos y sistemas; el grupo 2 incluyó neonatos pretérmino con diagnóstico de "sospecha" de ECN de acuerdo a la clasificación de Bell et al.<sup>23</sup>; y el grupo 3 se formó con aquellos recién nacidos pretérmino con diagnóstico de certeza de ECN en base a la clasificación mencionada.

Cada grupo fue, a su vez, subdividido aleatoriamente en 2 subgrupos: A y B de acuerdo a si recibirían material de contraste no iónico (IOPAMIRON 370™, Schering Mexicana, S.A. de C.V.) o un placebo (agua bidestilada), respectivamente.

**Métodos.** La solución del medio de contraste no iónico administrada se compuso de dos terceras partes de agua bidestilada y una tercera parte de material de contraste formando un volumen total de 8 mL para neonatos con peso entre 1000 y 1500 g; y un volumen de 5 mL para aquellos recién nacidos con peso < 1000 g. Conformando una solución con una osmolaridad aproximada de 244 mOsm/L, discretamente hipotónica en relación al plasma, que se administró a todos los pacientes de los 3 grupos subgrupo A por vía enteral, mediante la técnica de gastroclisis en 1 hora, a través de una sonda orogástrica<sup>22</sup>. Los pacientes de los subgrupos B recibieron la misma cantidad de agua bidestilada con la misma técnica de alimentación y sirvieron como controles.

Después del paso del medio de contraste o del placebo, se procedió a recolectar la orina de los pacientes por espacio de 4-6 horas y el total se almacenó en tubos de ensayo plásticos con tapa hermética para su posterior análisis mediante tomografía computadorizada. Además se solicitaron radiografías simples de abdomen en todos los pacientes entre 4 a 8 horas después de la toma del material de contraste para verificar su paso efectivo hacia intestino y determinar hallazgos de interés si fuera pertinente.

El coeficiente de atenuación de la orina fue determinado en el Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital de Traumatología y Ortopedia "Victorio de la Fuente Narváez" Magdalena de las Salinas del Instituto Mexicano del Seguro Social por uno de los investigadores (SCG). Se empleó un equipo General Electric Sytech 2000 con los siguientes parámetros: 120 kVp, 80 mA, tiempo de exploración de 1 segundo, vista de campo de 15 cm y cortes de 3 mm de grosor. El coeficiente de atenuación fue medido en una región que igualara al menos el 50% del diámetro interno del envase contenedor.

El médico tratante a cargo del paciente fue informado de la inclusión del pequeño en el protocolo de estudio pero desconocía la asignación de su paciente a un subgrupo específico.

El estudio fue aprobado por el Comité Local de Investigación de ambos hospitales mencionados y por el Comité Regional de Investigación de la Delegación 2 Noreste del Distrito Federal del Instituto Mexicano del Seguro Social. En todos los casos se solicitó aprobación por escrito de los padres o tutores legales mediante la firma de una carta de consentimiento informado.

**Análisis estadístico.** Se empleó estadística descriptiva mediante medidas de tendencia central y de dispersión, tablas y gráficos. El análisis inferencial se efectuó mediante prueba U de Mann-Whitney. Se consideraron significativas di-

ferencias con una  $p \leq 0.05$ . Los resultados se muestran como media  $\pm$  error estándar.

ferencias con una  $p \leq 0.05$ . Los resultados se muestran como media  $\pm$  error estándar.

## RESULTADOS.

Se estudiaron un total de 34 pacientes distribuidos como sigue: 10 pacientes en el grupo 1; 16 pacientes en el grupo 2 y 8 prematuros en el grupo 3. Sus características generales se muestran en la tabla 1.

Todos los pacientes en los grupos 2 y 3 cursaban con otras patologías concurrentes con la ECN. En el grupo 2 siete pacientes con síndrome de dificultad respiratoria (SDR), tres con hemorragia peri-intraventricular, dos con sepsis, dos con neumonía de adquisición intrauterina y dos con persistencia del conducto arterioso con descompensación hemodinámica. En el grupo 3 seis de los 8 pacientes cursaban con sepsis de adquisición intrahospitalaria al momento del diagnóstico de la ECN y sólo 2 de ellos tenían como diagnóstico único la ECN.

En el grupo 1 cinco de los 10 pacientes eran prematuros sin patología que fueron ingresados merced a su bajo peso al nacimiento sólo para crecimiento y desarrollo y de los 5 restantes, 3 cursaban con alteraciones metabólicas (hipoglucemia en dos de ellos e hipocalcemia en el otro) y los otros dos fueron ingresados con sospecha de infección sistémica que no fue corroborada.

Los resultados de la medición del coeficiente de atenuación de la orina se muestran en la tabla 2. Hubo diferencias significativas entre los valores del coeficiente entre los 3 grupos, apreciándose una tendencia ascendente de los valores comparando al grupo sin patología abdominal con los de sospecha y el de ECN corroborada. No encontramos correlación entre los valores de densidad urinaria y el coeficiente de atenuación en los 13 pacientes en quienes se contó con examen de orina para el análisis de estas variables.

En el análisis individual, observamos en el grupo 2 valores del coeficiente de atenuación elevados en 4 de los 16 pacientes que posteriormente desarrollaron



ECN corroborada mediante hallazgos radiológicos. Esta observación no se repitió en los pacientes sin patología intestinal del grupo 1.

El análisis de las radiografías simples de abdomen mostró persistencia del material de contraste no iónico intraluminal en todos los pacientes del grupo 1A, al igual que en todos los pacientes del grupo 2A que no desarrollaron ECN. Sin embargo, se observó desaparición del medio de contraste intestinal en todos los pacientes del grupo 2A que desarrollaron, posteriormente, ECN corroborada por rayos X, así como en todos los pacientes del grupo 3A, es decir, en todos aquellos con ECN ya corroborada que recibieron medio de contraste.

Hallazgos incidentales durante el estudio de las radiografías de abdomen fue el resaltado de las imágenes de neumatosis en un paciente del grupo 3A y en otro recién nacido del grupo 2A.

No hubo fallecimientos, en los pacientes del grupo 1. En el grupo 2 fallecieron 2 pacientes, uno a consecuencia de complicaciones de hidrocefalia poshemorrágica secundaria a una hemorragia peri-intraventricular severa y el otro por choque séptico y falla orgánica múltiple cuyo foco de origen fue el problema intestinal. En el grupo 3 ocurrieron 3 fallecimientos, 2 consecuencia de complicaciones de ECN con perforación intestinal y necrosis extensa de intestino delgado y el otro a consecuencia de displasia broncopulmonar y neumonía intrahospitalaria.

En ninguno de los tres grupos se observaron complicaciones atribuibles directamente a la administración del medio de contraste no iónico. Dos pacientes en el grupo 1 presentaron vómito tras la administración del medio de contraste, en tal situación se decidió diferir el procedimiento 8 horas y reintentarlo y en ambos casos fue aceptado sin problemas. No se presentaron problemas de tolerancia en los grupos 2 y 3. El perímetro abdominal medido antes y 2 horas después de la administración del material de contraste no fue significativamente diferente en

estos dos grupos (datos no mostrados). En ninguno de los pacientes se observó eliminación macroscópica del medio de contraste en los sistemas colectores de ambos riñones.

## DISCUSION.

El diagnóstico de ECN ha descansado, tradicionalmente en la correlación del cuadro clínico propio del padecimiento y los hallazgos en la radiografía simple de abdomen. Sin embargo, la enorme variabilidad interobservadores en la evaluación de placas de abdomen de neonatos con diagnóstico de ECN, hace difícil determinar la presencia o ausencia de la enfermedad con frecuencia <sup>24</sup> con las consecuencias derivadas del pobre o excesivo diagnóstico de esta patología.

El diagnóstico mediante estudios contrastados no ha tenido mejor suerte. El empleo de bario se ha asociado a complicaciones potencialmente severas, entre ellas el paso de gas intramural hacia la circulación portal, debido a la presión ejercida por el material de contraste; y el riesgo de peritonitis química con frecuencia de consecuencias fatales. Los medios de contraste hidrosolubles están libres de estos posibles efectos adversos, pero sólo se mantienen dentro del intestino para analizar su morfología si la mucosa intestinal está intacta, pues de lo contrario son absorbidos hacia la circulación general y/o peritoneo, y dado que en la ECN la frecuencia de alteraciones de la permeabilidad es alta, esta circunstancia limita la utilidad de estos medios de contraste <sup>25</sup>.

Por otra parte, Rencken et al en 1997, describieron la utilidad de la medición del coeficiente de atenuación de la orina en pacientes con y sin ECN en quienes se administró medio de contraste no iónico por vía enteral (iohexol), encontrando diferencias significativas entre los neonatos con y sin el padecimiento <sup>22</sup>. Este abordaje basado en la observación de la absorción de medio de contraste no iónico por el intestino con lesión isquémica tanto en humanos como en modelos animales <sup>26,27</sup>, implica que ocurren cambios en la densidad urinaria consecutivos a la absorción del medio de contraste a través de la mucosa intestinal isquémica

lesionada, cambios ausentes en recién nacidos cuya mucosa intestinal está intacta y por lo tanto es impermeable al paso del material de contraste.

Nuestros resultados demuestran que el coeficiente de atenuación de la orina es similar en neonatos sin patología intestinal que reciben o no medio de contraste no iónico, este hallazgo es similar en pacientes con sospecha de ECN que, finalmente, no desarrollan la enfermedad. Sin embargo, el coeficiente de atenuación de la orina es significativamente diferente en aquellos pacientes con ECN establecida que reciben medio de contraste enteral en comparación con los que reciben un placebo. Hecho que manifiesta el paso de contraste de la luz enteral hacia la circulación a través de una mucosa intestinal con severas alteraciones en la permeabilidad a consecuencia de múltiples factores, entre ellos la isquemia, y su posterior excreción por riñón. No parece haber diferencias derivadas del uso del iopamidol en comparación con el iohexol según lo reportado por Rencken et al.

22

Una observación de particular interés es la relacionada con coeficientes de atenuación de la orina elevados en pacientes con sospecha de ECN que desarrollaron el padecimiento posteriormente, pese a la ausencia de signos clínicos y/o radiológicos en el momento de la realización del estudio. Esto hecho abre posibilidades pronósticas a la evaluación del coeficiente de atenuación de la orina en pacientes con ECN estadio I en quienes quizá podría ser posible predecir los que desarrollarán una enfermedad florida pues presentan ya lesiones severas en la permeabilidad de la mucosa intestinal. Serán necesarios estudios complementarios para determinar la utilidad de la prueba en ésta población de riesgo.

Los beneficios del control radiológico posterior a la administración del contraste son escasos si bien, en casos seleccionados, el paso del medio de contraste puede hacer más evidente una neumatosis intestinal pre-existente.

No observamos efectos secundarios adversos relacionados al material de contraste, la incidencia de ECN después de su administración (2 de 34 pacientes; 5.8%) es similar a la ocurrida en pacientes prematuros con factores de riesgo similares a quienes no se administra contraste <sup>2-3</sup>.

## CONCLUSIONES:

En conclusión, la administración de medio de contraste no iónico en pacientes prematuros puede ser útil para la corroboración del diagnóstico de ECN cuando las radiografías simples de abdomen presentan datos sugestivos de esta enfermedad y puede ser una herramienta complementaria en el diagnóstico cuando no es posible la toma seriada de radiografías de abdomen en pacientes críticamente enfermos en quien se sospecha este padecimiento.

Existen datos sugestivos que el empleo de este procedimiento podría predecir qué pacientes desarrollarán la enfermedad cuando no existen signos clínicos ni radiológicos que lo indiquen, aunque se necesitan estudios complementarios para corroborar esta observación preliminar.

## BIBLIOGRAFIA

1. Perinatol-Clin-North-Am. 1994,20 (2):224.
2. Mancilla-Ramírez J, Vera-Castro F et al. Frecuencia de Enterocolitis Necrosante Neonatal en un Hospital Pediátrico. Bol Hosp Inf Méx 1989, 46 (7): 485-93.
3. Koloske, Epidemiology of Necrotizing Enterocolitis. Acta pediatr-suppl. 1994, 396:2-7
4. Mizrahi, Barlow W, et al: Necrotizing Enterocolitis in Premature Infants, J Pediatrics 1965, 666:697.
5. Uauy RD, Fanaroff AA, Korones SB, et al: Necrotizing Enterocolitis in very low birth weight infants: Biodemographic and clinical correlates, J Pediat 1991, 119:630.
6. Mc Carthy Pastores S, MD, P Katz DP MD and Kuetan V, MD Splachic ischemia and gut mucosal injury in sepsis and the multiple organ dysfunction syndrome, The AM Journ of Gastroent 1996, 91 (9), 1967-710.
7. Flores-Nava G, Joachin-Roy H et al: Factores de riesgo en la enterocolitis necrosante neonatal. Bol Med Hosp Infant Mex 1993, 50(9):645-9.
8. Crissinger KD, Regulation of hemodynamics and oxygenation in developing intestine: insight into the pathogenesis of necrotizing enterocolitis. Acta pediatr-suppl 1994,396: 8-10.
9. Hsueh W, Caplan MS, Sun X et al: Platelet activating factor, tumor necrosis factor, hypoxia and necrotizing enterocolitis. Acta pediatr-suppl 1994,396:11-7.
10. Pediat-Clin-North-Am, 1993,40(5):1047-59.
11. Fotter R and Sorantin E. Diagnostic imaging in necrotizing enterocolitis. Acta pediatr- suppl. 1994,396: 41-4.

12. Limmer J, Gortner L, Kelsich G, Kelsch F, Schütze F and Berger D. Diagnosis and treatment of necrotizing enterocolitis. A retrospective evaluation of abdominal paracentesis and continuous postoperative lavage. *Acta paediatr-suppl* 1994, 396: 65-9.
13. Uken P, Smith W, Franken EA, Frey E, Sato Y and Ellebrek C. Use of the barium enema in the diagnosis of necrotizing enterocolitis. *Pediatr Radiol* 1998, 18: 24-7.
14. Beverly P. Wood, MD, Richard W. Katzberg MD, Ryan DM and Karch FE MD, Diatrizoate enemas: facts and fallacies of colonic toxicity. *Radiology* 1978, 126:441-4.
15. Stordahl A MD and Laer F MD. Water-soluble contrast media compared with barium in enteric flow-trough. *Investigative radiology* 1988,23:471-7.
16. Stordahl A, Laerum F, Grolberg T and Enge. Water-soluble contrast media in radiography of small bowel obstruction. *Acta radiologica* 1988, 29 (fasc I): 53-6.
17. Stordahl A. Urinary excretion of iohexol after intestinal administration in rats with bowel ischaemia. *Acta radiologica* 1988,30 (fasc I): 87-92.
18. Stordahl A. Urinary excretion of iohexol administered enterally in rats with intestinal ischaemia. *Acta radiologica* 1988, (fasc II):752-4.
19. Scheppach W, Fabian C, Sachs M and Kasper H. The effect of strach malabsorption on fecal short-chain fatty acid excretion in man. *Acta radiology* 1988, (fascII):775-6.
20. Stordahl A. Urinary excretion of enteral iohexol in rats with intestinal ischaemia. The influence of size of ischaemia area and duration of exposure to contrast medium. *Acta radiology* 1988, (fasc II): 757-64.



21. Stordahl A, Laerum F, Lunde C. The effects of water-soluble contrast media on luminal distension and blood. Flow in closed loops of small bowel in mini-pigs. *Acta radiologica* 1988, (fasc II): 765-73.
22. Ingo O, Rencken MB, Sola A MD, Al-Ali F MD, et al. Necrotizing enterocolitis: Diagnosis with CT examination of urine after enteral administration of iodinated water-soluble contrast material. *Radiology* 1997, 205(1): 87-90.
23. Stordahl A. Urinary excretion of iohexol administered enterally in rats with intestinal ischaemia, *Scand J gastroenterol* 1998, 23: 751-4.
24. Stordahl A. Urinary excretion of iohexol after intestinal administration in rat with bowel ischaemia. *Acta Radiol* 1989, 30: 87-92.
25. Mata AG, Rosengert RM. Interobserved variability in the radiographic diagnosis of necrotizing enterocolitis. *Pediatrics* 1980, 66:68-71.
26. Marisan SC, Jacobson JM. The radiology of necrotizing enterocolitis. *Clin perinatol* 1994, 21:347-63.
27. Patrigin HB, Fish CH, Bureau M. Radiologically visible fecal gas pattern in normal new born and infant. *Pediatr Radiol* 1984, 87:14-21.

Tabla 1. Características generales de los grupos de estudio.

	Grupo 1		Grupo 2		Grupo 3	
	A	B	A	B	A	B
Peso al nacer (g)	1376±240	1280 ± 155	1130 ± 210	1205 ± 177	1225 ± 83	1180 ± 110
Edad gestacional (sem)	32.3 ± 1.1	32.5 ± 0.8	31.0 ± 1.6	31.6 ± 1.9	32.1 ± 1.6	31.9 ± 0.7
Edad al ingreso (días)	14.3 ± 2.1	10.8 ± 3.5	16.8 ± 2.0	14.8 ± 1.7	20.1 ± 2.8 <sup>1</sup>	17.2 ± 2.0
Sexo (n)						
Masculino	3	4	4	3	4	1
Femenino	2	1	4	5	0	3
Apgar <sup>a</sup>						
1 minuto	6	5	7	6	5	6
5 minutos	7	7	8	7	8	7
Creatinina sérica (mg/dL)	1.1 ± 0.2	0.9 ± 0.1	1.2 ± 0.1	0.91 ± 0.4	1.3 ± 0.3	1.2 ± 0.2

<sup>a</sup> valores mostrados como mediana.

<sup>1</sup> p < 0.05 en comparación a todos los otros subgrupos.

Tabla 2. Coeficientes de atenuación de la orina en los grupos de estudio.

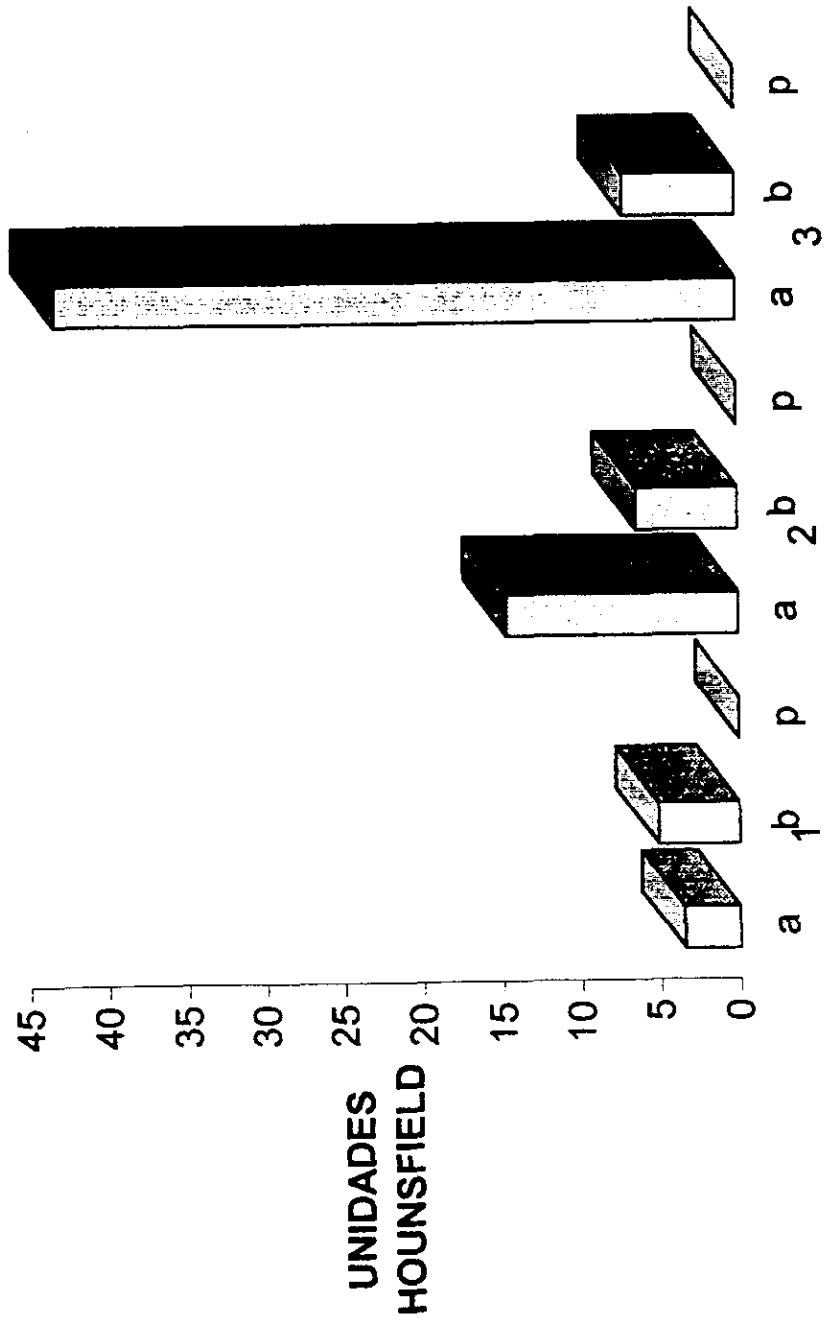
	Grupo 1			Grupo 2			Grupo 3		
	A	B	p	A	B	p	A	B	p
Coeficiente de atenuación de la orina*	3.5 ± 1.4	5.1 ± 1.2	ns	14.7 ± 5.5	6.4 ± 1.5	< 0.02	43.3 ± 26.8	7.1 ± 1.0	< 0.001

\* valores de p indican diferencias entre subgrupos A yB de cada grupo, respectivamente. Los valores se muestran como media ± error estándar.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

# COEFICIENTE DE ATENUACION DE LA ORINA

□ Serie1



GRUPO DE ESTUDIO