



11249

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

21

" PERFIL BIODEMOGRAFICO Y FACTORES DE
RIESGO DEL NEONATO, PARA ENTEROCOLITIS
NECROSANTE EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL"

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA



DIRECCION DE ENSEÑANZA

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO
DE ESPECIALISTA EN:

N E O N A T O L O G I A

P R E S E N T A :

ELIZABETH POCEROS SORIANO

TUTOR: ROMERO MALDONADO SILVA



2001



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.

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA



DR. LUIS ALBERTO FERNANDEZ CARROCERA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN
NEONATOLOGÍA.



DR. RUBEN BOLAÑOS ANCONA
JEFE DE ENSEÑANZA
DEL INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA.



DRA. SILVIA ROMERO MALDONADO
MEDICO ADSCRITO A LA UNIDAD DE CUIDADOS
INTERMEDIOS AL RECIEN NACIDO

SUBSE
DIVISION
P.C.

AGRADECIMIENTOS.

que no existen palabras para agradecer toda una vida de apoyo moral y físico, solo quiero expresar mi admiración a mis Padres: CARMEN Y JUAN, gracias por su amor.

os que junto conmigo trabajan por lograr un sueño, a mis hermanos: SILVIA, JUAN, JESÚS ERICK, gracias por su apoyo incondicional.

los que me apoyaron siempre para lograr vencer obstáculos, mis amigos: VICTOR, LUPITA, TITY, CARMEN, LAURA Y CATALINA

os que compartieron esfuerzos agotadores y largas horas de trabajo, los cuales considero ya amigos: NANCY, BEATRIZ Y ARMIN.

todos aquellos que nacieron en condiciones difíciles pero que han vivido para contarlo: A TODOS LOS RECIEN NACIDOS DE PERINATOLOGIA.

finalmente agradecer la valiosa colaboración y enseñanza de la DRA: SILVIA ROMERO, gracias por sus conocimientos.

I N D I C E

SUMEN	1
ARCO TEORICO	3
STIFICACIÓN	13
JETIVOS	14
ATERIAL Y METODOS	15
ITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	15
SULTADOS	17
SCUSIÓN	20
NCLUSIONES	22
BLIOGRAFIA	23
BLAS	25

SUMEN

enterocolitis necrosante es considerada como la urgencia quirúrgica más frecuente en la última década. Prácticamente se caracteriza por la presencia de trastornos gástricos y junto con ello alteraciones sistémicas, dentro de las cuales podemos mencionar; distensión abdominal, dolor abdominal, vómitos, retardo en el vaciamiento gástrico, con presencia de sangre en las evacuaciones, distermias, letargo ó irritabilidad; así también puede presentarse un comportamiento severo con datos de sepsis y sus complicaciones como choque, peritonitis, coagulación intravascular diseminada, etc.

Durante la década de los 80s todavía no se tenían datos clínicos claros de la enfermedad sin embargo durante la década de los 90s y ante el surgimiento de nuevas unidades de terapia intensiva neonatal se conocen actualmente características más específicas de ésta enfermedad basadas a la clasificación de Bell modificada por Kligman

La frecuencia de enterocolitis varia ampliamente de un hospital a otro, ó de una sala de terapia neonatal a otra, pero en general se presenta 1 a 3 por 1000 nacimientos vivos, incrementando de manera especial en los recién nacidos de pretérmino. La presentación de ECN es esporádica ó epidémica

La literatura nos reporta que la etiología es de origen multifactorial. Dentro de las causas destacan la prematurez, bajo peso al nacer, policitemia, alimentación enteral con fórmulas hiperosmoticas, la colocación de catéteres umbilicales, exanguinotransfusiones, asfixia perinatal, asociado a episodios de dificultad respiratoria ó cardiopatía durante primeras horas de vida.

Existen teorías que apoyan la presentación clínica, los cuales son: la teoría de la asfixia al nacimiento, proceso infeccioso agregado y el inicio de la via enteral con sucedáneos de la leche materna así como la prematurez

objetivo de éste estudio fue ver cual es el perfil biodemográfico y los factores de riesgo de enterocolitis necrosante en un hospital de tercer nivel.

revisaron tantos expedientes del archivo clínico de los cuales 27 eran casos (cursaron con enterocolitis) y 26 controles (sin enterocolitis), pareándose ambos grupos por la edad gestacional. Concluyendo finalmente que la prematurez es la principal condicionante de enterocolitis la cual es difícil de erradicar, sin encontrar significancia estadísticamente significativa en las otras variables.

ARCO TEORICO

Enterocolitis Necrosante (ECN) es considerada dentro de las unidades de terapia intensiva de neonatología, como la Urgencia quirúrgica abdominal más frecuente.

Los primeros casos se reportan desde el siglo XIX, pero es hasta el siglo XX donde se considera un trastorno neonatal importante.¹

Esta enfermedad se caracteriza por signos y síntomas gastrointestinales y sistémicos como son; la intolerancia a la alimentación, retardo en el vaciamiento gástrico, residuos gástricos, distensión abdominal, hipersensibilidad abdominal, sangre en heces, letargo, apneas, dificultad respiratoria y perfusión inadecuada; pudiendo evolucionar a etapas graves con acidosis, choque, bacteremia y coagulación intravascular diseminada que pueden conducir a la muerte.

Historia.

Según los reportes históricos se describen los primeros casos de perforación intestinal por Siebold en 1825 y Generish en 1891. Thelander's en 1939 hace una revisión de la literatura Inglesa, Francesa y Germana de 85 neonatos con datos clínicos de perforación intestinal idiopática, de los cuales 84 de ellos murieron probablemente debido a ECN.¹⁹

En 1959 Rossier describe a 15 niños con probable perforación intestinal, 14 de los cuales murieron denominando a ésta enfermedad como: "Enterocolitis ulcero-necrótica del prematuro"

La entidad clínica radiográfica y patológica de la enterocolitis necrosante fue descrita en 1960 principalmente por Berdón, Touloukian, Santulli y asociados en el hospital de niños de Nueva York,

EPIDEMIOLOGIA

La incidencia actual de enterocolitis necrosante varía dependiendo de la zona geográfica, género, raza, inclusive de una sala de cunas a otra³.

En algunos estudios se reporta desde un 1% hasta alrededor de 5% de los ingresos a las unidades de terapia intensiva, ó menos de 3 casos por cada 1000 nacimientos en los mismos centros de atención.

Otros estudios reportan casos en múltiples instituciones durante un mismo periodo de tiempo. En estudios multicéntricos y de población los neonatos con enterocolitis explican 0.3 a 2.4 casos por 1000 nacidos vivos.

La mayoría de los niños con enterocolitis son prematuros al nacer. Los investigadores han encontrado mayor incidencia de ECN en niños con peso y edad gestacional menores. Wilson y cols. estudiaron 148 casos informados a partir de un solo estado, durante un año. La tasa de casos más alta (42.1 por 1000 nacidos vivos) correspondieron a lactantes que pesaron menos de 1000 gramos, las tasas declinaron con el peso creciente hasta 39 casos por 1000 nacidos vivos para lactantes que pesaron de 1000 a 1500 gramos, 3.8 para los que pesaron 1501 a 2500 gramos y de 1 para los que pesaron más de 1500grs. Estos datos apoyan la hipótesis de que el riesgo de enterocolitis necrosante está determinada por la madurez del tubo digestivo. Wilswell y cols estudiaron expedientes de los lactantes con ECN nacidos en el Hospital US Army desde 1980 a 1985, en el transcurso de 6 años encontrando enterocolitis necrosante en 338 de 264 789 lactantes (0.3 casos por cada 1000 nacimientos). Las tasas de casos fueron 100 veces más altas en

ematuras (16.9 casos por 1000 nacidos vivos) que en lactantes de término (0.17 por cada 1000 nacidos vivos).

En las redes multicéntricas la National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Network (NICHD Neonatal Network), estudiaron la enterocolitis necrosante en lactantes de muy bajo peso al nacer (501-1500 gramos). En 1991 NICHD, informó que durante 18 meses se presentó ENC en 10.1% de 2681 lactantes con peso muy bajo al nacer, atendidos en 6 centros universitarios. Se encontraron amplias diferencias de un centro a otro; la prevalencia porcentual varió de 3.9 a 22.4% en diferentes instituciones. Las cifras para lactantes que pesaron 501-750grs fueron 9% (2-19%), de 751 a 1000 gramos 9% (2-25%) y de 1001 - 1500gramos 8% (1-17%, también con amplias diferencias de un centro a otro en cada grupo de peso al nacer. La Vermont Oxford Trials Network, informó la experiencia de 36 centros (incluso hospitales universitarios y hospitales no afiliados), donde se atendieron 2961 lactantes con peso muy bajo. Los resultados fueron similares a los encontrados en la NICHD neonatal network; se reportó ECN en 6% de los lactantes con 9% en los que pesaron 501-750grs. y 5% en los que pesaron 1200-1500grs lo que demuestra que no hubo variabilidad entre centros ⁴

No se ha encontrado prevalencia en cuanto el sexo e incidencia de ECN. En casi todos los estudios ambos sexos están afectados por igual.

Se ha reportado el mismo porcentaje en mujeres y hombres

Wilson y cols informaron tasas de casos mucho más altas para lactantes de raza negra que raza blanca (1.6 en comparación con 0.5 casos por cada 1000 nacimientos vivos, $P=0.01$). Informaron prevalencia mucho más alta en niños que en niñas de raza negra en comparación con raza blanca (44% en comparación con 58%, $P<0.0001$). Sin embargo existen otros estudios que no han

estudiar esta asociación. No se ha informado de modo constante un patrón vinculado con las estaciones del año para ECN ni la relación de ECN y nivel socioeconómico.

La edad de inicio de la ECN (al igual que la incidencia) tiene relación inversa con el peso y la edad gestacional al nacer. Stoll y cols. Informaron una edad media en el momento del diagnóstico de 20.2 días para lactantes nacidos a las 30 ó menos semanas de edad gestacional; 13.8 días para niños nacidos a las 31-33 semanas y de 5.4 días para los nacidos de 34 semanas ó más. Swell y cols. Informaron que la edad media de inicio de ECN entre 43 lactantes a término fue de dos días 42% se presentó durante el primer día de vida.

En cuanto el riesgo de ECN aparece dentro de los primeros días en los niños de término, los niños de pretérmino corren un riesgo prolongado persistente. Por lo que actualmente se considera que la ECN en el prematuro es de especial importancia para prevenir la enfermedad en éstos pacientes, relacionado con el grado de madurez gastrointestinal, inmunidad de la mucosa, mediadores inflamatorios y agentes infecciosos.

En cuanto a la mortalidad de la ECN se menciona que ha disminuido a través del tiempo. Aún cuando en series grandes 1960-1979 se informa mortalidad de 24-65% en series de casos publicados desde 1990 se informa una cifra de 9-28% y en casi todas las series la mortalidad es mayor para los recién nacidos de muy bajo peso al nacer. Los cambios que han existido en cuanto al manejo médico, así como la sospecha alta de la enfermedad y contar con unidades de terapia intensiva neonatal han contribuido a disminuir la mortalidad.^{4,19}

Los lactantes afectados dentro de las instituciones grandes se presentan de manera esporádica es decir endémica, en comparación con otros grupos ó brotes temporales y geográficos (ECN epidémica) Varias observaciones durante epidemias de ECN condujeron a especular acerca de

posibles agentes causales transmisibles, entre ellos aerobios, anaerobios y virus. Una amplia variedad de microorganismos se han relacionado con brotes de ECN entre ellos se encuentra *Shigella*, *E.coli*, *Clostridium perfringens*, *Estafilococo coagulasa negativo*, rotavirus, coronavirus entre otros. Sin embargo en muchas epidemias no se ha identificado microorganismo patógeno específico. Por lo que actualmente se aconseja de investigaciones continuas de brotes y búsqueda de microorganismos patógenos de importancia causal, sobre todo en las grandes epidemias así como especial atención de aislamiento de gérmenes en el personal de salud.^{17,22,23}

CAUSAS

FACTORES DE RIESGO.

El concepto de "factores de riesgo" está rodeado de controversias, sin embargo existen estudios donde se han relacionado varios factores; entre ellos son antecedente de asfixia al nacer, con puntuación de Apgar bajo, antecedentes de corioamnionitis, cateterismo de vasos umbilicales, ruptura prematura de placenta, hipoglicemia etc. Santulli y cols en 1975 sugirieron que la etiología de la ECN comprendía de tres factores relacionados entre sí: isquemia intestinal, mala alimentación (sustrato metabólico) y microorganismos patógenos.¹⁹ Otros estudios enfatizan en los prematuros, la inmadurez del tubo digestivo ó de los mecanismos de defensa del intestino. En los lactantes de término se ha asociado más a cardiopatías congénitas y a policitemia con pobre oxigenación del tubo digestivo y en lactantes de más edad se ha visto asociado a desnutrición. Finalmente se considera que la ECN es el resultado de la interacción entre uno y otro factor.⁴

s antecedentes maternos no se ha visto que tengan relación estadísticamente significativa como preeclampsia, diabetes materna, abuso a drogas, líquido amniótico meconial.

s factores que se consideran en la actualidad como cruciales son los siguientes y de ellos se discute lo siguiente.

ISQUEMIA DEL INTESTINO.

Isquemia intestinal es el resultado de una perfusión disminuida condicionada por varios factores como son; vasoconstricción, hipotensión, flujo sanguíneo bajo. Con respecto a ésta alteración denominada “reflejo de buceo”, ocurrirá durante el evento de asfixia, donde se sacrifica el flujo intestinal para mantener perfundidos los órganos denominados de “choque” corazón, cerebro y riñones.

Así mismo la cateterización de la arteria umbilical es un procedimiento que puede contribuir a la isquemia intestinal. La trombosis mesentérica rara vez causa ECN. Se ha discutido en el pasado la posición más adecuada de los catéteres, “altos ó bajos”, donde no se observó riesgo significativo de ECN entre las dos posiciones.

Además las cardiopatías fueron incluidas dentro de las causas de lesión de la mucosa asociadas a alteraciones del flujo sanguíneo.

INFECCION.

El recién nacido al nacer usualmente durante la primera y segunda semana de vida extrauterina puede presentar ECN. Durante la vida intrauterina el intestino es estéril, posteriormente en la vida extrauterina es colonizado por bacterias. La colonización en los neonatos puede ser por contacto

la flora bacteriana vaginal normal y propagarse por la vía oral. Normalmente los niños se colonizan con aerobios y anaerobios a los 10 días de VEU.

En condiciones asépticas en la UCIN los niños pueden desarrollar colonización con un número limitado de especies bacterianas que pronto proliferan y bajo ciertas circunstancias pueden ser patógenas. Las bacterias aisladas en la flora bacteriana normal son: *Klebsiella*, *E. Coli* y *Clostridium*. El *Clostridium perfringens* produce potentes exotoxinas fulminantes relacionadas con la flora letal de ECN. Han sido reconsiderados en casos de epidemias *Salmonella*, rotavirus y coronavirus.²⁴

STRATO.

Los niños quienes desarrollan ECN fueron alimentados con fórmulas lácteas. Las bacterias patógenas, actúan sobre el sustrato en la luz intestinal. Si tomamos en cuenta la clasificación de ECN se definirá como etapa II ya que existe la presencia de neumatosis intestinal, producto del gas intramural originado por la fermentación.

Flora bacteriana. Para que exista realmente de neumatosis intestinal se requiere tanto de bacterias productoras de gas como de sustrato (alimento). En los lactantes alimentados por vía enteral, el intestino lesionado se detecta por la colonización de los productos fermentados de la flora colonizante. La ECN en lactantes no alimentados por lo general no muestran neumatosis intestinal.

EMATUREZ

considera que la prematurez constituye un importante factor de riesgo para ECN. En los recién nacidos pretérmino es posible reunir todos los factores antes descritos y producir como consecuencia ECN. También existen reportes de mediadores endógenos y metabolitos que funcionan como efectores de daño intestinal. Dentro de éstos se reportan al factor activador de plaquetas (FAP), interleucinas (IL), factor de necrosis tumoral (FNT), y metabolitos como radicales libres de oxígeno que se produce en los tejidos con reperusión sanguínea después de un periodo de hipoxia e isquemia. Uno de los mediadores internos más estudiados es el FAP que, en modelos experimentales, el cual ha demostrado que genera cambios morfológicos y manifestaciones clínicas similares a los descritos en la ECN.¹⁸

TRATAMIENTO.

En pronto como se sospeche de la enfermedad será necesario el manejo integral del paciente de acuerdo a la gravedad que pueden tener la mayoría de éstos pacientes. Así mismo deberá ser atendido por todo un equipo de salud: neonatólogos, cirujano pediatra, enfermeras, terapeutas respiratorios y personal del laboratorio en conjunto. El tratamiento básicamente consiste en: 1) colocación en ayuno, 2) evitar la lesión continua y 3) corregir ó modificar la respuesta sistémica. El paciente deberá dejarse en ayuno dado que el órgano principalmente dañado es el tubo digestivo evitando comprimir el estómago con una sonda de grueso calibre. Algunos autores recomiendan ayuno por 10 a 14 días pero esto dependerá de la evolución clínica de cada paciente.⁶

deberá proporcionar así mismo reemplazo con líquidos parenterales de acuerdo a requerimientos y necesidades hídricas y de electrolitos,¹² con vigilancia estricta de la uresis y control de electrolitos séricos.

Cuando se sospeche la posibilidad de infección, se deberá tomar cultivos e iniciar antimicrobianos por vía sistémica. En casi todas las salas de cunas, la ampicilina y amikacina constituyen un tratamiento adecuado contra casi todos los microorganismos patógenos, sin embargo por la alta resistencia que actualmente existe en las salas de cuidados intensivos neonatales ha sido necesario la utilización de otros agentes antimicrobianos de amplio espectro como es el caso de la vancomicina.

Es importante mantener al paciente hemodinámicamente estable para apoyar la perfusión y aporte de oxígeno adecuados, en ocasiones se requerirá de transfusión de coloides ó eritrocitos.

La ventilación del paciente debe ser estrechamente vigilada y de ser necesario se intubará al paciente.

Todo recién nacido con sospecha de ECN deberá ser valorado por un cirujano en etapas tempranas de la enfermedad ya que en cualquier momento el problema puede evolucionar hacia una etapa más complicada que es la perforación intestinal.³

JUSTIFICACION.

La enterocolitis necrosante continua siendo una de las principales patologías en recién nacidos en unidades de cuidados intensivos neonatales, considerándose como la urgencia quirúrgica más frecuente en las últimas dos décadas, y que afecta a recién nacidos tanto de pretérmino como de término.

La enterocolitis es considerada una enfermedad multifactorial, y en base a los efectos causales la morbimortalidad ha cambiado en los últimos años. En éste estudio se evalúa cual es el perfil epidemiológico y los factores de riesgo de enterocolitis necrosante en los últimos 4 años tomando en consideración que es un hospital de referencia ,con una prevalencia de 5000 nacimientos por año, con una tasa anual de Enterocolitis (1998) de 6.1 por 1000 nacidos vivos, es considerado en lugar ideal para la realización de éste estudio.

OBJETIVOS

Objetivo general

Conocer el perfil biodemográfico y factores de riesgo de enterocolitis necrosante en neonatos durante un periodo comprendido de 5 años en un hospital de tercer nivel.

Objetivos particulares

- Conocer el perfil biodemográfico de la enterocolitis necrosante en neonatos
- Determinar los factores de riesgo en la enterocolitis necrosante en neonato

TIPO DE ESTUDIO.

Es un estudio de casos y controles, observacional y analítico.

MATERIAL Y METODOS:

revisaron 53 expedientes del archivo clínico, de los cuales 27 eran casos y 26 controles, en un periodo comprendido del 30 de junio de 1997 al 1° de junio del 2001. El grupo de casos lo constituyó pacientes que durante su estancia intrahospitalaria cursaron con cuadro clínico de enterocolitis, y el grupo control aquellos pacientes que durante su internamiento no presentaron enterocolitis. Ambos grupos fueron pareados por edad gestacional. Se analizaron 40 variables, las cuales se recolectaron en una hoja especial prediseñada y posteriormente fueron analizadas en una computadora en el programa SPSS.

CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN CASOS.

Se incluyeron los expedientes de recién nacidos con algún grado de enterocolitis necrosante de 01 junio 1997 al 30 de junio de 2001.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN CONTROLES.

Se incluyeron los expedientes de recién nacidos que no hayan presentado datos clínicos de enterocolitis necrosante del 01 de junio de 1997 al 30 de junio de 2001.

MATERIAL Y METODOS:

revisaron 53 expedientes del archivo clínico, de los cuales 27 eran casos y 26 controles, en un periodo comprendido del 30 de junio de 1997 al 1° de junio del 2001. El grupo de casos lo constituyó pacientes que durante su estancia intrahospitalaria cursaron con cuadro clínico de enterocolitis, y el grupo control aquellos pacientes que durante su internamiento no presentaron enterocolitis. Ambos grupos fueron pareados por edad gestacional. Se analizaron 40 variables, las cuales se recolectaron en una hoja especial prediseñada y posteriormente fueron analizadas en la computadora en el programa SPSS.

CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN CASOS.

Se incluyeron todos los expedientes de recién nacidos con algún grado de enterocolitis necrosante de 01 junio 1997 al 30 de junio de 2001.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN CONTROLES.

Se incluyeron todos los expedientes de recién nacidos que no hayan presentado datos clínicos de enterocolitis necrosante del 01 de junio de 1997 al 30 de junio de 2001.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

Los expedientes que no estuvieran o que estuvieran incompletos.

TECNICA ESTADÍSTICA.

Para variables cuantitativas continuas se utiliza medidas de tendencia central como el promedio y la desviación estándar.

Para variables continuas discretas, rango y mediana.

Para variables cualitativas ó categóricas se utilizan medianas ó cuartiles

Para variables nominales, frecuencias y proporciones.

Para riesgo de enterocolitis OR.

SULTADOS.

revisaron en éste estudio un total de 53 expedientes en el archivo clínico de recién nacidos menores a 37 SDG subdivididos de la siguiente manera; del grupo A de 32.6- 36.6 SDG (19 casos y 18 controles) y grupo B, 16 pacientes menores a 32SDG (8 casos y 8 controles) .
 teniendo una incidencia de enterocolitis de .2 casos por 1000 nacidos vivos.

los antecedentes maternos en ambos grupos el promedio y la de desviación estándar (DS) fueron muy semejantes

con respecto al grupo A, el 31.6% de los casos no tuvo control prenatal materno y el grupo control, todos tuvieron control prenatal.

la patología materna en los casos, Ver tabla 1 , 13 fueron sanas, una presentó diabetes gestacional y 4 preeclampsia. En el control 14 de ellas fueron sanas, 1 diabetes mellitus y 3 preeclampsia.

cuanto a infección materno no hubo diferencia entre casos y controles.

las características en cuanto al sexo de los pacientes fueron 7 masculinos y 12 femeninos en el grupo de casos; y 10 masculinos y 8 femeninos en el grupo controles . Ver tabla No2.

encontrando que dentro del grupo A, los casos tuvieron pesos inferiores que los controles.

no existió ninguna diferencia en cuanto a la edad gestacional en casos y controles.

la mediana del Apgar de los casos fue de 8 a los 5 minutos y de 8 a los 5 minutos del control. .

con respecto a otras patologías asociadas con los pacientes que presentaron enterocolitis se describe como sigue: problemas respiratorios el grupo control presentó mayor incidencia de problemas respiratorios que los casos 83.3% contra un 68.4% respectivamente. Ver tabla 3.

problemas hematológicos: sólo un paciente del grupo de casos presentó policitemia y ninguno en el control.

En patología gastrointestinal un paciente del grupo de casos presentó diarrea.

De los pacientes que presentaron sepsis con cultivo positivo fue el grupo de casos en un 57.8%, reportándose el *staphylococcus epidermidis* como el más frecuente. 7 pacientes del grupo de casos desarrollaron choque séptico con un 36.8%.

Tres pacientes del grupo de casos tuvieron el antecedente de colocación de cateterismo umbilical tanto arterial como venoso en un (15.7%) vs 5.5% en el grupo control.

En cuanto al tipo de alimentación en el grupo de casos solamente un paciente recibió leche humana, 3 mixta (humana y sucedáneo de leche) el resto recibió fórmula; y en el grupo control todos recibieron sucedáneo de la leche.

Del tratamiento 5 de 19 pacientes requirió de intervención quirúrgica en los casos, de los cuales falleció. 14 pacientes fueron manejados médicamente.

En la sintomatología al desencadenar Enterocolitis: el signo clínico más frecuente fue la distensión abdominal en un 73.6% en los casos, haciendo mención que en un 26.4% no estuvo presente, y

que en un pequeño porcentaje 5.5% lo presentaron el grupo control; seguido de dolor

abdominal en un 68.4% para los casos y en un 11.1% en los controles, retardo en el vaciamiento

gástrico (manifestado por residuo), estuvo presente en un 15.7% vs. 5.5% casos vs controles respectivamente.

Se presentó sangre en evacuaciones en el grupo de casos en un 5.2%.

Con respecto al estadio clínico de los pacientes con enterocolitis ver tabla 4.

el Grupo B que fueron 16 pacientes 5 de los cuales fueron femeninos y 3 masculinos en el control 3 fueron femeninos y 5 masculinos. Ver tabla 1. Se encontró que la edad gestacional promedio fue de 28 semanas de edad gestacional.

patología materna fue la siguiente: la diabetes mellitus fue la más representativa reportándose 5 pacientes del primer grupo vs 4 casos del grupo control.

apgar en el grupo casos fué a los 5 minutos de 8 y en el grupo control a los 5 minutos fue de

cuanto a las patologías que presentaron los pacientes con enterocolitis se observó. Problemas respiratorios: taquipnea transitoria del recién nacido fue la más frecuente hasta en un 50% guida, se encuentra el síndrome de dificultad respiratoria en un 25% vs 4 y 3 respectivamente el control.

cuanto a los problemas hematológicos en el grupo casos se encontró que la anemia fue la más frecuente en 2 casos y 1 paciente con exanguinotransfusion.

durante el cuadro clínico de enterocolitis los síntomas más frecuentes fueron, dolor abdominal 3, retardo en el vaciamiento gástrico (reportado como residuo) 3 y emesis biliar solo en 1 paciente.

de los pacientes con cuadro de sepsis 3 fueron positivos en el grupo casos vs 3 del grupo control, de los cuales se reportaron cultivos positivos en 3 pacientes del grupo casos y 4 en el grupo

control. Presentaron datos de choque 2 pacientes del primer grupo vs 6 del grupo control. Con

specto a los estadios de enterocolitis se encuentran descritos en la Tabla 4

EXTRA
CALA
TESTE
SE 10

DISCUSIÓN.

En múltiples estudios realizados a nivel mundial coinciden que la enterocolitis es un problema que existe en toda terapia intensiva neonatal y que su etiología es multifactorial así como su incidencia y prevalencia es diferente de acuerdo a la geografía y a la infraestructura que se tenga en cada medio hospitalario.

En este trabajo se reporta en la literatura una incidencia de un 1 hasta 25%. En éste trabajo se encontró una incidencia del 2% con lo que consideramos que se ha logrado controlar la enfermedad, sin embargo difícilmente se podrá erradicarse debido a que las características de nuestros pacientes la mayoría procede de madres con cierto riesgo durante el embarazo, esto hace que se vigile más estrechamente al paciente.

Es relevante mencionar que un buen grupo de pacientes presentaron infección en más del 50% sin embargo no existen ningún reporte con el que se pueda comparar la infección. Cabe mencionar que el germen más frecuentemente asociado no es el que se reporta en la literatura previamente descrita. Quizás como la mayoría son menores a 37 semanas de edad gestacional con problemas respiratorios que requieren de vías intravenosas y el *staphylococcus epidermidis* se encuentra como principal colonizador de la piel y catéteres pudiera tener alguna relación con los pacientes aquí estudiados, sin embargo los pacientes que tuvieron catéteres umbilicales solamente dos de ellos desarrollaron enterocolitis por lo que quizás la fisiopatología asociada a catéteres y el flujo sanguíneo no tuvo gran peso en éste trabajo apoyándose por otros estudios en los cuales los pacientes aún en terapia intensiva con catéteres umbilicales principalmente venosos se encuentran con vía enteral. Es relevante mencionar que en éstos pacientes los controles tuvieron el 100% de succedáneos de la leche humana no desarrollaron enterocolitis sin embargo los pacientes de los cuales solamente un caso tuvo leche humana, por lo cual es comparable el grupo y esto no quiere

r que el sucedáneo de la leche humana sea mejor ya que por la patología materna en
 siones hace difícil extraer la leche humana los primeros días. Cabe mencionar que la manera
 limentar a éstos pacientes fue de 12.5 a 25 ml/kg/día y con 12, 20 y 24 calorías para los
 naturos y 10 y 20 calorías por onza para los de término, quizá la manera conservadora de
 mentar a los pacientes favoreció la disminución de ECN en la institución. Aunque éstos
 nos datos no se correlacionan con el estudio reportado por Rayyis ya que en su estudio
 mentan a sus neonatos de 20 a 35 ml/kg/día
 cuanto a los problemas metabólicos no tuvieron mayor relevancia para desarrollar
 erocolitis.
 acuerdo a la posible asociación que se establece con la probable isquemia mesentérica durante
 ios eventos tales como hipoxia, asfixia, trombosis, problemas respiratorios, corto circuito de
 echa a izquierda, hipotensión, policitemia, embolia de los vasos mesentéricos solamente
 ontramos una mayor incidencia en el grupo de casos con respecto a los controles de
 oblemas respiratorios.
 ntro de los 5 años estudiados no hubo ningún brote epidémico.
 n respecto a la prematurez la literatura reporta el 90% de prematurez, en éste trabajo se
 contró 73% de prematuros quizás por que se trata de un centro de concentración.

CONCLUSIONES.

La vigilancia más estrecha del paciente favorece detectar más tempranamente este tipo de infecciones. Sin embargo creemos que hasta la fecha no se puede tener un tratamiento profiláctico a la detección de la misma ya que dentro de sus etiologías es la prematuridad y la invasión mínima entre otras, la causa más frecuente de enterocolitis y es difícil de erradicar. Sin embargo podemos disminuir la invasión mínima, así como incrementar la lactancia materna para mejorar la inmunidad del prematuro, y definitivamente cada unidad hospitalaria detectar los factores frecuentemente asociados en esta patología ya que en cada unidad hospitalaria prevalecerá una más que otra.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Vasan U, Gotoff SP. Prevention of neonatal necrotizing enterocolitis. *Clin Perinatol* 1994;21:425-35.
2. Halac E, Halac J, Begue EF, Casanas JM, Indiveri DR, Petit JF and cols. Prenatal and postnatal corticosteroid therapy to prevent neonatal necrotizing enterocolitis: a controlled trial. *J Pediatr* 1990;117:132-8.
3. Berzotta AP, Groff DB. Gastrointestinal perforation in infants. *Am J Surg* 1988; 155:447-52.
4. Stoll BJ. Epidemiology of necrotizing enterocolitis. *Clin Perinatol* 1994;21:205-18.
5. Neu J. Necrotizing enterocolitis: the search for a unifying pathogenic theory leading to prevention. *Pediatr Clin North Am* 1996;43:409-32.
6. MacKendrick W, Caplan M. Necrotizing enterocolitis. New thoughts about pathogenesis and potential treatments. *Pediatr Clin North Am* 1993 ;40:1047-59.
7. Albanese CT, Rowe MI. Necrotizing enterocolitis. *Semin Pediatr Surg* 1995;4:200-6.
8. Morrison SC, Jacobson JM. The radiology of necrotizing enterocolitis. *Clin Perinatol* 1994;21:347-63.
9. Flores-Nava G, Joachin-Roy H, Rodríguez-Cueto G. Risk factors in neonatal necrotizing enterocolitis. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1993 ;50:645-9.
10. Hufnagel-Miller CA, Blackmon L, Baumgart S, Pereira GR. Enteral theophylline and necrotizing enterocolitis in the low-birthweight infant. *Clin Pediatr* 1993 ;32:647-53.
11. Berseth CL. Gut motility and the pathogenesis of necrotizing enterocolitis. *Clin Perinatol* 1994 ;21:263-70.
12. Heird WC, Gómez MR. Total parenteral nutrition in necrotizing enterocolitis. *Clin Perinatol* 1994;21:389-409.
13. Tapia Rombo CA, Velasco-Lavin MR, Nieto-Caldelas A. Risk factors of necrotizing enterocolitis. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1993 ;50:650-4.

14. Hatherill M, Tibby SM, Denver L, Marsh MJ, Murdoch IA. Early detection of necrotizing enterocolitis by gastrointestinal tonometry. *Acta paediatr* 1998;87:344-5.
15. Gounaris A, Alexiou N, Costalos C, Daniilidou M, Frangou E, Konstandellou E. Gut Hormone concentrations in preterm infants with necrotizing enterocolitis. *Acta Paediatr* 1997;86:762-3.
16. Dolgin SE, Shlasko E, Levitt MA, Hong AR, Brillhart S, Rynkowski M, and cols. Alterations in respiratory status: early signs of severe necrotizing enterocolitis. *J Pediatr Surg* 1998;33:856-8.
17. Martínez-Tallo E, Claure N, Bancalari E. Necrotizing enterocolitis en full-term or near-term infants: risk factors. *Biol Neonate* 1997;71:292-8.
18. Akisu M, Kultursay N, Ozkayin N, Coker I, Huseyinov A. Platelet-activating factor levels in term and preterm human milk. *Biol Neonate* 1998;74:289-93.
19. Kosloske AM. Epidemiology of necrotizing enterocolitis. *Acta pediatr* 1994;396:2-7.
20. Ade-Ajayi N, Spitz L, Kiely E, Drake D, Klein N. Intestinal glycosaminoglycans in neonatal necrotizing enterocolitis. *British Journal of surgery* 1996;83:415-18.
21. Dagan R, Ben-Yacov O, Mares AJ, Moses SW, Bar-Ziv J. Necrotizing enterocolitis beyond the neonatal period. *Eur J Pediatr* 1984;142:56-58.
22. Michael S, Caplan MD, William MD. Necrotizing Enterocolitis: A review of pathogenetic Mechanisms and Implications for Prevention. *Pediatric Pathology* 1993;13:357-369.
23. Yolken RH, Maldonado Y, Kenney J, Vonvderfecht S. Epidemiology and potential methods for prevention of neonatal intestinal viral infections. *Reviews of Infections Diseases* 1990;12:421-27.
24. Kunstmann G. Enterocolitis necrotizante en el periodo neonatal. *Rev Chil Pediatr* 1989;60:232-37.
25. Hansen TN, Ritter D, Spper ME, Kenny JD, Rudolph AJ. A randomized, controlled study of oral gentamicin in the treatment of neonatal necrotizing enterocolitis. *The Journal of Pediatrics* 1980;97:836-839.
26. Albanese BT, Rowe MI. Necrotizing Enterocolitis. *Seminars in Pediatric Surgery* 1995 Nov;4:200-6.

GRUPO A

PATOLOGIA MATERNA

PACIENTES		
	1	2
SANA	13	14
DM	1	1
PREECLAMSIA	4	3
DM + PREECLAMSIA	1	0
	N = 19	N = 18

GRUPO A

PROBLEMAS RESPIRATORIOS

	CASOS	CONTROLES
S/P	6	3
SDR	7	12
TTRN	0	2
EMH	3	1
NEUMONIA	3	0
T	N 19	N 18

ESTADOS DE ECN

GRUPO A			GRUPO B	
	CASOS	CONTROLES	CASOS	CONTROLES
2A	7	-	3	5
2B	2	-	-	-
3A	6	-	-	-
3B	3	-	-	-
S/E	1	18	5	3
T	19	18	8	8