

11237
267



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MÉXICO**
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACIÓN



CIUDAD DE MÉXICO

**SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE ENSEÑANZA
UNIDAD DEPARTAMENTAL DE ENSEÑANZA DE POSGRADO**
**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN
EN PEDIATRÍA**

**“ FRECUENCIA DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE EN
NEONATOS CON APGAR BAJO ALIMENTADOS CON
LECHE HUMANA O LECHE MATERNIZADA.”**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLINICA
P R E S E N T A D O P O R :
DR. DAVID NARCISO / ORTIZ MARTINEZ
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA**

DIRECTOR DE TESIS: DRA. RAQUEL VALLE LOPEZ

2009

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

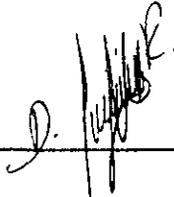
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.

V.o.B.o.

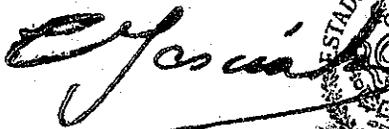
DR. DAVID JIMENEZ ROJAS



PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA

V.o.B.o.

DRA. CECILIA GARCIA BARRIOS



DIRECTORA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Agradezco a Dios:

Por darme la oportunidad de terminar esta especialización tan noble para el auxilio del necesitado.

A mis padres:

Por su sabia dirección y apoyo en los momentos más difíciles de mi vida.

A mis hermanos:

Por su compañerismo y ayuda durante nuestra convivencia.

A mis maestros:

Dr. Francisco Cuevas Mendoza
Dra. Marina Flores L.
Dr. Alejandro Carranza H.
Dra. Martha Hernández
Dra. Alicia Vélez
Dr. Alvaro García C.
Dra. Raquel Valle López

Con quienes compartí buena parte de mi residencia en el Hospital General de Ticomán y sin quienes gracias a su apoyo y asesoría no hubiera sido posible llegar a la meta, quedando el recuerdo de un compañerismo y amistad imperecederos.

A mi esposa e hijos: Por su apoyo incondicional siempre.



ÍNDICE

	Pág.
I. INTRODUCCIÓN	1
II. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN	2
- ANTECEDENTES	2
- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	11
- JUSTIFICACIÓN	11
- OBJETIVOS: a) GENERAL	13
b) ESPECÍFICOS	13
III. DISEÑO DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN	14
- DISEÑO DEL ESTUDIO	14
- METODOLOGÍA	14
- DEFINICIÓN DEL UNIVERSO	15
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	15
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	15
CRITERIOS DE ELIMINACIÓN	15
UBICACIÓN TEMPORAL Y ESPACIAL	16
DEFINICIÓN DE VARIABLES	16
OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	18
TAMAÑO DE LA MUESTRA	19
- PLAN DE RECOLECCIÓN DE DATOS	19
- PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO	19
IV ASPECTOS ORGANIZATIVOS	20
- CRONOGRAMA	20
- RECURSOS HUMANOS	20
- RECURSOS MATERIALES	21

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- FINANCIAMIENTO	21
- RIESGO	21
V. RESULTADOS	22
VI. CONCLUSIONES	24
VII. ANEXO I	27
VIII. ANEXO II	33
IX. GRÁFICOS	35
X. BIBLIOGRAFÍA	39

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Resumen

FRECUENCIA DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE EN NEONATOS CON APGAR BAJO ALIMENTADOS CON LECHE HUMANA O MATERNIZADA.
Ortiz M.D., Valle L.R., Lozano N.J. Hospital General de Ticomán, Secretaría de Salud del Distrito Federal, Pediatría.

Propósito: Se conoce que la Enterocolitis Necrosante es una de las principales causas de internamiento en las unidades de cuidados intensivos neonatales. Tratamos de conocer la frecuencia de esta patología en un Hospital de Segundo Nivel para observar si la administración de leche humana tiene un efecto protector sobre el paciente y de esta forma, promover el uso de este tipo de alimentación en neonatos con el fin de disminuir la presentación de esta patología. Material y Métodos: Se realizó un estudio transversal, descriptivo, retrospectivo captando la información de los expedientes del archivo clínico en el lapso comprendido del 1° de Noviembre de 1998 al 31 de Octubre de 1999; incluyendo a 134 neonatos, tomando como referencia el sexo, un Apgar bajo al nacimiento, aquellos con manifestaciones clínicas de Enterocolitis de acuerdo a la clasificación de Bell modificada de Walsh, la edad gestacional y el tipo de alimentación. Se clasificaron de acuerdo al Apgar en tres grupos: uno con Apgar de 0 a 3, otro de 4 a 5 y otro de 6 al minuto; se inició posterior al ayuno La alimentación con leche humana o leche maternizada. Resultados: De los 134 neonatos del estudio, 81 (60%) del sexo masculino y 53 (40%) del sexo femenino; 20 (15%) fueron prematuros y 114 (85%) de término. Se alimentaron 18 (13.5%) con leche humana y 114 (85%) con leche maternizada. Se presentaron manifestaciones clínicas de Enterocolitis en 3 pacientes del sexo masculino (2.2%), uno prematuro y dos de término; uno alimentado con leche humana y dos con leche maternizada. Se obtuvo una media de inicio de la enfermedad de 4.33 días. Conclusiones: Encontramos una frecuencia baja en nuestro estudio (2.2%) estando dentro del rango de revisiones previas, observando que esta patología puede presentarse tanto en prematuros como en neonatos de término, inclusive tras la administración de leche humana en menor proporción. A pesar de esto, recomendamos el uso de leche humana en la alimentación del neonato hospitalizado, pues se ha probado el efecto protector de ésta.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I. INTRODUCCIÓN.

La Secretaría de Salud del Distrito Federal a través de la Dirección de Enseñanza e Investigación en conjunto con la Jefatura de la Enseñanza del Hospital General Ticomán, actualmente adherido a la red de Hospitales Infantiles y Generales del Distrito Federal, comparten con el resto de las Instituciones del Sector Salud y con la máxima casa de estudios UNAM, la responsabilidad de promover la formación de Recursos Humanos con alto nivel académico y moral, así como la necesidad de fomentar la investigación científica en el área de la salud entre algunas de sus principales actividades.

Son en este contexto los médicos residentes, los que en el lapso de su residencia en los Hospitales de la red y Hospitales de apoyo en su formación, han adquirido habilidades y conocimientos desarrollando destrezas clínicas y quirúrgicas, así como la toma de decisiones cruciales en varias ocasiones; que se encuentra en la posición perfecta para detectar problemas de salud en la población de trabajo y a través del método científico poder investigar, demostrar y proponer soluciones a la problemática de salud en los centros hospitalarios y en México consecuentemente.

El Hospital General de Ticomán dentro de la población que atiende diariamente, se encuentra el grupo de la Mujer embarazada, puérpera y del recién nacido, que dadas las condiciones y características del medio donde proviene ésta, aunado a otras de tipo socioeconómico, demográficas; son factores de riesgo que influyen en la atención de los grupos mencionados y repercuten en la salud del binomio madre—hijo, especialmente en el recién nacido.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La motivación del presente estudio, es el encontrar algunas estrategias que nos permitan incidir sobre esta población y pueda ser factible la disminución de la Enterocolitis Necrosante en nuestro medio.

II. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN.

- ANTECEDENTES.

La Enterocolitis Necrotizante es una Patología Neonatal y de los lactantes que puede aparecer alrededor del tercero a cuarto día y hasta los dos o tres meses de vida en el paciente ⁽¹⁾; por algunos autores se considera como un síndrome de Necrosis Intestinal aguda ⁽²⁾.

Se le define como una entidad severa que se caracteriza por una lesión de la mucosa intestinal, pudiendo comprometer todas las capas del intestino, predominantemente a nivel del íleon terminal y colon ascendente acompañada o no de perforación. ^(1,2,4)

Se refiere una incidencia del 1 al 5% de todos los ingresos a las unidades de cuidados intensivos neonatales, presentándose de 0.3 a 2.4 casos por cada mil nacidos vivos o 20 a 40 por cada mil prematuros ^(2,3,4,8). La mortalidad es de 13 por cada 100,000 nacidos vivos ⁽¹¹⁾.

Bell y Cols. En 1971, ya habían descrito los hallazgos clínicos y radiológicos de esta Patología ⁽⁵⁾.



La motivación del presente estudio, es el encontrar algunas estrategias que nos permitan incidir sobre esta población y pueda ser factible la disminución de la Enterocolitis Necrosante en nuestro medio.

II. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN.

- ANTECEDENTES.

La Enterocolitis Necrotizante es una Patología Neonatal y de los lactantes que puede aparecer alrededor del tercero a cuarto día y hasta los dos o tres meses de vida en el paciente ⁽¹⁾; por algunos autores se considera como un síndrome de Necrosis Intestinal aguda ⁽²⁾.

Se le define como una entidad severa que se caracteriza por una lesión de la mucosa intestinal, pudiendo comprometer todas las capas del intestino, predominantemente a nivel del íleon terminal y colon ascendente acompañada o no de perforación. ^(1,2,4)

Se refiere una incidencia del 1 al 5% de todos los ingresos a las unidades de cuidados intensivos neonatales, presentándose de 0.3 a 2.4 casos por cada mil nacidos vivos o 20 a 40 por cada mil prematuros ^(2,3,4,8). La mortalidad es de 13 por cada 100,000 nacidos vivos ⁽¹¹⁾.

Bell y Cols. En 1971, ya habían descrito los hallazgos clínicos y radiológicos de esta Patología ⁽⁵⁾.



Engel y Cols. En 1973 ⁽⁶⁾ demostraron que el gas intramural o luminal está constituido en un 30% por hidrógeno, producto de la acción de las bacterias productoras de gas sobre el sustrato intraluminal (alimento).

Wayne y Cols. En 1975 ⁽⁷⁾ describieron la presencia de un asa fija intestinal sin cambios en su posición por un periodo de 24 a 36 horas en tomas radiológicas seriadas y circunscrita al cuadrante abdominal inferior derecho sugestiva de necrosis del asa intestinal; así como la presencia de equimosis o eritema de la pared abdominal periumbilical sugestivo de signo clínico de perforación.

Bell y Cols. ⁽⁸⁾ En 1978 basados en la descripción de los estadios clínicos y radiológicos de esta patología, sentaron las bases del manejo en el paciente con Enterocolitis Necrotizante.

Esta Patología puede abarcar una amplia gama clínica, incluyendo desde alteraciones gastrointestinales leves, transitorias, hasta necrosis intestinal, perforación y muerte en pocas horas ⁽²⁾.

Se considera como factor de mayor riesgo a la prematuridad. Stoll y Kliegman en 1994 mencionaron una incidencia inversamente proporcional a la edad gestacional ^(2, 4, 11).

Principalmente en los neonatos de bajo o muy bajo peso al nacimiento existen otros factores del recién nacido considerados como de riesgo: la presentación de hipoxia neonatal, persistencia del conducto arterioso, cardiopatía congénita, policitemia, los cuales pueden alterar el flujo sanguíneo gastrointestinal; existiendo otros asociados al tipo de manejo en el paciente como son la cateterización de arteria



umbilical, la hiperosmolaridad de la fórmula láctea a administrar, de los cuales los más consistentes son la prematurez y las características de la alimentación enteral.

Existe una teoría multifactorial con respecto a la patogénesis de la Enterocolitis Necrotizante, y la cual se produce por la presencia de al menos dos de los siguientes eventos ⁽¹⁾. Desde 1975 Santulli propuso que esta Patología se desarrolla por la interacción de tres factores que se relacionan entre sí: 1) Lesión de la mucosa teniendo como fondo a la isquemia intestinal, 2) La colonización por bacterias patógenas del aparato digestivo y 3) un sustrato para el desarrollo bacteriano en la luz intestinal (alimento) ⁽¹¹⁾.

1) La isquemia está producida por tres mecanismos fundamentales: a) el vasoespasmó ocurrido durante la asfixia produce el fenómeno de buceo que consiste en la redistribución del flujo sanguíneo al corazón y al sistema nervioso central a expensas del territorio esplácnico. b) trombosis asociada con el empleo de catéteres umbilicales, arteriales y venosos y la administración de sustancias a través de ellos como calcio, bicarbonato de sodio y dextrosa al 50%. c) estados de bajo volumen—minuto en los que existe un secuestro de sangre al territorio postductal por un shunt de izquierda a derecha el que ocasiona menor flujo al intestino y está patente en recién nacidos en los cuales el ducto arterioso no se ha cerrado.

2) La colonización intestinal por bacterias patógenas.

El tracto gastrointestinal del feto in útero se encuentra estéril, y durante el proceso del nacimiento e inmediatamente después de este, los microorganismos de la madre y su medio ambiente circunvecino colonizan el tubo digestivo del neonato hasta llegar a un desarrollo denso y complejo ⁽¹⁰⁾, hacia los diez días de vida ⁽¹⁾.

Es necesario un aumento en la reproducción bacteriana (íleo por ejemplo), o una disminución en su destrucción (exceso en la fórmula alimentaria).

Coutinho y Cols. mencionan que una deficiencia o defecto en el desarrollo en las células de Paneth con ausencia de lisozima puede ser un factor para la mayor susceptibilidad del intestino a la infección bacteriana, permitiendo a los organismos su adherencia y translocación alrededor de la mucosa; y este incremento de la infección puede contribuir a la patogénesis de esta entidad ⁽¹²⁾.

Yamataka A. y Cols. en un estudio observaron que en las células receptoras de tirosina cinasa, las cuales son conocidas por su incremento durante la inflamación, se encontró disminuído el número de éstas en la lámina propia y la submucosa comparada con los controles; por lo que concluyeron que una carencia de estas células puede estar implicada en el desarrollo de la Enterocolitis Necrosante ⁽¹³⁾.

3) La presencia de sustrato en la luz intestinal.

De los recién nacidos que presentan Enterocolitis Necrosante, un 97% fueron alimentados previamente, aumentando estos alimentos las exigencias metabólicas del intestino previamente sometido a isquemia; así como también el momento de iniciación de la alimentación, el volumen y osmolaridad de la misma y la progresión en su alimentación ⁽¹⁾, aunque otro estudio demuestra que la rapidez con que se inicia ésta en el recién nacido de muy bajo peso no tiene diferencia significativa para la presentación de la Enterocolitis Necrotizante ⁽¹⁴⁾.

Se ha demostrado el efecto protector de la leche materna contra esta entidad dada por los altos niveles de IgA secretoria, factor de crecimiento epidérmico, la

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

presencia de lisosomas y macrófagos encontrados en ésta, actúan como mediadores para su protección; sin embargo un sobrecrecimiento bacteriano por *Estafilococo epidermidis* puede contribuir a la patogenia de la misma.

El cuadro clínico de ésta Patología abarca una amplia gama de sintomatología general o no específica y sintomatología abdominal específica, los cuales mencionamos.

a) Síntomas generales:

- Apneas recurrentes inexplicables con bradicardia.
- Inestabilidad térmica (hiper o hipotermia).
- Rechazo del alimento.
- Irritabilidad.
- Letargia.
- Ictericia.
- Metabolopatías.
- Petequias y sangrado.
- Choque.

b) Síntomas gastrointestinales:

- Distensión abdominal.
- Ausencia de ruidos peristálticos.
- Retardo en el vaciamiento gástrico.
- Vómitos.
- Residuo gástrico de más del 30%.
- Sangre en heces.
- Intolerancia a carbohidratos (clinitest positivo, medición de H₂ exhalado).^(1,4)

- Impresión de asas intestinales en la pared abdominal y brillantez de la piel.

Actualmente la clasificación de Bell ⁽⁸⁾ modificada de Walsh ⁽¹⁶⁾ es la más utilizada, pues se basa en datos clínicos y radiológicos, dividiéndola en tres estadios de acuerdo a su evolución.

El primer estadio se le considera de sospecha y se divide en IA y IB, el segundo estadio es el de confirmación y el tercero es el de complicaciones igualmente dividido en dos incisos cada uno IIA y IIB, y IIIA y IIIB, respectivamente, dando el manejo de la Patología de acuerdo a cada estadio de presentación ⁽⁴⁾. (Ver clasificación)

Los estudios de gabinete incluyen a la radiología simple de abdomen en decúbito dorsal, Ap simple de abdomen en bipedestación, y lateral derecha en decúbito lateral. El ultrasonido también es de utilidad en la detección de gas en sistema porta ⁽¹⁾.

La leche humana tiene numerosas ventajas para el prematuro, entre las que se encuentran componentes nutritivos de alta calidad, factores de resistencia, hormonas, enzimas, y moduladores del crecimiento. Se encuentran presentes más de 60 enzimas incluyendo la lipasa estimulada por sales biliares, la amilasa; hormonas, incluyendo prostaglandinas, tiroidea, prolactina y los moduladores del crecimiento, los que pueden contribuir a la maduración de las mucosas y las enzimas gastrointestinales y del sistema nervioso central, favoreciendo la digestión de grasa, proteínas y almidones. ⁽¹⁾



Se han identificado varias interacciones: 1) IgA, C3 y lisozimas como bactericidas, 2) IgA, H₂O₂ y ascorbato (bactericida); 3) IgA y lactoferrina (E. coli.) ; 4) IgA y lactoperidasa (estreptococo), por lo cual existe un efecto protector de la leche materna contra infecciones gastrointestinales y respiratorias en los neonatos prematuros ⁽¹⁷⁾ así también como la Enterocolitis Necrosante. ⁽¹⁾

El efecto protector de la leche humana para el desarrollo de la enfermedad se manifiesta en dos formas principales:

- 1) Protección Pasiva: Por medio de nutrientes como la lactoferrina y los nucleótidos ⁽¹⁸⁾.
- 2) Protección activa: Por factores de crecimiento, citocinas y hormonas, así como por la presencia de la enzima del factor de activación plaquetaria Acetilhidrolasa (PAF-Acetilhidrolasa) la cual se encuentra en grandes cantidades en la leche humana ^(18,19,20,21,23).

Se encuentra la concentración en igual cantidad a los cuatro días postparto tanto en la leche de término como en la de pretérmino y posteriormente a los 14 días en mayor cantidad en la leche de pretérmino con relación 5: 1 en comparación a la de término. Esta enzima metaboliza al PAF que se asocia principalmente a una alta actividad biosintética en el intestino neonatal ^(21,22,24).

Tratamientos prometedores para la prevención y manejo de la Enterocolitis además del calostro humano son:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1) Xylitol que inhibe la adhesión del Clostridium dificcile a las células Caco
(25)

2) Dexametasona que incrementa los niveles séricos de la enzima PAF Acetil hidrolasa por estimulación de los macrófagos ^(19,25).

3) PAF Acetilhidrolasa en forma directa intravenosa que disminuye los niveles séricos del factor de activación plaquetaria ⁽¹⁹⁾.

4) Otro manejo que se encuentra en forma experimental y que podría ayudar a la disminución en la presentación de la Enterocolitis Necrosante es el uso de una fórmula maternizada adicionada con fosfolípidos de huevo, la cual demostró ser benéfica en la disminución de la Patología; ésto basado en que los fosfolípidos son constituyentes de la membrana mucosa intestinal y del surfactante intestinal y sus componentes, pudiendo éstos acrecentar una o más de las funciones inmaduras del intestino para disminuir la presentación de la Patología. ⁽²⁹⁾

Es importante tener alternativas para un mejor manejo, sin embargo la mejor alternativa continúa siendo la leche humana, por aportar mayor protección mediante los factores presentes en ella, el bajo costo y mayor disponibilidad de la población mundial ^(26,27,28).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**CLASIFICACIÓN DE BELL MODIFICADA DE WALSH MC 1986 (INPER)
PARA ENTEROCOLITIS NECROSANTE.**

ETAPA.	CLASIFICACIÓN.	SIGNOS SISTÉMICOS.	SIGNOS INTESTINALES	SIGNOS RADIOLOGICOS
IA	Sospecha de ECN	Distonías, apnea bradicardia, letargia.	Residuo gástrico, distensión abdominal leve, vómito, heces con resultado +a guayaco.	Normal o dilatación leve de intestino, ileo leve.
IB	Sospecha de ECN	Igual a la anterior.	Salida de sangre de color rojo brillante por recto.	Igual a la anterior.
IIA	ECN confirmada: enfermedad leve.	Igual a la anterior.	Igual que la anterior, más falta de ruidos intestinales, con hipersensibilidad abdominal.	Dilatación intestinal, ileo, NEUMATOSIS intestinal.
IIB	ECN confirmada: enfermedad grave moderada.	Igual a la anterior más acidosis metabólica y trombocitopenia leves.	Igual a la anterior, más falta de ruidos intestinales hipersensibilidad abdominal definida, con celulitis o masa en el cuadrante inferior derecho o sin ella.	Igual que IIA, más gas en vena porta, con ascitis o sin ella.
IIIA	ECN avanzada: enfermedad grave, intestino intacto.	Igual que IIB, más hipotensión, bradicardia, apnea grave, acidosis respiratoria y metabólica combinada, CID y neutropenia.	Igual que la anterior, más signos de peritonitis generalizada hipersensibilidad notoria y distensión del abdomen.	Igual que IIB más ascitis definida.
IIIB	ECN avanzada: enfermedad grave, intestino perforado.	Igual que IIIA	Igual que IIIA	Igual que IIB más Neutropenico.

Modificado de Walsh MC, Kliegman RM. Necrotizing Enterocolitis: Treatment based on staging criteria. *Pediatr Clin North Am* 33: 179-201, 1986.
ECN= Enterocolitis Necrosante

-DEFINICIÓN DEL PROBLEMA.

La Enterocolitis Necrosante en la actualidad se conoce como una patología de los neonatos prematuros principalmente, aunque también se presenta en aquellos de término, y se sabe que cuenta con factores predisponentes que pueden influir en su presentación; entre ellos se menciona a la alimentación que se administra en el paciente, tanto en el tipo de ésta, así como la osmolaridad de la misma, y la frecuencia en su administración.

Otro de éstos factores es la baja calificación de Apgar que se otorga al neonato, teniendo como fondo a la hipoxia neonatal, con lo cual se produce una redistribución del flujo sanguíneo, disminuyendo el riego a nivel esplácnico (intestino). Aún no se puede predecir cuándo va a presentarse ésta patología en el recién nacido o lactante.

Por lo tanto, ¿Cuál será la frecuencia de Enterocolitis Necrosante en recién nacidos con Apgar bajo, alimentados por gastroclisis con leche humana ó de fórmula?.

- JUSTIFICACIÓN.

Esta Patología es una de las principales causas de ingreso en las unidades de cuidados intensivos neonatales, teniendo predominio de presentación en 20 a 40 de cada mil prematuros vivos, o de uno a tres por cada mil nacidos vivos, así como una alta mortalidad de 0 a 55% y para los de peso inferior a 1000 g. hasta del 80% ⁽²⁾.

Se conoce que la leche humana y sus componentes, enzimas, hormonas, factores de crecimiento ^(18,19,20,21,23) ; pueden contribuir como un efecto protector para la prevención de ésta patología.

Es de suponerse que con la administración de la leche materna al recién nacido, se disminuye la posibilidad de presentación de la Enterocolitis; en el presente estudio se trata de conocer la frecuencia con que ésta enfermedad se presenta en el paciente con Apgar bajo, en qué sexo se presenta y a qué edad gestacional es más frecuente; al mismo tiempo conocer las manifestaciones clínicas más comunes en éstos pacientes, para actuar preventivamente y disminuir la morbilidad y mortalidad por ésta causa en éste grupo poblacional..

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- OBJETIVO GENERAL.

Conocer la frecuencia de Enterocolitis Necrosante en neonatos con Apgar bajo al nacimiento alimentados con leche humana o fórmula artificial.

- OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Conocer la frecuencia de Enterocolitis en neonatos con Apgar bajo por tipo de alimentación.
2. Conocer la frecuencia de Enterocolitis en neonatos con Apgar bajo por sexo.
3. Conocer la frecuencia de Enterocolitis en recién nacidos con Apgar bajo por edad gestacional.
4. Conocer el promedio de presentación de Enterocolitis en número de días de vida extrauterina en neonatos con Apgar bajo.
5. Conocer las manifestaciones clínicas más frecuentes de Enterocolitis en neonatos con Apgar bajo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

III. DISEÑO DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN.

- DISEÑO DEL ESTUDIO

Es un estudio transversal, descriptivo.

- METODOLOGÍA

El presente es un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, transversal y retrolectivo que se realizó en el servicio de cunero del Hospital General de Ticomán en el periodo ya mencionado en el que se encontraron 134 niños que cumplieron con los criterios de inclusión y fueron captados del archivo del Hospital de acuerdo a las variables seleccionadas en el estudio: sexo, Apgar bajo al nacimiento, manifestaciones clínicas de Enterocolitis, edad gestacional y tipo de alimentación.

Se estableció el Apgar clasificándose en tres grupos: el primero con un Apgar de 0 a 3, el segundo de 4 a 5 y el tercero con calificación de 6. Se verificó el ayuno por 24, 48 o 72 horas, y se inició gastroclisis continua presentando incrementos en la cantidad y osmolaridad de la fórmula de acuerdo al Apgar registrado, iniciándose el esquema de tolerancia a la vía oral con agua bidestilada, posteriormente con solución glucosada al 2.5% y finalmente con solución glucosada al 5%, calostro o leche maternizada al 6.5% o fórmula para prematuros al 8% a 1, 2, y 3 ml./kg/hr, respectivamente en cada cambio, continuando finalmente con leche humana o leche maternizada utilizando esta última cuando la madre no aportó el calostro necesario para cubrir los requerimientos de alimentación en el neonato.

Se mantuvo vigilancia de los datos de Enterocolitis en el recién nacido, y posteriormente se analizaron los resultados.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

- DEFINICIÓN DEL UNIVERSO.

La población de recién nacidos en el Hospital General de Ticomán en el periodo comprendido del 1° de Noviembre de 1998 al 31 de octubre de 1999 y que tuvieron un Apgar bajo al nacimiento y ameritaron su estancia en el área de neonatos del Hospital.

- DEFINICIÓN DE LAS UNIDADES DE OBSERVACIÓN.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- a) Haber nacido en el Hospital General de Ticomán en el periodo del 1°. De Noviembre de 1998 al 31 de Octubre de 1999.
- b) Sexo femenino o masculino.
- c) Pretérmino menor de 37 semanas ó de término de 37 a 42 semanas.
- d) Apgar bajo al nacimiento igual o menor de 6 al minuto.
- e) Alimentación con gastroclisis durante su estancia con leche humana o leche maternizada.
- f) Aquellos que durante su estancia hospitalaria desarrollaron o no Enterocolitis.
- g) La Enterocolitis fue diagnosticada en base a la clasificación de Bell modificada de Walsh.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- a) Policitemia.
- b) Pacientes con catéter umbilical.



- c) Recién nacidos con exsanguinotransfusión.
- d) Cardiopatía congénita.
- e) Complicaciones del parto (ruptura prematura de membranas, infección materna, desprendimiento prematuro de placenta).
- f) Pacientes que no nacieron en el Hospital General de Ticomán.
- g) Aquellos que tuvieron un Apgar de 7 ó más al minuto.
- h) Aquellos en quienes se presentaron otros síntomas y signos similares, pero que se descartó la Enterocolitis.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.

- a) Malformaciones congénitas.

– UBICACIÓN TEMPORAL Y ESPACIAL.

Pacientes que estuvieron en el área de neonatos hospitalizados del Hospital General de Ticomán en el periodo comprendido.

– VARIABLES.

- 1) Edad gestacional.
- 2) Sexo.
- 3) Apgar bajo al nacimiento.
- 4) Tipo de alimentación:
 - Leche humana.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

- Leche maternizada.

5) Manifestaciones clínicas de Enterocolitis.

- Letargo.

- Distensión abdominal.

- Distermias.

- Residuo gástrico mayor al 30%.

- Sangrado gastrointestinal.

- Rechazo al alimento.

- Impresión de asas intestinales en abdomen con brillantez de la piel.

- Bradicardia.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN	ESCALA DE MEDICIÓN	INDICADOR
1. Edad gestacional	Es el lapso que transcurre desde la fecundación del óvulo por el espermatozoide humano, hasta el nacimiento del producto.	Cuantitativa continua	Semanas con días.
1. Sexo.	Conjunto de caracteres que de acuerdo al genotipo y fenotipo, diferencian al individuo uno de otro.	Cualitativa Nominal	Hombre o mujer
2. Apgar bajo el nacimiento.	Valoración del estado físico del recién nacido, la cual otorga una calificación menor de 6 al minuto de nacimiento, en una escala de 0 al 10.	Cuantitativa discontinua.	De 0 al 6
3. Tipo de alimentación.	Son aquellos elementos que sirven para la producción de energía para las diversas funciones del organismo humano.	Cualitativa nominal	Humana o <i>maternizada</i> .
4. Manifestaciones clínicas de enterocolitis.	Son los signos que permiten la sospecha o diagnóstico clínico y radiológico de esta patología.	Cualitativa nominal.	Letargo distensión abdominal, distermias, residuo gástrico mayor al 30%, sangrado gastrointestinal, rechazo al alimento, impresión de asas intestinales sobre abdomen brillantez de la piel abdominal, bradicardia, disminución o ausencia de peristalsis, intolerancia a carbohidratos, apneas recurrentes, irritabilidad, ictericia, metabolopatías, (hiper o hipoglucemia hipocalcemia, hiponatremia, hipomagnesemia).

- TAMAÑO DE LA MUESTRA.

El actual, es un universo finito, pequeño, que consta de 134 pacientes, por lo que son pacientes que cumplen con los criterios de inclusión, que son captados para los resultados y no se calculó tamaño de la muestra, pues se incluyeron todos los pacientes con Apgar bajo al nacimiento del periodo ya especificado.

- PLAN DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Se obtuvieron los datos del Hospital General de Ticomán captándose estos en la cédula de recolección de datos diseñada para este fin (ANEXO I), sirviendo como base para el análisis de los resultados y las conclusiones.

- PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se utilizaron medidas de tendencia central:

- a) Media aritmética.
- b) Moda.

IV. ASPECTOS ORGANIZATIVOS.

– CRONOGRAMA.

A C T I V I D A D E S	1.	[]	[]	[]	[]
	2.			[]	[]
	3.			[]	[]
	4.			[]	[]
	5.			[]	[]
	6.			[]	[]
	7.			[]	[]
	8.			[]	[]
	9.			[]	[]
			AGO.	SEP.	OCT.

1. Definición del problema.
2. Obtención de la bibliografía.
3. Elaboración del protocolo.
4. Visto bueno del Hospital.
5. Recolección de información.
6. Análisis preliminar.
7. Versión definitiva.
8. Impresión.
9. Distribución y Trámite.

– RECURSOS HUMANOS.

- a) Personal de archivo clínico del Hospital.
- b) Administrador del Hospital.
- c) Capturista de la información.
- d) Médico investigador que dirige el proyecto, realiza el análisis de la información y las conclusiones del estudio.



- RECURSOS MATERIALES.

- a) Expedientes clínicos del archivo hospitalario.
- b) Copias de documentación bibliográfica.
- c) Material de escritorio (papelería, lápiz, pluma, goma, corrector, marcador de textos, computadoras).

- FINANCIAMIENTO.

Los gastos de este estudio son cubiertos en su totalidad por el investigador, así como la impresión.

- RIESGO.

Se considera a este estudio como de riesgo mínimo puesto que se trabaja con información ya plasmada y no se involucra en lo mínimo al paciente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

V.- RESULTADOS.

En nuestro grupo de estudio que incluyó a 134 niños en el período comprendido del 1 de Noviembre de 1998 al 31 de Octubre de 1999 estos fluctuaron dentro de una edad gestacional de 30-42 semanas, con una media de 38.79 y una desviación estándar de 2.2. 81 pacientes fueron del sexo masculino con un porcentaje del 60% y 53 del sexo femenino correspondiendo al 40%. 20 fueron prematuros (15%), 11 masculinos y 9 femeninos; 114 fueron de término (85%), 70 masculinos y 44 femeninos.

Encontramos una media de Apgar al minuto de 4.94 con desviación estándar de 1.28.

Se alimentaron 18 pacientes con leche humana (13.5%) y 114 con leche maternizada (85%), 2 estuvieron en ayuno (1.5%).

Del total del grupo, 131 no presentaron manifestaciones clínicas lo que significó un 97.8% y 3 presentaron Enterocolitis Necrosante en un estadio I-A correspondiendo al 2.2% de la población de estudio; con una media de inicio de la enfermedad de 4.33 días siendo del sexo masculino los 3 pacientes.

La edad gestacional de los pacientes con manifestaciones clínicas de Enterocolitis Necrosante en base a la clasificación de Bell modificada de Walsh fue de 36.5, 37.5 y 42 semanas respectivamente, con una media de 38.66 y una desviación estándar de 2.93.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La media de Apgar al minuto en estos pacientes fue de 4 y a los 5 minutos de 6. Uno de los pacientes fue alimentado por gastroclisis con leche humana (33.3%) y 2 con leche maternizada (66.6%).

Las principales manifestaciones clínicas de esta patología que encontramos en estos neonatos fueron: Distensión abdominal en los 3 pacientes (100%), sangre oculta en heces en los 3 (100%), Edema de pared intestinal radiológicamente en los 3 (100%), disminución de la peristalsis intestinal, dolor abdominal y piel brillante en solo 33.3% de los pacientes. No hubo ninguna defunción. El padecimiento remitió en los 3 pacientes, dándose de alta a su domicilio días después.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VI.- CONCLUSIONES.

La Enterocolitis Necrosante es una patología que como se sabe presenta una incidencia del 1 al 5% de todos los ingresos a una unidad de cuidados intensivos neonatales en revisiones previas; nosotros encontramos una frecuencia en este estudio retrospectivo de 2.2% de los ingresos a hospitalización en el lapso de un año, lo cual concuerda con los datos encontrados en estudios anteriores.

En nuestra revisión se incluyeron tanto neonatos de pretermino de las 30 semanas, hasta de termino de 42 semanas, encontrando una media de 38.7 ± 2.2 quedando dentro del rango reportado en un estudio previo en el hospital de Ticoman y lo reportado en una revisión realizada por Thilo y Cools. de 37.9 ± 2.5 .

Así mismo encontramos un mayor porcentaje de neonatos del sexo masculino en 60% contra un 40% del sexo femenino, siendo los 3 casos detectados con Enterocolitis Necrosante del sexo masculino, avalando lo reportado por otros autores en cuanto al predominio del sexo masculino; aunque la mayoría concuerda en que la raza, el sexo, la situación geográfica no son factores que sean determinantes en su presentación.

En cuanto al sexo de los pacientes que se incluyeron en el estudio tuvimos un predominio de 11 hombres sobre 9 mujeres en neonatos prematuros, en neonatos de termino fue de 70 hombres sobre 44 mujeres siendo probablemente debido a este fenómeno la presentación de esta patología solo en hombres.

Se determino un promedio de Apgar al minuto de 4 ± 1.3 , apoyando el hecho de que los estados de hipoxia al nacimiento influyen en la presentación de esta patología, aunque no son totalmente determinantes para el inicio de la enfermedad, puesto que se han reportado casos de Enterocolitis Necrosante con Apgar por arriba

de 7 al minuto, incluyendo la actual revisión. Hubo un fallecimiento el cual no se reportó en el estudio.

De los 18 pacientes que fueron alimentados con leche humana, uno presentó esta entidad, correspondiendo al 33.3% del total de pacientes con Enterocolitis; y dentro de los 114 alimentados con leche maternizada en 2 se presentaron manifestaciones clinico-radiológicas del padecimiento, representando el 66.6% de los afectados, quedando de manifiesto que la patología no solo se puede presentar con la administración de fórmula láctea maternizada, sino que puede aparecer tras la alimentación con leche humana, aún cuando se ha relacionado esta con un mayor efecto protector debido a la presencia de altos niveles de IgA secretoria, factor de crecimiento epidérmico, lisosomas, macrófagos, citocinas, enzimas (PAF-Acetilhidrolasa). Se debe tener en cuenta que no solo es el tipo de alimentación lo que influye para la aparición de manifestaciones de esta entidad, sino la alimentación temprana, los grandes volúmenes administrados y la frecuencia con que se da esta, aparte de la osmolaridad de la fórmula.

El promedio de presentación de esta patología en nuestra revisión fue de 4.33 días correspondiendo a lo encontrado en otras series, que en algunas van de los 4 a los 10 días y otras de los 7 a los 14 días.

La media en semanas de edad gestacional de los pacientes que presentaron Enterocolitis fue de 38.66 semanas sugiriendo que esta patología puede presentarse en cualquier edad gestacional, predominando en nuestro estudio en 2 neonatos de término y 1 prematuro.

Se encontraron como principales manifestaciones clínicas de Enterocolitis en el presente estudio: Distensión abdominal, sangre oculta en heces y edema de pared intestinal en los tres pacientes (100%). Solo en uno de ellos se encontró disminución de peristalsis, dolor abdominal y piel abdominal brillante; por lo que hubo una mayor frecuencia de Enterocolitis en neonatos alimentados con fórmula artificial con 1.5% contra 0.7% de los alimentados con leche humana en una relación de 3 a 1. Tuvimos una frecuencia de esta patología menor a otras series; debido en parte al manejo temprano del paciente con sospecha de esta patología y así mismo al manejo de pacientes nacidos exclusivamente dentro del hospital de estudio sin incluir a los foráneos que aún cuando se atienden, son una minoría. Por otro lado el esquema de inicio de estimulación de la vía oral progresivo en cuanto a incrementos de la osmolaridad, volumen y frecuencia ha probado su efectividad en la mayoría de los neonatos con asfixia al nacimiento, así como la acuciosidad que tenga el médico para el manejo de estos problemas, permitiendo la disminución de la presentación de esta entidad.

Sin embargo la principal medida para disminuir la Enterocolitis es la prevención en los factores predisponentes con una mejor atención prenatal en la madre para en lo posible evitar complicaciones en esta que puedan poner en riesgo al neonato.

**ANEXO I.
CÉDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.**

NO	EDAD GESTACIONAL	SEXO.		APGAR BAJO AL NACIMIENTO.			ALIMENTACIÓN.		MANIFESTACIONES CLÍNICAS	ESTADIO DE ECN	PRESENTACIÓN EN DÍAS	FALLECIDOS.
		M	F	0-3	4-5	6	LECHE HUMANA	LECHE MATERINIZADA				
1.	39		X	3-7-8				X				
2.	36.4	X		3-7-8				X	NO			
3.	40		X	3-7-9				X	NO			
4.	36	X				6-8-9		X	POLIGLOBULIA			
5.	41.2	X			4-6-9			X	ICTERICIA			
6.	31		X	4-7-7				X	NO			
7.	37.2	X			6-7-9			X	NO			
8.	41	X			6-8-9			X	ICTERICIA			
9.	40.5		X		6-8-9			X	ICTERICIA			
10.	38		X		6-8-9			X	ICTERICIA			
11.	36	X		4-7-8				X	ICTERICIA			
12.	39	X		4-8-9				X	ICTERICIA			
13.	38.4	X			6-8-9			X	ICTERICIA			
14.	39.1	X		5-8-9				X	ICTERICIA			
15.	40.6	X		5-8-9				X	ICTERICIA			
16.	38		X		6-7-8			X	NO			
17.	41.4		X	5-8-9				X	NO			
18.	40	X		4-7-8				X	SALINOFERESIS			
19.	37.3		X		6-8-9			X	ICTERICIA			
20.	39		X	5-7-9				X	NO			
21.	38.2		X	4-7-7				X	NO			
22.	39.4	X		3-8-9				X	ICTERICIA			
23.	41.6		X	3-6-7				X	NO			
24.	39		X	3-5-6				X	NO			
25.	36.5		X	3-7-8				X	ICTERICIA			
26.	40	X			6-8-9			X	ICTERICIA			

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

NO	EDAD GESTACIONAL	SEXO.		APGAR BAJO AL NACIMIENTO.			ALIMENTACION.		MANIFESTACIONES CLINICAS	ESTADIO DE EGN	PRESENTACION EN DIAS	FALLECIDOS.
		M	F	0-3	4-5	6	LECHE HUMANA	LECHE MATERIALIZADA				
27.	37.5	X				6-7-8		X	ICTERICIA MAS SEPSIS			
28.	41.3		X		5-8-9				ICTERICIA			
29.	40.6	X				6-8-9	X		SEPSIS			
30.	39	X		3-6-8				X	SEPSIS			
31.	40.5	X				6-7-9		X	ICTERICIA			
32.	41	X		3-6-8				X	ICTERICIA			
33.	38.4	X				6-8-8		X	ICTERICIA MAS SEPSIS			
34.	40		X		5-7-8			X	NO			
35.	39	X				6-7-9		X	SEPSIS			
36.	38	X			5-7-8			X	ICTERICIA			
37.	40	X				6-8-9		X	ICTERICIA			
38.	39	X		2-6-7			X		SANGRADO DIGESTIVO.			
39.	38.1	X			5-8-9			X	ICTERICIA			
40.	37.6	X				6-8-9		X	NO			
41.	39.6	X				6-8-8		X	POLICITEMIA			
42.	38		X		5-8-8			X	NO			
43.	40.4	X			5-7-8			X	NO			
44.	38		X			6-8-9		X	ICTERICIA			
45.	38	X			4-6-8		X		ICTERICIA			
46.	37.2		X		5-7-8		X		NO			
47.	40		X			6-7-9	X		ICTERICIA			
48.	37.1	X			5-7-8		X		ICTERICIA			
49.	38.4	X			5-8-9		X		ICTERICIA			
50.	30	X			4-7-8			X	ICTERICIA MAS TTRN.			

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

NO	EDAD GESTACIONAL	SEXO.		APGAR BAJO AL NACIMIENTO.			ALIMENTACION.		MANIFESTACIONES CLINICAS	ESTADIO DE ECN	PRESENTACION EN DIAS	FALLECIDOS.
		M	F	0-3	4-5	6	LECHE HUMANA	LECHE MATERINIZADA				
51.	36	X				6		X	POLICITEMIA			
52.	40		X		5-8-9				NO			
53.	39.1	X			5-7-9			X	ICTERICIA			
54.	38.5		X			6-8-8		X	NO			
55.	33		X			6-7-8		X	ICTERICIA MAS TTRN.			
56.	38.1	X				6-8-9		X	NO			
57.	40.4	X				6-8-8		X	HIPOCALCEMIA			
58.	38.4	X				6-8-9		X	NO			
59.	39.2	X				6-8-9		X	ICTERICIA			
60.	37	X				6-7-8		AYUNO	ATRESIA INTESTINAL.			
61.	40.5	X				6-7-8		X	NO			
62.	40	X				6-7-9			NO			
63.	39.1	X				6-9-9		X	NO			
64.	37.5	X				5-7-8		X	QUEILOSNATOS PALATOSQUISIS			
65.	39		X			6-7-8		X	NO			
66.	40.1	X				6-8-9		X	ICTERICIA			
67.	38.5		X			5-7-8		X	ICTERICIA			
68.	40		X			5-8-8		X	ICTERICIA			
69.	39		X			6-8-9		X	ICTERICIA			
70.	40	X				6-8-9		X	ICTERICIA			
71.	33.4		X	3-4-5				X	ICTERICIA			
72.	40.1		X			5-8-9		X	NO			
73.	39.1		X			6-7-8		X	NO			
74.	40.1	X				6-8-9		X	OFTALMIA NEONATAL.			
75.	41.4		X			6-8-8		X	NO			

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

NO	EDAD GESTACIONAL	SEXO.		APGAR BAJO AL NACIMIENTO.			ALIMENTACIÓN.		MANIFESTACIONES CLÍNICAS	ESTADIO DE ECN	PRESENTACIÓN EN DÍAS	FALLECIDOS.
		M	F	0-3	4-5	6	LECHE HUMANA	LECHE MATERNIZADA				
76.	40.1	X			5-7-8			X	ICTERICIA			
77.	34.4	X				6-7-8		X	ICTERICIA			
78.	40.1	X		3-6-7				X	ICTERICIA			
79.	35.2		X			6-7-7		X	NO			
80.	40.5	X		4-7-8				X	ICTERICIA			
81.	39		X			6-8-8		X	NO			
82.	33.5	X			5-7-8			X	ICTERICIA			
83.	41.3		X			6-7-8		X	NO			
84.	41		X		4-8-9			X	NO			
85.	40	X			5-7-8			X	ICTERICIA			
86.	34	X				6-8-8		X	ICTERICIA			
87.	40	X				6-7-8		X	NO			
88.	41.1		X	3-5-7				X	NO			
89.	40.4	X				6-8-9		X	ICTERICIA			
90.	40.5	X			5-9-9			X	NO			
91.	41.4	X				6-8-9		X	NO			
92.	39	X				6-8-8		X	SEPSIS			
93.	36.4	X				6-7-8		X	ICTERICIA			
94.	41	X				6-7-8		X	ICTERICIA MAS SEPSIS			
95.	40.1	X				6-8-9		X	ICTERICIA			
96.	39.4		X		5-8-9			X	ICTERICIA			
97.	39	X			4-8-9			X	SEPSIS MAS ICTERICIA			
98.	40.1		X					X	NO			
99.	39	X			5-8-9			X	SEPSIS			
100.	41	X				6-8-9		X	SEPSIS			

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

NO	EDAD GESTACIONAL	SEXO:		APGAR BAJO AL NACIMIENTO:			ALIMENTACION:		MANIFESTACIONES CLINICAS	ESTADIO DE ECN	PRESENTACION EN DIAS	FALLECIDOS.
		M	F	0-3	4-5	6	LECHE HUMANA	LECHE MATERIALIZADA				
101.	38.4		X		4-7-8			X	SEPSIS			
102.	39.1	X		2-5-7				X	SEPSIS MAS TTRN.			
103.	40	X			4-5-7			X	SEPSIS			
104.	41.3	X			5-7-9			X	ICTERICIA			
105.	33.1	X		1-4-7				X	EMH GDO I			
106.	36.2	X				6-8-9			HERNIA DE BOCHDALECK			
107.	39.1	X		3-7-8				X	ICTERICIA			
108.	35.2	X			4-7-8			X	ICTERICIA			
109.	36.5	X				6-8-9		X	SI (ANEXO II)	I-A	2° DIA	NO
110.	40.6		X			6-8-9		X	SRS/ICTERICIA			
111.	42	X			4-6-7			X	SI (ANEXO II)	I-A	7° DIA	NO
112.	39.1	X		2-4-6					VMA FASE III/EHRN.			
113.	38.5		X		5-8-9			X	SRS/ICTERICIA			
114.	41	X				6-9-9		X	NO			
115.	40.6	X				6-8-9		X	NO			
116.	39	X		3-7-9				X	ICTERICIA			
117.	41.3	X		2-5-8				X	PIE EQUINO VARO			
118.	40.4		X		5-8-9			X	SEPSIS			
119.	33.1	X				6-8-9		X	ICTERICIA			
120.	38.6		X	1-4-4				X	NO			
121.	37.2	X			4-8-9			X	NO			
122.	38	X			5-8-9			X	SEPSIS/SRS			
123.	40	X				6-8-9		X	NO			
124.	40.4		X			6-8-9		X	POLICITEMIA/ PLASMAFERESIS			
125.	40	X		2-4-6				X	ICTERICIA/SEPSIS			

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

NO	EDAD GESTACIONAL	SEXO.		APGAR BAJO AL NACIMIENTO			ALIMENTACION.		MANIFESTACIONES CLINICAS	ESTADIO DE ECN	PRESENTACION EN DIAS	FALLECIDOS.
		M	F	0-3	4-5	6	LECHE HUMANA	LECHE MATERINIZADA				
126.	41.4		X			6-8-9		X	ICTERICIA			
127.	36.1	X				6-8-9			ICTERICIA			
128.	41.1	X			5-6-7			X	SEPSIS/ACIDOSIS			
129.	38.4	X				6-8-9		X	EHRN/SEPSIS			
130.	37.5	X		2-4-4				X	SI (ANEXO II)	I-A	4º DIA	NO
131.	40.1	X				6-8-9		X	ICTERICIA			
132.	40.1	X			5-7-9			X	HIPOCALCEMIA			
133.	40.6	X				6-7-9		X	NO			
134.	39.3	X			5-7-8			X	ICTERICIA			

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

ANEXO II.

109. Signos clínicos: Distensión abdominal 3.5 cm, sangre (++) moderada en evacuaciones, ictericia, y brillantez de piel abdominal.

RX. Patrón Poliédrico y edema interasa.

Antecedentes: Madre 39 años G V, PIII, AI, sin control prenatal, amenaza de aborto 3er mes gestacional, obtenido en eutócico, de 36.5 semanas, masculino, 1810 gramos, 6-8-9, talla 44 cm.

Exp. 5813-99

Fecha. 10/08/99

111. Signos: Distensión abdominal séptimo día, sangre moderada en heces por labstix, dolor abdominal, globo vesical.

RX. Edema de pared intestinal.

Antecedentes. Madre 24 años, GI, Control prenatal, masculino, 2950 G, 51 cm, apgar 4-6-7, 42 sem, líquido amniótico meconial +++, laringoscopia positiva.

Exp. 6237-99

Fecha. 25/08/99

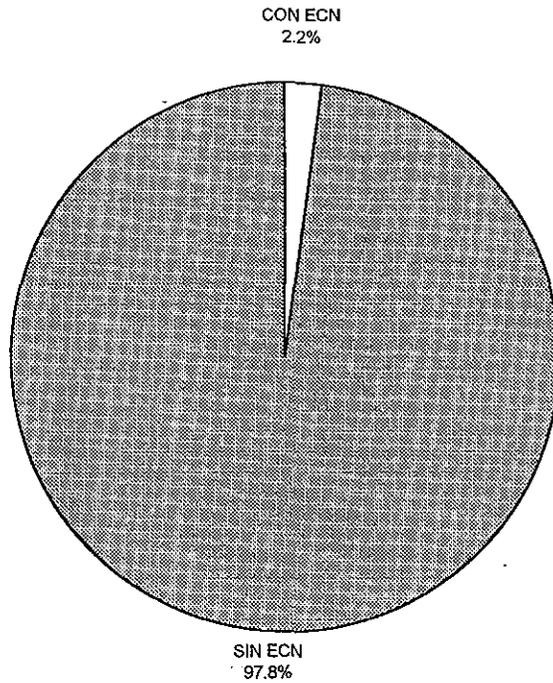
130. Signos: Distensión abdominal, sangre oculta en heces (labstix), disminución de peristalsis.

RX. Dilatación de asas intestinales y mala distribución de aire, edema interasa.

Antecedentes. Madre 25 años, GII, Control prenatal adecuado, vulvovaginitis tratada a las 37.5 semanas, obtenido por cesárea, por sufrimiento fetal agudo, oligohidramnios severo, sexo masculino, flácido, meconio ++, peso 2.750 g, laringoscopia positiva a meconio +++, apgar 244, intubado en ventilación mecánica asistida por Fase III por tres días.

FRECUENCIA DE E.C.N.

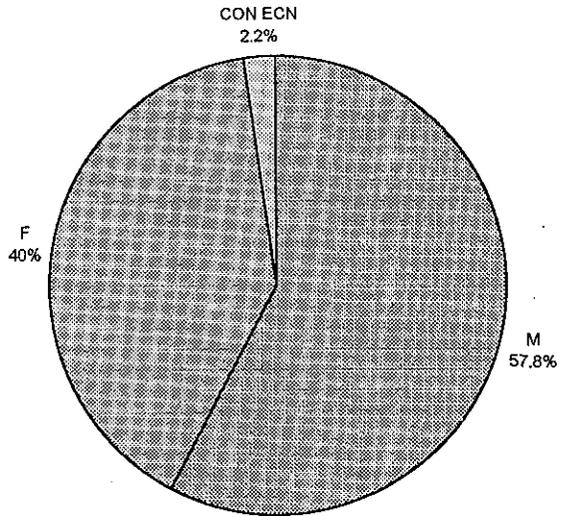
GRÁFICO 1



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

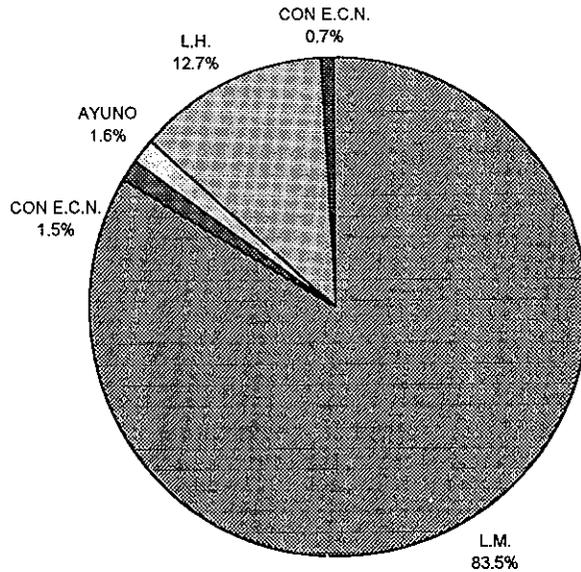
FRECUENCIA E.C.N. POR SEXO

GRÁFICO 2



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

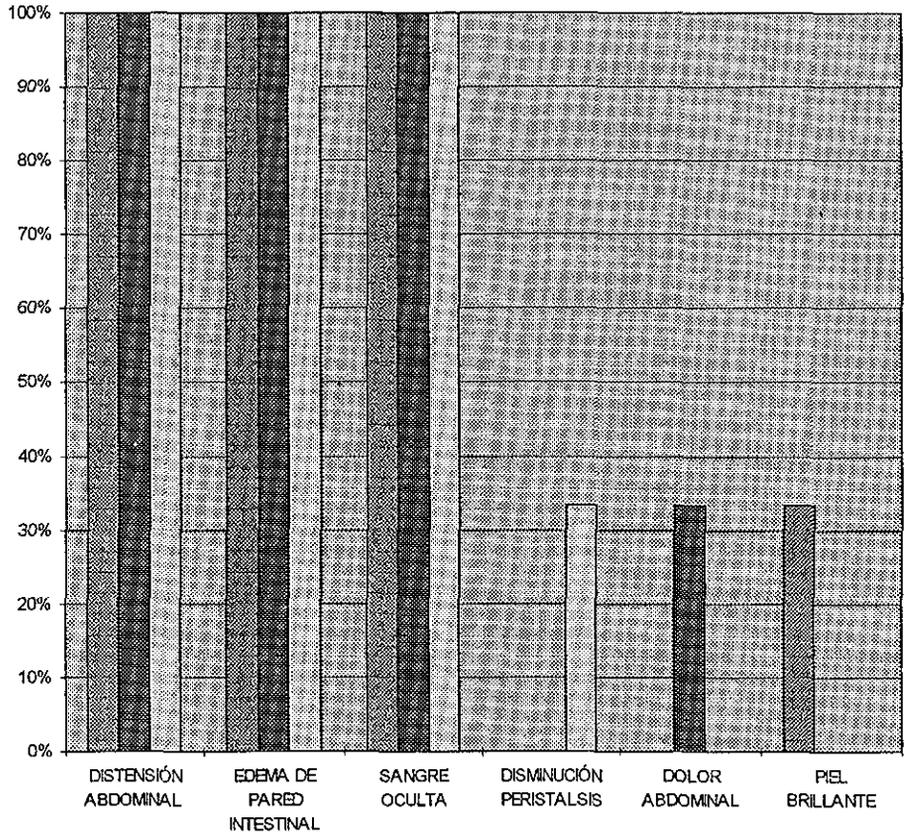
FRECUENCIA DE E.C.N. POR TIPO DE ALIMENTACIÓN
GRÁFICO 3



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MANIFESTACIONES CLÍNICAS MAS FRECUENTES

GRÁFICO 4



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



**Imagen de neumatosis intestinal con gas en vena porta.
Cortesía CAFFEY. Diagnóstico por imagen.**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Neumatosis intestinal lineal en forma de un anillo. Una imagen radiolúcida redondeada en hipocondrio derecho representa gas en la vena porta. Cortesía Caffey- diagnóstico por imagen.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

38-6



**Imagen de perforación intestinal estadio IIB.
Cortesía CAFFEY. Diagnóstico por imagen.**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

IX. BIBLIOGRAFÍA.

1. Sola Augusto, D. Fariña, M. Rogido. Cuidados Intensivos Neonatales. 5ª edición. Buenos Aires; Edit. Científica Interamericana, 1994: 663—71. Cap. 4.
2. John P. Cloherty M.D. Ann R. Stark. MD. Manual de Cuidados Intensivos Neonatales: 2ª edición, Barcelona: Salvat Editores S.A. 471-77.
3. Kliegman R.M., Fanaroff A.A.; Necrotizing enterocolitis. N England J Med, 310: 17, 1093-1103, 1984.
4. J.R. Ahued A., J.L. Arredondo G. y Cols. Normas de Neotatología 1998. INPer. 159-164.
5. Bell R.S., Graham B., Stevenson J.: Roentgenologic and Clinical Manifestations of neonatal necrotizing enterocolitis. Experience with 43 case. Radiology, 112:1, 123-135; May 1971.
6. Engel R.R., Vining. NL., Hunt, C.E. et al: Origin of mural gas in necrotizing enterocolitis. Pediatr Res, 7: 292-95, 1973.
7. Wayne, Burrington, Hufter: Neonatal Necrotizing enterocolitis: evolution of new principles in management. Arch Surg, 100: 476-82; 1975.
8. Bell, M.J., Ternberg, J.L., Feigin, R.D. et al.: Neonatal necrotizing enterocolitis: therapeutic decisions based upon clinical staging. Ann Surg, 187:1, 1-7, Jan 1978.

9. Nelson, Behrman, Tratado de Pediatría, 14ª edición. Interamericana McGraw-Hill, 1992, vol.1, 570-71.
10. Roderick I.M., Abdelghani S., et al: Developmental microbial ecology of the neonatal gastrointestinal tract. *Am J Clin Nutr* 1999;69 (suppl): 1035-1045S.
11. Rivera M. M.A., Mercado A.J. et al. Factores de riesgo relacionados a la mortalidad en recién nacidos con Enterocolitis Necrosante (ECN) estadio III. *Gac Med Méx*, vol. 135 No. 3, 1999, 245-51.
12. H.B. Coutinho, H. Carmona da Mota et al: Absence of lysozyme (muramidasa) in the intestinal Paneth cells of newborn infants with necrotizing enterocolitis. *J. Clin Pathol*, 1998; 51: 512-14.
13. Yamataka A., Yamataka T, et al. Necrotizing Enterocolitis and C-KIT. *Journal of Pediatric Surgery*, Vol. 33, No. 11 (November) 1998: 1682-85.
14. Suba F.R.MD., Navasivayam A. Randomized Trial of slow versus fast feed advancements on the incidence of necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants. *J Pediatr* 1999; 134;293-7.
15. P.C, Ng., P.J. Lewindon et al. Bacterial contaminated breast milk and necrotizing enterocolitis in preterm twins. *Journal of Hospital Infection* 1995; 31; 105-10.
16. Walsh MC, Kliegman R.M. Necrotizing enterocolitis: treatment based on staging criteria, *Pediatr Clin North Am*, 33: 179-201. 1986.

17. Sola A.F. Rednareck, M. Erickson. Cuidados Intensivos Neonatales, 5ª edición. B. Aires, Edit. Científica Interamericana 1994, cap. VIII. Nutrición. La leche materna y el recién nacido de pretérmino 494-515.
18. Walker WA. Breast Milk, and the prevention of neonatal and preterm gastrointestinal disease states: a new perspective. *Chung Hua Min Kuo Hsiao Erh Ko y Hsueh Hui Tsa Chih* 1997; sep-oct: 38(5) 321-31.
19. Mugaruma K. Gray, PW Tjoelker LW. Johnston JM. The central role of PAF in Necrotizing Enterocolitis Development. *Adv Exp Med Biol* 1997: 407; 379-82.
20. Golding J. Emmeth PM. Rogers IS. Does breast feeding have any impact on Non-allergic disorders?. *Early Hum Dev* 1997; Oct 29:49 suppl S131-42.
21. Moya F. Eguchi H Zhao. B. Furukawa. Platelet-activating factor acetylhydrolase in term human milk; a preliminary report. *J. Pediatr Gastroenterol Nutr.* Aug 1994: 19(2) 236-9.
22. Lo CW, Kleinman RE. Infant formula, past and future; opportunities for improvement. *Am J Clin Nutr.* Apr 1996: 63(4) 646S-50S.
23. Bathia AM. Ramos CT. Scott SM. Musecheme CA. Developmental susceptibility to intestinal injury by platelet-activating factor in the newborn rat. *J Invest Surg.* Sep-oct 1996:9(5) 351-8.

24. Gortnr. L. Limmer, J. Pholandt, F. Bartman. Necrotizing enterocolitis. A 12 year retrospective study. *Klin PEDIATR* 1995; 207:(1) 28-33.
25. Naver P., LehtoE., Slaminen S., Mikelsaar M. Inhibition of adhesion of *Clostridium difficile* to Caco-2 cells. *FEMS Immunol Med Micro biol*, Jul 1996; 14 (4) 205-9.
26. Schnler RJ. Suitability of human milk for the low-birth weight infant. *Clin Perinatol*, Mar 1995; 22(1) 207-22.
27. Wang LY., Hung HY., Hsu CH., Kao Ha Huang. Clinical experience with early enteral feeding in very-low-birth-weight infants. *Chung Hua Min Kuo Hsiao Erth Ko I Hsueh Huitsa Chih*. Jul-Aug 1997; 38(4) 282-7.
28. Lucas A. Fewtrell MS., Morley R., Lucas PJ., Baker BA. Lister. Randomized outcome trial of human milk fortification and developmental outcome in preterm infants. *Am J Clin Nutr*. Aug 1996; 64(2) 142-51.
29. Carlson SE. Montalto MB at al. Lower incidence of necrotizing enterocolitis in infants fed a preterm fomula with Egg Phospholipids. *Pediatr Res* 44: 491-98. 1998.