

220 11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZALEZ"

DISMINUCION DE LA FRECUENCIA DE ENTEROCOLITIS
NECROSANTE POR ESTIMULACION ENTERAL TEMPRANA
EN NEONATOS CON ASFIXIA PERINATAL.

T E S I S
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA
ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA
P R E S E N T A :
DR. ERICK JAVIER MARTINEZ LLERENA

ASESOR: DRA. ROSA ISELA GOMEZ NAJERA.



MEXICO, D. F.

SEPTIEMBRE DE 2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



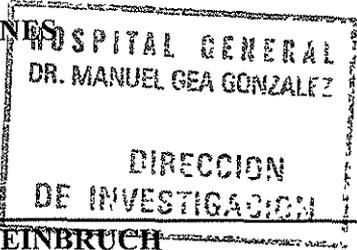
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

AUTORIZACIONES



AP

[Handwritten signature]

DRA. ANA FLISSER STEINBRUCH
Director de investigación.

P. A. [Handwritten signature]

DR. GERMAN FAJARDO DOLCI
Director de enseñanza



Hospital General
"Dr. Manuel Gea González"

[Handwritten signature]

Subdirección de Enseñanza

DR. MIGUEL ANGEL GARCIA GARCIA
Subdirector de enseñanza.

[Handwritten signature]

DR. ANTONIO LAVALLE VILLALOBOS
Profesor Titular del Curso de Pediatría.

[Handwritten signature]

DRA. ROSA ISELA GOMEZ NAJERA
Asesor de tesis.

AGRADECIMIENTOS.

Deseo agradecer a Dios por ponerme en el camino de la medicina, así como mandarme pruebas que él sabía que iba a superar, y que me harían mas fuerte, gracias por estar siempre a mi lado, te pido que bendigas siempre mi profesión para ofrecer siempre lo mejor a mis pacientes.

Doy gracias a la persona que más admiro y que fue la fuente de mi inspiración para superarme, siempre tu ejemplo de bondad y humanidad estará en cada paso de mi carrera hacia mis pacientes, sin ti nunca lo hubiera logrado Madre.

Quiero agradecer a mi esposa por su apoyo incondicional, y por estar en cada paso conmigo, así como impulsarme para seguir progresando en el medio de la medicina.

A la memoria de mi primo Ricardo Llerena Lovera, gracias por los buenos momentos que pasamos juntos, y por tu apoyo que he recibido de donde te encuentras, que estoy seguro estas con Dios.

Les doy gracias a Mamá Catita, mi Tía Maria de Jesus, mis hermanos Raúl y Alfredo por estar a mi lado siempre que los necesite, y por su gran apoyo, así como al resto de mi familia.

Mi amor y agradecimiento a mis pacientes de los cuales yo he aprendido cosas muy valiosas, mis sobrinos Dany, Angel, Neny, Fidi-Fidi, Alex, Ximena, Gisel, y el nuevo bebe que esta por nacer.

Gracias a los niños del Hospital General Dr. Manuel Gea González por la valiosa enseñanza que han dejado en mi y por poner su salud en mis manos, así como a mis maestros por su tiempo dedicado a mí.

Por último y no por ello menos importante ya que como alguien muy sabio dijo los últimos serán los primeros te doy mil gracias Diana Karina ya que me das la razón más importante para vivir, superarme y esforzarme al máximo, aparte de que me has enseñado a entender la angustia de los padres al ver a un hijo enfermo; te dedico todos mis logros, así como mi vida entera, muchas gracias por existir.

INDICE	1
I. Antecedentes.....	2
II. Planteamiento del problema.....	10
III. Justificación.....	10
IV. Objetivo.....	10
V. Hipótesis.....	10
VI. Material y Método.....	11
VII. Lugar de realización.....	11
VIII. Universo de estudio.....	11
IX. Tamaño de la muestra.....	11
X. Criterios de selección.....	11
a) De inclusión.	
b) De exclusión.	
c) De eliminación.	
XI. Variables.....	12
a) Independientes.	
b) Dependientes.	
XII. Parámetros de medición.....	13
XIII. Procedimiento del estudio.....	15
XIV. Validación de datos.....	15
XV. Resultados.....	16
XVI. Discusión.....	24
XVII. Conclusiones.....	26
XVIII. Bibliografía.....	27

ANTECEDENTES.

Como ya es conocido, cuando se trata de iniciar la alimentación en neonatos pretérmino y de término con factores de riesgo es factible que desarrollen **Enterocolitis Necrosante (ECN)**, esta patología se va a definir como un síndrome de necrosis intestinal aguda de etiología desconocida, y se define su patogenia como compleja y multifactorial, requiriendo de un tratamiento adecuado y de asistencia intensiva; se menciona que esta patología es más frecuente que se presente en el prematuro y es necesario identificarlo en etapa temprana, pues dependiendo de esto se puede esperar una mejor supervivencia de los pacientes .(4,24).

La ECN se considera la alteración quirúrgica grave más frecuentemente entre los pacientes de una unidad de cuidados intensivos neonatales y es una causa significativa de morbilidad y mortalidad neonatal.

Durante mucho tiempo se ha considerado como la causa probable de la ECN el concepto de afección hemodinámica o hipóxica, consecuencia de vasoconstricción esplácnica y disminución del flujo mesentérico que induce hipoxia de la mucosa intestinal.(24)

La alimentación enteral se ha implicado en la patogenia de la ECN, sirviendo potencialmente como sustrato para la flora microbiológica y produciendo inflamación y lesión intestinal. Los factores que se han considerado incluyen la osmolalidad de la fórmula, la falta de factores inmunoprotectores en la fórmula y momento, volumen y ritmo de la alimentación.(1,4,24)

Se describen tanto incidencias endémicas como epidémicas y se estiman que se producen 0.3-2.4 casos por cada 1000 nacidos vivos, y se menciona que es más frecuente entre el 5-10% en los pacientes pretérmino con muy bajo peso al nacer ; y si se excluyen los neonatos que fallecen precozmente y sólo se incluyen los que han sido alimentados, la incidencia es de alrededor del 15%.(4,24)

La prematuridad se considera el factor de riesgo individual más importante, ya que la edad gestacional decreciente se asocia con un aumento del riesgo de ECN y alrededor del 10% la desarrollan los recién nacidos a término.(24).

Se considera a la ECN como una enfermedad heterogénea que es conse -

cuencia de interacciones complejas entre la lesión de la mucosa secundaria a diversos factores, incluyendo la isquemia, el sustrato luminal y la infección, y unos mecanismos protectores del huésped inadecuados en respuesta a la lesión. La flora microbiológica relacionada con la ECN no es exclusiva, pero representa los microorganismos intestinales predominantes presentes en el neonato en el momento del inicio, podrían desempeñar un papel importante en la liberación de endotoxinas y citocinas por medio de la proliferación de las bacterias colonizantes y la fermentación bacteriana productora de distensión por gas.(24)

La ECN se va a clasificar en varios criterios los cuales se mencionan son los **criterios de estadiaje de Bell** y son:

1.-Estadio I (sospecha).

- Etapa A: a) Uno o más antecedentes que produzcan “estrés” perinatal (sufimiento fetal, apnea neonatal, prematuridad, insuficiencia respiratoria, cateterismo umbilical, exanguinotransfusión).
- b) Manifestaciones clínicas inespecíficas como: hipotermia, decaimiento, apnea y bradicardia.
- c) Manifestaciones gastrointestinales: rechazo de alimento, vómitos de aspecto biliar, aumento del residuo gástrico preprandial de más del 25% del volumen ofrecido en la toma previa por vía oral en dos mediciones consecutivas, acompañado de detención microscópica de sangre en heces, en ausencia de fisura anal.
- d) Datos radiológicos: distensión de asas intestinales, específicamente de cámara gástrica, con íleo moderado y mínimo líquido interasa.(23)

Etapa B: Prácticamente todos los datos de la etapa A, más el cambio de sangre microscópica en heces que se torna en sangre macroscópica.

2.-Estadio II (definitivo o de certeza) .

- Etapa A: a) Mismos antecedentes y signos generales, la condición clínica del neonato es de gravedad inicial.
- b) Se detecta además de lo mencionado en estadio anterior, ausencia de ruidos intestinales, y cierta resistencia abdominal.
- c) Radiológicamente ya se aprecia mayor dilatación de asas, el

íleo es más notorio y existe neumatosis intestinal.(23)

- Etapa B:
- a) Mismos antecedentes que las etapas anteriores, y signos inespecíficos generales. La condición clínica del paciente esta más comprometida; por laboratorio se encuentra trombocitopenia y acidosis metabólica que se manifiesta clínicamente.
 - b) Mediante clínica la distensión es mayor, ausencia de peristalsis, se detecta al explorar cuidadosamente hipersensibilidad abdominal como muestra de dolor , pueden detectarse datos de celulitis abdominal o palpase plastrón o masa en el cuadrante inferior derecho.
 - c) Además de la neumatosis a nivel intestinal, se observa aire en la vena porta, así como líquido interasa abundante (incluso ascitis por su magnitud).(23)

3.- Estadio III (ECN complicada).

Etapa A . Neonato gravemente enfermo con intestino intacto.

- a) Aunado a los antecedentes y signos generales de las otras etapas, existe hipotensión arterial, bradicardia, acidosis mixta, datos hematológicos claros de sepsis, trombocitopenia, neutropenia e incluso datos de coagulación intravascular. Neonato en estado crítico.
- b) Mismos datos abdominales anteriores, más presencia de peritonitis, mayor distensión y clara hipersensibilidad abdominal con rictus de dolor a la palpación, se puede detectar equimosis periumbilical.
- c) Persisten los datos de neumatosis intestinal y porta, y los datos de ascitis son los más sobresalientes o bien la presencia de un asa fija distendida que persiste en placas y al menos 8 horas de diferencia, sugiere fuertemente infarto intestinal.(23)

Etapa B. Neonato gravemente enfermo con perforación intestinal.

- a) Mismos datos de la etapa A, son más frecuentes los datos de coagulación intravascular con estado de choque.
- b) La distensión abdominal es más grave .
- c) Los datos radiológicos son semejantes, más la presencia de aire libre intraperitoneal visible tanto en la placa AP, de pie a nivel subdiafragmático como en una incidencia tangencial a nivel peritoneal en la parte anterior.(23)

Por todas las características clínicas antes mencionadas , la ECN se debe considerar una emergencia gastrointestinal que como ya se mencionó afecta primeramente a los prematuros nacidos con un peso menor de 1,500 grs.

Aunque la incidencia de ECN y la mortalidad no ha mejorado significativamente en los últimos treinta años es necesario conocer mas información para el mejoramiento del cuidado de los pacientes, tomando en cuenta que es una emergencia intestinal importante para el futuro cercano (4).

En algunos casos se han reportado investigaciones clinicas en los que existen reducción de la enfermedad con la alimentación al seno materno, también con el suplemento de IgA; profilaxis antibiótica enteral, dexametasona temprana postnatal y suplemento de fosfolipidos de fórmula neonatal; todo esto como modo de prevención (4).

Es importante mencionar que la ECN se asocia con ciertos factores de riesgo que son importantes mencionar y que pueden ser condicionantes para el desarrollo de esta patología entre ellas **la asfixia perinatal** que se define como una condición debido a falta de oxígeno y como evidencia clínica y bioquímica de la falta de oxígeno y el acúmulo de dióxido de carbono en el cuerpo, causado por la interrupción de la respiración. Y existen varios mecanismos por los cuales se pueden producir eventos de asfixia entre ellos: 1) interrupción de la circulación del cordón umbilical (compresión del cordón, accidentes del mismo); 2) Alteraciones en el intercambio de gases en la placenta (abruptio placentae, placenta previa, insuficiencia placentaria); 3) perfusión inadecuada del lado materno de la placenta (hipotensión materna, hipertensión, contracciones uterinas anómalas); 4) alteraciones en la oxigenación materna (anemia, alteraciones cardiovasculares), y 5) incapacidad del neonato para establecer una insuflación pulmonar adecuada y transición exitosa de la circulación fetal a la neonatal.(4,8,13).

Existen varios estudios en los cuales se ha estudiado la incidencia de ECN después de la introducción de ciertas escalas de alimentación y en algunos de estos en pacientes prematuros ya que es en los pacientes en los cuales existen factores de riesgo predisponentes para desarrollar esta enfermedad, y se ha observado que el riesgo de ECN con ciertas escalas de alimentación se reduce en un 84% (1); y por lo tanto se ha reportado que el iniciar la alimentación e ir incrementando lentamente la cantidad disminuye la incidencia de ECN desde 0.8% a 0.4%, y en otros estudios se reporta una disminución desde un 9.6% a un 0.5%, lo cual es importante considerar (1)

En otros estudios se menciona la importancia de la incidencia de ECN que llega a ser de 8 a 10% sobretodo en pacientes que son de muy bajo peso al nacer, y que uno de los factores predisponentes llega a ser la alimentación enteral, con un rápido incremento en está, por lo tanto se llega a tomar en cuenta que el incremento de la alimentación debe ser paulatino, en poca cantidad con incrementos que se mencionan deben ser de aproximadamente a 15 ml/kg/d, demostrando que existe una disminución significativa de la presentación de ECN (1,2).

Por otra parte se menciona en otras investigaciones que la alimentación enteral no afecta la incidencia de ECN, aunque esta sea un sustrato para la proliferación bacteriana, promoviendo subsecuentemente invasión de la mucosa intestinal la cual predispone al desarrollo en ocasiones de ECN; sin embargo, la relación entre la iniciación de la alimentación enteral y el desarrollo de ECN ha sido recientemente estudiado (3). Y es lo que se quiere ampliar en esta investigación ya que existen revisiones en donde se incremento la incidencia de ECN en pacientes en quienes la alimentación enteral no se inició en por lo menos 2 semanas (3).

Se ha demostrado que el permanecer en ayuno prolongado es un factor predisponente para el desarrollo de ECN, así como volúmenes muy elevados de la alimentación y concentración de la fórmula, siendo la frecuencia menor al ser estimulados a la vía enteral paulatinamente con incrementos diarios de 15 a 20 ml/kg/día, así como incremento de la concentración de la fórmula láctea progresivamente (11,18).

Es importante al iniciar la alimentación enteral escoger el tipo de sustancia ya sea leche humana o fórmula, densidad calórica, osmolaridad, y el rango de

progresión de la alimentación que todo esto ha sido relacionado con la disminución de ECN (3,8).

En ciertas investigaciones se menciona también que la incidencia de ECN disminuye cuando existe introducción del régimen de alimentación continua que es con administración enteral en poca cantidad. (2,5).

Lo que sí se ha notado es que la administración de la leche humana puede ser un factor protector para desarrollar esta patología y se ha observado también que puede alterar el estado celular y los componentes de inmunoglobulinas, disminuyendo ese factor protector; por lo tanto se ha descrito en animales que las propiedades inmunológicas de la alimentación al seno materno es más importante que la de las fórmulas causando una interacción física con un intestino isquémico. La protección se menciona depende de la presencia de las células en la leche, ya que la leche sola no produce protección (7,9,10).

Realizando la comparación tanto de pacientes alimentados y los que no lo fueron se demuestra que el permanecer en ayuno prolongado es un factor predisponente para desarrollar esta patología (11), al contrario que si se iniciará lentamente o con seno materno el cual provee al paciente IgA como cierto factor protector.(8,9,11).

Se toma en cuenta como se inicia la alimentación en los pacientes ya que la concentración de la leche es de suma importancia, se recomienda que se utilice media dilución y que se inicie en poca cantidad y lentamente y sobretodo se menciona de esta forma en los pacientes prematuros, ya que de esta forma puede ser mejor tolerada, pero no es una regla ya que no siempre ha podido ser demostrado (12,16).

Por lo tanto, como ya se había mencionado, los pacientes prematuros tienen más predisposición a desarrollar ECN por diferentes características, a las de los pacientes de término por lo tanto se recomienda mayor vigilancia en ellos y que el inicio de la alimentación enteral sea lentamente ya que así se evitará el desarrollo de esta patología la cual conlleva múltiples complicaciones sobretodo en estos pacientes.(14,16,18).

En varias revisiones se menciona como ya se nombró que la ECN se caracteriza por un proceso de isquemia y necrosis, además de neumatosis intestinal, lo cual suele resultar en algunas ocasiones en perforación del

intestino; y que dentro de los signos y síntomas que se pueden presentar se encuentran las distermias, letargo, retención gástrica, vómito, distensión abdominal, sangre oculta en heces y evidencia radiográfica de neumatosis intestinal. También suelen presentar los pacientes apnea, estado de choque y en algunos rápidamente la muerte. Todo esto es más frecuentemente encontrado en neonatos con muy bajo peso al nacer, y sobre todo si sufrieron asfixia al nacer suficiente que hubiera requerido maniobras de resucitación (13,19).

Cabe mencionar que la ECN no es sólo un padecimiento que afecte exclusivamente a los neonatos pretérmino también afecta a los de término y como ya se puso énfasis sobre todo en esos pacientes que presentaron asfixia perinatal y se menciona que también quienes presentan distrés respiratorio ya que es un factor que condiciona hipoxia; y la ECN se suele presentar en los primeros 4 días de vida aunque al diagnóstico no se llega con certeza sino hasta varios días después (20). El diagnóstico temprano de ENC en pacientes de término es de suma importancia, ya que éste debe ser temprano y llegar a un adecuado tratamiento para mejorar la supervivencia y se ha demostrado que las condiciones necesarias para desarrollar ECN aparecen cuando existe daño a nivel de la mucosa gastrointestinal, presencia de bacterias intraluminales capaces de producir ECN, e ahí la importancia de protocolizar el aumento gradual de la cantidad y concentración de la fórmula. (20,21).

Se menciona que se ha observado desarrollo de ECN en pacientes que llegan a ser alimentados con volúmenes mayores de 150 ml/kg/d o cuando existen incrementos diarios de aproximadamente 60ml/kg/d cuando apenas se va a iniciar la alimentación; y se ha observado que cuando se limitan los volúmenes y se restringen los incrementos diarios de la alimentación, la incidencia de ECN disminuye, esto con 15 a 20 ml/kg/día y a media dilución la concentración de la fórmula láctea la que se incrementará gradualmente. (18).

Sobre la patogenesis de la ECN se menciona por algunos autores que se debe a una interrelación de varios factores entre estos: alteración en la integridad de la mucosa intestinal, la presencia de un tipo y número crítico de bacterias, y un substrato que promueve el crecimiento bacteriano. Y se menciona que un disturbio en la barrera mucosa intestinal puede ser el primer factor en muchos de los casos de ECN , y que esta alteración puede ser causada por fórmulas de alimentación hiperosmóticas.(18, 21).

Por último cabe mencionar que en ciertos estudios se menciona que los corticoides tanto prenatal como postnatalmente pueden prevenir la ECN, dentro de este tratamiento se ha utilizado la dexametasona y la betametasona encontrándose algunos beneficios y se ha notado también disminución en la mortalidad, se ha observado con respecto al tratamiento prenatal que no se han reportado muertes y no se ha requerido de cirugía, y se indica desde este punto de vista una mejor protección siendo un tratamiento prenatal, ya que se ha notado una disminución en la incidencia de ECN.(15). Así como este tratamiento se han sugerido otro tipo de tratamientos que pueden servir para la prevención de la enfermedad en algunos casos de llegaban a mencionar los aminoglucósidos pero hoy en día esto ya no se utiliza (22).

Se formuló la siguiente pregunta: ¿ Es la estimulación enteral temprana un factor que previene la ECN en niños con asfixia perinatal?.

La justificación fue que la alimentación enteral en recién nacidos con asfixia perinatal anteriormente era muy cuestionada ya que se mostraba aumento de ECN en pacientes alimentados a capacidad gástrica en los primeros días de vida, no obstante también se observa en pacientes con ayuno prolongado , diversos estudios en donde han propuesto la cantidad y concentración de la fórmula láctea, así como el momento de incremento de estas han demostrado disminuir la frecuencia de ECN así como disminuir la estancia hospitalaria del paciente.

En el servicio de neonatología del Hospital General “ Dr. Manuel GEA González” la asfixia perinatal es causa frecuente de ingreso del recién nacido de término y pretérmino presentando en ocasiones estancia hospitalaria prolongada por someterlos a ayuno prolongado y el inicio de la alimentación es lenta, con el riesgo de presentar complicaciones como infecciones intrahospitalarias, además del costo que esto significa.

Por ello se pretende protocolizar de acuerdo a condiciones clínicas del recién nacido asfixiado el inicio temprano de la estimulación enteral, y el incremento paulatino de ésta, ya que se ha demostrado que el ayuno prolongado incrementa la frecuencia de ECN y se logra disminuir ésta al ser estimulados tempranamente a la vía enteral con incrementos graduales tanto en cantidad como en concentración de la fórmula láctea.

El objetivo es observar menor frecuencia de ECN en una cohorte de recién nacidos con asfixia perinatal que recibieron estimulación enteral tempranamente.

Hipótesis no se requiere por ser descriptivo.

El diseño es un estudio: Descriptivo, abierto, observacional, prospectivo y transversal.

Se formuló la siguiente pregunta: ¿ Es la estimulación enteral temprana un factor que previene la ECN en niños con asfixia perinatal?.

La justificación fue que la alimentación enteral en recién nacidos con asfixia perinatal anteriormente era muy cuestionada ya que se mostraba aumento de ECN en pacientes alimentados a capacidad gástrica en los primeros días de vida, no obstante también se observa en pacientes con ayuno prolongado , diversos estudios en donde han propuesto la cantidad y concentración de la fórmula láctea, así como el momento de incremento de estas han demostrado disminuir la frecuencia de ECN así como disminuir la estancia hospitalaria del paciente.

En el servicio de neonatología del Hospital General “ Dr. Manuel GEA González” la asfixia perinatal es causa frecuente de ingreso del recién nacido de término y pretérmino presentando en ocasiones estancia hospitalaria prolongada por someterlos a ayuno prolongado y el inicio de la alimentación es lenta, con el riesgo de presentar complicaciones como infecciones intrahospitalarias, además del costo que esto significa.

Por ello se pretende protocolizar de acuerdo a condiciones clínicas del recién nacido asfixiado el inicio temprano de la estimulación enteral, y el incremento paulatino de ésta, ya que se ha demostrado que el ayuno prolongado incrementa la frecuencia de ECN y se logra disminuir ésta al ser estimulados tempranamente a la vía enteral con incrementos graduales tanto en cantidad como en concentración de la fórmula láctea.

El objetivo es observar menor frecuencia de ECN en una cohorte de recién nacidos con asfixia perinatal que recibieron estimulación enteral tempranamente.

Hipótesis no se requiere por ser descriptivo.

El diseño es un estudio: Descriptivo, abierto, observacional, prospectivo y transversal.

Se formuló la siguiente pregunta: ¿ Es la estimulación enteral temprana un factor que previene la ECN en niños con asfixia perinatal?.

La justificación fue que la alimentación enteral en recién nacidos con asfixia perinatal anteriormente era muy cuestionada ya que se mostraba aumento de ECN en pacientes alimentados a capacidad gástrica en los primeros días de vida, no obstante también se observa en pacientes con ayuno prolongado , diversos estudios en donde han propuesto la cantidad y concentración de la fórmula láctea, así como el momento de incremento de estas han demostrado disminuir la frecuencia de ECN así como disminuir la estancia hospitalaria del paciente.

En el servicio de neonatología del Hospital General “ Dr. Manuel GEA González” la asfixia perinatal es causa frecuente de ingreso del recién nacido de término y pretérmino presentando en ocasiones estancia hospitalaria prolongada por someterlos a ayuno prolongado y el inicio de la alimentación es lenta, con el riesgo de presentar complicaciones como infecciones intrahospitalarias, además del costo que esto significa.

Por ello se pretende protocolizar de acuerdo a condiciones clínicas del recién nacido asfixiado el inicio temprano de la estimulación enteral, y el incremento paulatino de ésta, ya que se ha demostrado que el ayuno prolongado incrementa la frecuencia de ECN y se logra disminuir ésta al ser estimulados tempranamente a la vía enteral con incrementos graduales tanto en cantidad como en concentración de la fórmula láctea.

El objetivo es observar menor frecuencia de ECN en una cohorte de recién nacidos con asfixia perinatal que recibieron estimulación enteral tempranamente.

Hipótesis no se requiere por ser descriptivo.

El diseño es un estudio: Descriptivo, abierto, observacional, prospectivo y transversal.

Se formuló la siguiente pregunta: ¿ Es la estimulación enteral temprana un factor que previene la ECN en niños con asfixia perinatal?.

La justificación fue que la alimentación enteral en recién nacidos con asfixia perinatal anteriormente era muy cuestionada ya que se mostraba aumento de ECN en pacientes alimentados a capacidad gástrica en los primeros días de vida, no obstante también se observa en pacientes con ayuno prolongado , diversos estudios en donde han propuesto la cantidad y concentración de la fórmula láctea, así como el momento de incremento de estas han demostrado disminuir la frecuencia de ECN así como disminuir la estancia hospitalaria del paciente.

En el servicio de neonatología del Hospital General “ Dr. Manuel GEA González” la asfixia perinatal es causa frecuente de ingreso del recién nacido de término y pretérmino presentando en ocasiones estancia hospitalaria prolongada por someterlos a ayuno prolongado y el inicio de la alimentación es lenta, con el riesgo de presentar complicaciones como infecciones intrahospitalarias, además del costo que esto significa.

Por ello se pretende protocolizar de acuerdo a condiciones clínicas del recién nacido asfixiado el inicio temprano de la estimulación enteral, y el incremento paulatino de ésta, ya que se ha demostrado que el ayuno prolongado incrementa la frecuencia de ECN y se logra disminuir ésta al ser estimulados tempranamente a la vía enteral con incrementos graduales tanto en cantidad como en concentración de la fórmula láctea.

El objetivo es observar menor frecuencia de ECN en una cohorte de recién nacidos con asfixia perinatal que recibieron estimulación enteral tempranamente.

Hipótesis no se requiere por ser descriptivo.

El diseño es un estudio: Descriptivo, abierto, observacional, prospectivo y transversal.

MATERIAL Y METODOS.

Universo de estudio.

La muestra se obtuvo de pacientes estimulados tempranamente a la vía enteral y con asfixia perinatal. De la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) del Hospital General “Dr. Manuel GEA González”.

Tamaño de la muestra.

Se tomaron 70 casos de neonatos con asfixia perinatal estimulados a la alimentación enteral temprana considerando 5% de frecuencia de la ECN con un error del 5% y potencia de la prueba del 95%.

Forma de asignación de los casos.

Secuencial.

CRITERIOS DE SELECCIÓN.

I.-Criterios de inclusión.

- 1.-Recién nacidos con asfixia perinatal con repercusión gasométrica.
- 2.- Recién nacidos con inicio de la vía enteral dentro de las primeras 72 hrs de vida.
- 3.-Recién nacidos pretérmino y de término.
- 4.-Recién nacidos que ingresen a la UCIN.
- 5.-APGAR mayor de 3 a los 5 minutos.
- 6.-Estabilidad hemodinámica.
- 7.-Hematócrito en valores normales.

MATERIAL Y METODOS.

Universo de estudio.

La muestra se obtuvo de pacientes estimulados tempranamente a la vía enteral y con asfixia perinatal. De la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) del Hospital General “Dr. Manuel GEA González”.

Tamaño de la muestra.

Se tomaron 70 casos de neonatos con asfixia perinatal estimulados a la alimentación enteral temprana considerando 5% de frecuencia de la ECN con un error del 5% y potencia de la prueba del 95%.

Forma de asignación de los casos.

Secuencial.

CRITERIOS DE SELECCIÓN.

I.-Criterios de inclusión.

- 1.-Recién nacidos con asfixia perinatal con repercusión gasométrica.
- 2.- Recién nacidos con inicio de la vía enteral dentro de las primeras 72 hrs de vida.
- 3.-Recién nacidos pretérmino y de término.
- 4.-Recién nacidos que ingresen a la UCIN.
- 5.-APGAR mayor de 3 a los 5 minutos.
- 6.-Estabilidad hemodinámica.
- 7.-Hematócrito en valores normales.

MATERIAL Y METODOS.

Universo de estudio.

La muestra se obtuvo de pacientes estimulados tempranamente a la vía enteral y con asfixia perinatal. De la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) del Hospital General “Dr. Manuel GEA González”.

Tamaño de la muestra.

Se tomaron 70 casos de neonatos con asfixia perinatal estimulados a la alimentación enteral temprana considerando 5% de frecuencia de la ECN con un error del 5% y potencia de la prueba del 95%.

Forma de asignación de los casos.

Secuencial.

CRITERIOS DE SELECCIÓN.

I.-Criterios de inclusión.

- 1.-Recién nacidos con asfixia perinatal con repercusión gasométrica.
- 2.- Recién nacidos con inicio de la vía enteral dentro de las primeras 72 hrs de vida.
- 3.-Recién nacidos pretérmino y de término.
- 4.-Recién nacidos que ingresen a la UCIN.
- 5.-APGAR mayor de 3 a los 5 minutos.
- 6.-Estabilidad hemodinámica.
- 7.-Hematócrito en valores normales.

II.- Criterios de exclusión.

- 1.- Pacientes que no hallan nacido en el hospital General“Dr. Manuel GEA González”.
- 2.- Recién nacidos con malformaciones mayores o incompatibles con la vida.
- 3.- Recién nacidos con inicio de la vía enteral posterior a las 72hrs de vida.
- 4.- Recién nacidos sin asfixia perinatal.
- 5.-APGAR menor de 3 a los 5 minutos.
- 6.-Inestabilidad hemodinámica que requiere aminas.
- 7.-Recambio parcial o exanguinotransfusión.
- 8.-Policitemia.

III.- Criterios de eliminación.

- 1.- Presencia de muerte de los pacientes incluidos en el estudio por causas ajenas al estudio.
- 2.- Pacientes que después de iniciada la estimulación enteral las primeras 72 hrs de vida , se dejen en ayuno posteriormente por alguna otra causa que no sea ECN.

VARIABLES.

VARIABLES INDEPENDIENTES.

Sexo.
Edad materna.
Número de gesta.
Estimulación enteral.
Asfixia perinatal.
Edad gestacional.
Edad postnatal.
Peso al nacer.

Tipo de reanimación	Se definió de acuerdo a las maniobras que se realizaron para reanimar al paciente al momento del nacimiento.	Nominal
Diagnóstico de Ingreso	Se registrarán los diagnósticos al ingreso al servicio de UCIN.	Nominal
Vía de nacimiento	Se registra la vía por la que fue obtenido el producto, se clasifica en vaginal y césarea.	Nominal
Control prenatal	Se registrará si la madre llevó control prenatal y el tiempo e inicio del mismo.	Nominal e intervalo
Enterocolitis Necrozante	De acuerdo a las características clínicas y radiológicas.	Nominal

El procedimiento de captación de la información: Se trata de un estudio prospectivo, en el cual se incluirán pacientes que cumplan con los criterios de inclusión de este estudio, se recolectarán sus datos en una hoja de captura de datos diseñada especialmente para este estudio. Posteriormente se hará el análisis de los datos por medio de estadística descriptiva, utilizando media, mediana, moda, desviación estándar, proporciones o porcentajes, y rango.

VALIDACION DE DATOS.

Se utilizará estadística descriptiva, mediana, media, moda, desviación estándar, proporciones o porcentajes y rangos.

Tipo de reanimación	Se definió de acuerdo a las maniobras que se realizaron para reanimar al paciente al momento del nacimiento.	Nominal
Diagnóstico de Ingreso	Se registrarán los diagnósticos al ingreso al servicio de UCIN.	Nominal
Vía de nacimiento	Se registra la vía por la que fue obtenido el producto, se clasifica en vaginal y césarea.	Nominal
Control prenatal	Se registrará si la madre llevó control prenatal y el tiempo e inicio del mismo.	Nominal e intervalo
Enterocolitis Necrozante	De acuerdo a las características clínicas y radiológicas.	Nominal

El procedimiento de captación de la información: Se trata de un estudio prospectivo, en el cual se incluirán pacientes que cumplan con los criterios de inclusión de este estudio, se recolectarán sus datos en una hoja de captura de datos diseñada especialmente para este estudio. Posteriormente se hará el análisis de los datos por medio de estadística descriptiva, utilizando media, mediana, moda, desviación estándar, proporciones o porcentajes, y rango.

VALIDACION DE DATOS.

Se utilizará estadística descriptiva, mediana, media, moda, desviación estándar, proporciones o porcentajes y rangos.

RESULTADOS.

Se tomaron en cuenta pacientes neonatos los cuales presentaron diagnóstico de asfixia perinatal o factores que pudieron predisponer a está de Septiembre del año 2001 a Agosto del año 2002 del servicio de Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital General “Dr. Manuel GEA González”; incluyéndose para este estudio 70 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión.

Se puede observar entonces que del único servicio que se incluyeron pacientes fue de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales siendo 70 pacientes que corresponde al 100%. Con respecto a los antecedentes maternos, la edad de las madres fue de un promedio de 22.7, con una desviación estándar de 5.53; considerandose madres jóvenes las menores o iguales a 20 años siendo el 41.4% (n=29), de edad materna ideal de 21-34 años fue el 55.7% (n=39), y madres añosas mayores o igual a 35 años el 2.8% (n=2). Con respecto al número de gesta la mediana fue de primigestas, siendo primigestas el 55.7% (n=39) y multigestas el 44.2% (n=31); fue más frecuente que llevarán control prenatal con un porcentaje del 82.8% (n=58), y sin control prenatal el 17.1% (n=12).Tabla 1.

EDAD MATERNA	No. PACIENTES	PORCENTAJE
Madres jóvenes <ó=20 años	29	41.4%
Edad materna ideal 21-34años	39	55.7%
Madres añosas >ó= 35 años	2	2.8%
NUMERO GESTA		
Primigestas	39	55.7%
Multigestas	31	44.2%
CONTROL PRENATAL		
SI	58	82.8%
NO	12	17.1%

Tabla 1 Características maternas.

Con respecto al momento del control prenatal el promedio de inicio fue de 2.7 meses con una desviación estándar de 1.69, lo más frecuente es que se iniciará al tercer mes de embarazo con un porcentaje del 28.5% (n=20), posteriormente en el 2º mes con un porcentaje del 18.5% (n=13), seguida del 5º mes con un porcentaje del 15.7% (n=11), posteriormente en el 4º mes con un porcentaje del 14.2% (n=10), 1º y 6º mes con un porcentaje del 2.8% (n=2) y sin control prenatal como ya se mencionó el 17.1% (n=12).Tabla 2.

MOMENTO DEL CONTROL PRENATAL.	No. PACIENTES	PORCENTAJE
PRIMER MES	2	2.8%
SEGUNDO MES	13	18.5%
TERCER MES	20	28.5%
CUARTO MES	10	14.2%
QUINTO MES	11	15.7%
SEXTO MES	2	2.8%
NO	12	17.1%

Tabla 2.Características de la madre

Con respecto a las complicaciones en el embarazo la mayoría las desarrollo con un porcentaje del 88.5% (n=62), y sin desarrollarlas el 11.4% (n=8); dentro de las complicaciones desarrolladas se encuentran: la baja reserva fetal con 1.42% (n=1), la Infección de vías urina - rias con 24.2%(n=17), la vulvovaginitis con un 5.7% (n=4), infección de vías urinarias y vulvovaginitis el 24.2% (n=17), preeclampsia severa el 22.8% (n=16), sin progresión de trabajo de parto 1.42% (n=1), sangrado transvaginal (STV) y placenta previa el 5.7% (n=4), amenaza de parto prematuro el 2.8% (n=2), y sin ninguna complicación 11.4% (n=8). Tabla 3.

Con respecto a la duración del trabajo de parto fue de un promedio de 5 hrs con una desviación estándar de 4.7, del 37.1% (n=26) se desconoce, de la duración de 1 a 10 hrs fue el 45.7% (n=32), y más de 10 hrs el 17.1% (n=12). Dentro de los medicamentos utilizados los más frecuentes fueron los anestésicos - Con un porcentaje del 97.1% (n=68) y 2.8% fueron antibióticos (n=2), y con respecto a la Frecuencia cardiaca fetal (FCF) el promedio fue de 132 latidos por minuto con una desviación estándar de 11.3, el 7.1% fueron menores de 120 latidos por minuto (n=5), de 120 a 160 latidos por minuto el 92.8% (n=65) y más de 160 latidos por minuto 0.Tabla 4.

COMPLICACIONES EN EL EMBARAZO.	No.PACIENTES	PORCENTAJE
Baja reserva fetal	1	1.42%
Infección de vías urinarias	17	24.2%
Vulvovaginitis	4	5.7%
Infección de vías urinarias y Vulvovaginitis	17	24.2%
Preeclampsia severa	16	22.8%
Sin progresión de trabajo de parto	1	1.42%
STV / Placenta previa	4	5.7%
Amenaza de parto prematuro	2	2.8%
Ninguna	8	11.4%

Tabla 3 Características maternas

DURACION DEL TRABAJO DE PARTO	No.PACIENTES	PORCENTAJE
SE DESCONOCE	26	37.1%
DE 1 A 9 HRS	32	45.7%
>6 = 10HRS	12	17.1%
MEDICAMENTOS UTILIZADOS		
ANESTESICOS	68	97.1%
ANTIBIOTICOS	2	2.8%
FRECUENCIA CARDIACA FETAL		
< 120 LATIDOS POR MIN.	5	7.1%
120-160 LATIDOS POR MIN.	65	92.8%
> 160 LATIDOS POR MIN.	0	0.0%

Tabla 4. Características de la madre y producto

Con respecto a las características del paciente la vía de nacimiento más frecuente fue la vaginal con un 55.7% (n=39), todos los partos distócicos y por vía abdominal el 44.2% (n=31). Con respecto a la edad gestacional el

promedio fue de 37.9 semanas, con respecto a los prematuros tomados como los menores a 37 semanas fue el 15.7% (n=11), los pacientes a término de \geq a 37 semanas a 42 semanas fue el 84.2% (n=59), y posttérmino no se presentaron. Con respecto al peso al nacer el promedio fue de 2954 grs con una desviación estándar de 619.3 y un rango de 1300grs a 4700grs; dentro del porcentaje que presenta peso bajo con la percentila $< 10\%$ es el 5.7% (n=4), los pacientes con peso adecuado de la percentila del 10%-90% son el 92.8% (n=65), y los pacientes con peso elevado $>$ percentila 90% son el 1.42% (n=1). Con respecto al sexo el más frecuente fue el masculino 64.2% (n=45), y el femenino fue 35.7% (n=25). Tabla 5.

Con respecto a las complicaciones al nacimiento la más frecuente fue la de período expulsivo prolongado con un porcentaje de 27.1% (n=19), dentro de las siguientes complicaciones existen: baja reserva fetal en el 4.2% (n=3), forceps en el 2.8% (n=2), depresión anestésica 17.1% (n=12), aspiración de meconio en el 15.7% (n=11), ruptura prematura de membranas en el 5.7% (n=4), hipotonía generalizada 1.42% (n=1), apnea en el 7.1% (n=5), preeclampsia severa en el 12.8% (n=9), placenta previa sangrante en el 4.2% (n=3), parto prematuro en el 1.42% (n=1). Todos los pacientes presentaron complicaciones al nacer. Tabla 6.

Con respecto a la calificación de APGAR la media al minuto de vida fue el de 5 con una desviación estándar de 1.03, y se calificó como asfixia perinatal al que fuera ≤ 3 en un porcentaje de 12.8% (n=9), y sin asfixia perinatal al > 3 que se presentó en un 87.1% (n=61). La media del APGAR a los 5 minutos fue de 7 con una desviación estándar de 0.95, y calificando como asfixia perinatal al que fuera ≤ 7 que se presentó en un porcentaje de 67.1% (n=47), y sin asfixia al > 7 con un porcentaje de 32.8% (n=23); y el APGAR a los 10 minutos que señala la recuperación de los pacientes en este período de vida el más frecuente fue el de 8, y el ≤ 7 se presentó en el 16.5% (n=13) y el > 7 se presentó en el 81.4% (n=57). Tabla 7.

VIA DE NACIMIENTO	No.PACIENTES	PORCENTAJE
ABDOMINAL	31	44.2%
VAGINAL	39	55.7%
EDAD GESTACIONAL		
Prematuros < 37 semanas	11	15.7%
Término > ó = 37 semanas		
A 42 semanas	59	84.2%
Postérmino > 42 semanas	0	0.0%
PESO AL NACER		
Bajo peso < percentila 10%	4	5.7%
Peso adecuado Percentila 10%-90%	65	92.8%
Peso elevado > percentila 90%	1	1.42%
SEXO		
MASCULINO	45	64.2%
FEMENINO	25	35.7%

Tabla 5. Características al nacer del paciente

COMPLICACIONES AL NACER	No. PACIENTES	PORCENTAJE
Baja reserva fetal	3	4.2%
Período expulsivo prolongado	19	27.1%
Forceps	2	2.8%
Depresión anestésica	12	17.1%
Aspiración de meconio	11	15.7%
Ruptura prematura de membranas	4	5.7%
Hipotonía generalizada	1	1.42%
Apnea	5	7.1%
Preeclampsia severa	9	12.8%
Placenta previa sangrante	3	4.2%
Parto prematuro	1	1.42%

Tabla 6 Características al nacer del paciente

APGAR AL MINUTO	No. PACIENTES	PORCENTAJE
Asfixia perinatal < ó = 3	9	12.8%
Sin asfixia perinatal >3	61	87.1%
APGAR 5 MINUTOS		
Asfixia perinatal < ó = 7	47	67.1%
Sin asfixia perinatal > 7	23	32.8%
APGAR 10 MINUTOS		
< Ó = 7	13	16.5%
>7	57	81.4%

Tabla 7. Características al nacer del paciente

Con respecto al tipo de reanimación la más frecuente fue la aplicación de presión positiva en un 77.1% (n=54), la siguiente fue la intubación endotraqueal con un 15.7% (n=11), y por último la habitual en un 7.1% (n=5). La calificación de Silverman Andersen a los 5 minutos la más frecuente fue de 1 con una desviación estándar de 1.8, presentando dificultad respiratoria el 91.4% (n=64), y sin dificultad respiratoria 8.5% (n=6); el Silverman a los 10 minutos el más frecuente fue de 1, refiriendo datos de dificultad respiratoria en 65.7% (n=46), y sin dificultad respiratoria en el 34.2% (n=24).Tabla8.

TIPO DE REANIMACION	No. PACIENTES	PORCENTAJE
HABITUAL	5	7.1%
PPI	54	77.1%
Intubación endotraqueal	11	15.7%
SILVERMAN 5 MINUTOS		
Sin dificultad respiratoria 0	6	8.5%
Con dificultad respiratoria > ó =1	64	91.4%
SILVERMAN 10 MINUTOS		
Sin dificultad respiratoria 0	24	34.2%
Con dificultad respiratoria > ó =1	46	65.7%

Tabla 8. Características al nacer del paciente

Con respecto al diagnóstico de ingreso el más frecuente fue el de Asfixia perinatal con un 55.7% (n=39), posteriormente se presentó el de APGAR bajo

recuperado con repercusión gasométrica en un 38.5% (n=27), y con síndrome de dificultad respiratoria el 2.8% (n=2), y depresión anestésica en 2.8% (2), con una desviación estándar de 0.87. Tabla 9.

DIAGNOSTICO DE INGRESO	No.PACIENTES	PORCENTAJE
APGAR bajo recuperado con repercusión gasométrica	27	38.5%
Asfixia perinatal	39	55.7%
Síndrome de dificultad respiratoria	2	2.8%
Depresión anestésica	2	2.8%

Tabla 9. Características al nacer del paciente.

Con respecto a la gasometría de cordón umbilical que se le tomó a cada paciente se reportó una media de pH de 7.04 con una desviación estándar de 0.10, con un rango de 6.8 a 7.2, promedio de paO2 de 23.2 con una desviación estándar de 12.4, con un rango de 3.2 a 81.7, el promedio de paCO2 fue de 46.2 con una desviación estándar de 11.2 y rango de 16.4 a 67.2, el promedio de exceso de base fue de -16.3 con una desviación estándar de 3.7 y rango de -6.2 a -21, promedio de HCO3 de 14.6 con una desviación estándar de 3.6, y rango de 10-19, catalogando que que el 100% presentó acidosis metabólica al nacer.

Con respecto a la edad en que se inició la vía oral el promedio fue que se inició al 2º día de vida con una desviación estándar de 0.81, en el primer día de vida se le inició al 37.1 % (n= 26), en el 2º día de vida al 34.2 % (n=24), y al tercer día de vida al 28.5% (n=20). La concentración de la fórmula láctea de inicio fue al 8% en el 100% (n=70) de los pacientes.

La media de edad al alcanzar la capacidad gástrica fue de 5.2 días con una desviación estándar de 2.28, los pacientes que alcanzaron su capacidad gástrica a los 5 días de vida o menos fue el 72.8% (n=51), y los que tenían más de 5 días de vida fue el 27.1% (n=19). El promedio de peso al alcanzar la capacidad gástrica fue de 2905 grs, con rango de 1,300 grs a 4,700 grs, y una desviación estándar de 630; agrupando a los pacientes los menores de 2 Kgs al alcanzar su capacidad gástrica fue el 11.4% (n=8), los de 2 a 3 Kgs fue el 41.4% (n=29), y los mayores de 3 Kgs el 47.1% (n=33).Tabla 10.

EDAD AL ALCANZAR LA CAPACIDAD GASTRICA	No.PACIENTES	PORCENTAJE
< Ó = 5 días de vida	51	72.8%
> 5 días de vida	19	27 1%
PESO AL ALCANZAR LA CAPACIDAD GASTRICA		
< 2 Kgs	8	11.4%
2-3Kgs	29	41.4%
> 3 Kgs	33	47.1%

Tabla 10. Características del paciente.

Con respecto a los pacientes que desarrollaron enterocolitis necrosante (ECN) 4.2% (n=3) la desarrollaron y 95.7% (N=67) no la desarrollaron. Los signos clínicos que se presentaron en estos pacientes fue la distensión abdominal y el dibujo de asas que se presentó en el 100% (n=3) de los pacientes que desarrollaron ECN. Los pacientes también presentaron signos radiológicos entre estos 2 presentaron aumento de espacio interasa y uno neumatosis intestinal. Los tres pacientes que desarrollaron ECN se les suspendió la vía oral pero ninguno requirió de intervención quirúrgica. Por último ninguno tuvo complicaciones agregadas y se egresaron el 100% por mejoría.

DISCUSION.

El motivo por el cual se realizó este estudio prospectivo, incluyendo 70 pacientes con los criterios de inclusión que ya se mencionaron es el de observar la menor frecuencia de enterocolitis necrozante (ECN) en recién nacidos con asfixia perinatal como consecuencia de ser estimulados a la vía enteral tempranamente, ya que en ciertos estudios se han observado que después de la introducción de ciertas fórmulas lácteas los pacientes desarrollan enterocolitis necrozante, principalmente se ha mencionado que en los neonatos que presentan un peso de 1,250 grs a 2,500 grs y que tienen menos de 35 semanas de gestación; pero en cierta forma esto no se comprueba en este estudio ya que la incidencia fue muy baja de 4.2% y los pacientes eran de término y con un peso adecuado, claro que con factores de riesgo que tienen que ver como mencionan Schmid y Quaiser de que existen diferentes factores de riesgo que dañan la mucosa intestinal entre estos incluyen la isquemia intestinal, los agentes infecciosos y la cantidad de alimentación (1).

De lo observado principalmente en este estudio como ya se mencionó todos los pacientes fueron incluidos de la Sala de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), tomando en cuenta la edad la mayoría de los pacientes fueron de término y dos de los que desarrollaron ECN eran de término con un peso adecuado y uno de ellos era prematuro de 35 semanas con peso adecuado también para su edad y los tres presentaron como diagnóstico de ingreso asfixia perinatal reportándose sus gasometrías de cordón umbilical con acidosis metabólica, es decir, que eran un conjunto de factores de riesgo para que desarrollarán ECN. Pero aunque en este estudio la incidencia de ECN fue muy baja en algunos estudios esto no ha sido de esta manera como menciona Sonntag et al. (4).

Como ya se mencionó, existen diferentes factores que pueden influir en el desarrollo de ECN en los pacientes que presentan asfixia perinatal. En nuestros pacientes todos presentaron factores de riesgo al nacer pero sólo tres desarrollaron enterocolitis necrozante de los cuales ninguno requirió de intervención quirúrgica, la vía de nacimiento fue vaginal pero todos partos distócicos, además de la realización de cesárea que se llevó a cabo también por la presencia de factores de riesgo tanto para la madre como para el producto y todo esto llevaba consigo riesgo para el paciente, que se tenía que tomar en cuenta para el desarrollo de enterocolitis, de acuerdo a los criterios de este estudio a todos se les inició la concentración de la fórmula láctea al 8%, sabiendo que en otros estudios el utilizar una concentración baja de la fórmula

láctica disminuye el riesgo en los pacientes de desarrollar ECN sobretodo en pacientes de bajo peso al nacer como menciona Sue Book et al (6).

Dentro de las complicaciones más frecuentes al nacer se encuentra el período expulsivo prolongado ,lo cual esta estrechamente relacionado con el APGAR que presentan los pacientes al minuto de vida, a los 5 minutos y a los 10 minutos , esté es un parámetro importante para determinar si el paciente pudo o no presentar asfixia perinatal ,además de los factores maternos antes del nacimiento que también son tomados en cuenta; muchos de los pacientes a pesar de presentar APGAR bajo se recuperaron y si puede ser un factor de riesgo para ECN al ser alimentado pero se puede decir que todos los que estuvieron en este caso no la desarrollaron ya que la forma de inicio de la vía oral fue estrictamente sistematizada; otro parámetro que debe ser importante tomarlo en cuenta es la calificación de Silverman andersen ya que a pesar de que la mayoría de los pacientes presentaron dificultad respiratoria, que también es un factor de riesgo para que desarrollen ECN, por el hecho de que presentan cierto grado de hipoxia a diferentes niveles de su organismo y en un sitio importante que es el sistema gastrointestinal no se desarrollo ECN, también tiene mucho que ver el tipo de reanimación al nacimiento ya que depende la habilidad del reanimador para que el paciente evolucione favorablemente y posteriormente no presente repercusiones.

El sexo más comunmente observado fue el masculino, pero como ya se mencionó la mayoría de buen peso y de término con respecto a su edad gestacional, dentro de otros diagnósticos de ingreso mencionados y que adquieren importancia con el Síndrome de dificultad respiratoria(SDR) que en los prematuros también conlleva a cierto grado de hipoxia y por lo tanto a un factor de riesgo importante , y otro es la depresión anestésica que al reanimar al paciente está tiene que revertir rápidamente si es tratado adecuadamente, pero de igual forma esto es un factor de riesgo, al igual que las afecciones que la madre padezca al momento del nacimiento del paciente.

Por otra parte es importante mencionar que los signos clínicos que con mayor frecuencia presentaron los pacientes que desarrollaron ECN fue la distensión abdominal y el dibujo de asas y con respecto a los signos radiológicos fue el aumento del espacio interasa y la neumatosis intestinal, ningún otro se presentó. La interrupción de la vía oral si se llevó acabo en los pacientes que desarrollaron la ECN pero no requirieron de intervención quirúrgica y posteriormente se volvió a reiniciar la vía oral sin problema tolerando adecuadamente, ya que todos los pacientes se egresaron por mejoría

incluyendo a los que desarrollaron enterocolitis necrozante, por lo tanto, en este estudio aunque existieron diferentes factores de riesgo para desarrollar enterocolitis, fue muy baja la incidencia y es más frecuentemente observada en pacientes prematuros pero en este estudio sólo un paciente prematuro la desarrollo.

CONCLUSIONES.

Entonces se puede concluir de este estudio que al iniciar la estimulación enteral tempranamente el riesgo de desarrollar enterocolitis necrozante es bajo, y no atribuible a esta ya que como se mencionó anteriormente existieron factores de riesgo que por si solos pudieran desarrollar ECN, por el contrario se concluye que en neonatos con asfixia perinatal es de mayor beneficio el inicio de estimulación enteral antes de las 72 horas de vida y que previene complicaciones tanto a nivel gastrointestinal como tal es el propósito del presente estudio, así como evitar ayunos innecesarios que incrementan días de estancia hospitalaria y el riesgo de presentar complicaciones como lo son infecciones intrahospitalarias.

Por lo tanto se tendrá que protocolizar y llevar un estricto control de la forma en que se iniciará la vía oral y los incrementos paulatinos de esta, así como de la concentración de la fórmula láctea en todos los recién nacidos que presenten asfixia perinatal y que cubran los criterios para el inicio de esta.

Se puede finalizar la gran utilidad de este estudio ya que se logró cumplir el objetivo, así como ser aplicable en las terapias de cuidados intermedios e intensivos neonatales, para disminución de complicaciones y días de estancia hospitalaria.

incluyendo a los que desarrollaron enterocolitis necrozante, por lo tanto, en este estudio aunque existieron diferentes factores de riesgo para desarrollar enterocolitis, fue muy baja la incidencia y es más frecuentemente observada en pacientes prematuros pero en este estudio sólo un paciente prematuro la desarrollo.

CONCLUSIONES.

Entonces se puede concluir de este estudio que al iniciar la estimulación enteral tempranamente el riesgo de desarrollar enterocolitis necrozante es bajo, y no atribuible a esta ya que como se mencionó anteriormente existieron factores de riesgo que por si solos pudieran desarrollar ECN, por el contrario se concluye que en neonatos con asfixia perinatal es de mayor beneficio el inicio de estimulación enteral antes de las 72 horas de vida y que previene complicaciones tanto a nivel gastrointestinal como tal es el propósito del presente estudio, así como evitar ayunos innecesarios que incrementan días de estancia hospitalaria y el riesgo de presentar complicaciones como lo son infecciones intrahospitalarias.

Por lo tanto se tendrá que protocolizar y llevar un estricto control de la forma en que se iniciará la vía oral y los incrementos paulatinos de esta, así como de la concentración de la fórmula láctea en todos los recién nacidos que presenten asfixia perinatal y que cubran los criterios para el inicio de esta.

Se puede finalizar la gran utilidad de este estudio ya que se logró cumplir el objetivo, así como ser aplicable en las terapias de cuidados intermedios e intensivos neonatales, para disminución de complicaciones y días de estancia hospitalaria.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Kamisuka MD, Horton MK, Williams MA. The incidence of necrotizing enterocolitis after introducing standardized feeding schedules for infants between 1250 and 2500 grams and less than 35 weeks of gestation. *Pediatr* 2000, 105: 379-384.
- 2.-Rayyis SF, Ambalavana N, Wright L, Carlo WA. Randomized trial of "slow" versus "fast" feed advancements on the incidence of necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants. *J Pediatr*. 1999; 134:293-297.
- 3.-Ostertag SG, La Gamma EF, Reisen CE, Ferrentino FL. Early enteral feeding does not affect the incidence of necrotizing enterocolitis. *Pediatrics*. 1986; 77: 275-280.
- 4.-Caplan MS, Jilling T. New concepts in necrotizing enterocolitis. *Pediatr* 2001; 13: 111-114.
- 5.-Spritzar R, Koolen AM, Fetter WP, et al. A prolonged decline in the incidence of necrotizing enterocolitis after the introduction of a cautious feeding regimen. *Acta Pediatr Scand* 1988; 77: 909-911.
- 6.- Book SL, Herbst JJ, Atherton OS, Jung LA. Necrotizing enterocolitis in low-birth-weight infants fed an elemental formula. *J Pediatr* 1975; 87: 602-605.
- 7.- Kliegman RM, Pittard WB, Fanaroff AA. Necrotizing enterocolitis in neonates fed human milk. *J Pediatr* 1979; 95:450-453.
- 8.- Uauy DR, Fanaroff AA, Korones BS, et al. Necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants: biodemographic and clinical correlates. *J Pediatr* 1991; 119: 630-638.
- 9.- Lucas A, Cole TJ. Breast milk and neonatal necrotizing enterocolitis. *Lancet* 1990; 336: 1519-1523.
- 10.- Ostertag SG, Lagamma EF, Reisen CE, Ferrentino FL. Early enteral feeding does not affect the incidence of necrotizing enterocolitis. *Pediatr* 1986; 77: 275-280.
- 11.- Lagamma EF, Ostertag SG, Birembaum H. Failure of delayed oral feeding to prevent necrotizing enterocolitis. *AJDC* 1985; 139: 385-389.
- 12.- Currao JW, Cox C, Shapiro LD. Diluted formula for beginning the feeding of premature infants. *AJDC* 1988; 142: 730-731.
- 13.- Brown GE, Sweet YA. Preventing necrotizing enterocolitis in neonates. *JAMA* 1978; 240:2452-2454.
- 14.- Berseth CL. Effect of early feeding on maturation of the preterm infant's small intestine. *J Pediatr* 1992; 120: 947-953.

- 15.- Halac E, Halac J, Begué FE, et al. Prenatal and postnatal corticosteroid therapy to prevent neonatal necrotizing enterocolitis: a controlled trial. *J Pediatr* 1990; 117: 132-138.
- 16.- McKeown ER, Marsh TD, Amarnath U, et al. Role of delayed feeding and of feeding increments in necrotizing enterocolitis. *J Pediatr* 1992;121:764-770.
- 17.-Eidelman IA, Inwood JR. Necrotizing enterocolitis and enteral feeding. *Am J Dis Child* 1980; 134: 545-546.
- 18.- Goldman IH. Feeding and necrotizing enterocolitis. *Am J Dis Child* 1980;134: 553-555.
- 19.- Leonidas CJ, Hall TR. Neonatal pneumatosis coli: a mild form of neonatal necrotizing enterocolitis.*J Pediatr* 1976; 89:456-459.
- 20.- Polin AR, Pollack FP, Barlow B, et al. Necrotizing enterocolitis in term infants. *J Pediatr* 1976; 89:460-462.
- 21.-Book SL, Herbst JJ, Jung LA.Comparison of fast- and slow- feeding rate schedules to the development of necrotizing enterocolitis. *J Pediatr* 1976;89:463-466.
- 22.- Egan AE, Mantilla G, Nelson MR, Eitzman VD. A prospective controlled trail of oral kanamycin in the prevention of neonatal necrotizing enterocolitis. *J Pediatr* 1976; 89: 467-470.
- 23.-Cloherty.Manual de Neonatología.
- 24.-Jasso. Manual de neonatología.

HOJA DE CAPTURA DE DATOS.

Nombre _____ Registro _____ Fecha de ingreso _____

ANTECEDENTES MATERNOS

Edad _____ Gesta _____ Control Prenatal SI () NO ()
Tiempo _____ Complicaciones en el embarazo SI () NO ()
Cuáles? _____ Duración de Trabajo de parto _____
Medicamentos utilizados _____ FCF _____

ANTECEDENTES DEL RECIEN NACIDO

Vía de nacimiento: Abdominal () Vaginal ()
Complicaciones en el nacimiento: SI () NO () Cuáles? _____
Edad gestacional _____ Peso al nacer _____ Sexo M () F ()
APGAR : Min _____ 5min _____ 10min _____
Silverman anderson: 5 mins _____ 10 mins _____
Tipo de reanimación _____
Gasometría de cordón: pH _____ PaO2 _____ PaCO2 _____ EB _____ HCO3 _____
Diagnóstico de ingreso _____
Edad al inicio de vía enteral _____
Concentración de fórmula láctea al inicio de vía enteral _____
Edad al alcanzar la capacidad gástrica _____
Peso al alcanzar la capacidad gástrica _____
Desarrollo de ECN: SI () NO () Signos clínicos _____
Signos radiológicos de ECN SI () NO () Cuáles? _____
Interrupción de vía oral por ECN: SI () NO ()
Requirió intervención quirúrgica : SI () NO ()
Complicaciones agregadas: SI () NO () Cuáles? _____
Motivo del egreso: Mejoría () Defunción () Traslado ()