



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, S. S.

UNIDAD DE PEDIATRIA

**“INICIO DE LA VIA ORAL EN RECIEN NACIDOS ASFICTICOS
CON SOLUCION GLUCOSADA AL 5 %. Vs. CALOSTRO
EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO”**

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE

PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A

DR. MARCO ANTONIO MORALES RIVERA

Tutor de Tesis: Dr. Edgar Reynoso Argueta



MEXICO, D. F.

FEBRERO DE 1995



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



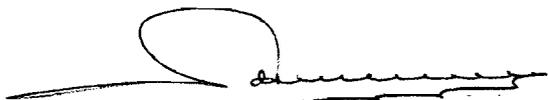
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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).

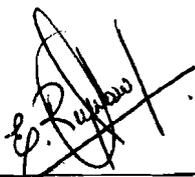
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

Esta tesis fué registrada y revisada
por la Unidad de Epidemiología del
Hospital General de México, S.S.,
con clave DIC/94/505/03/187.



DR. LUIS EMILIO SALMON RODRIGUEZ

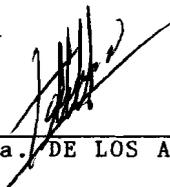
JEFE DE LA UNIDAD DE PEDIATRIA



DR. EDGAR REYNOSO ARGUETA

JEFE DEL SERVICIO DE NEONATOLOGIA

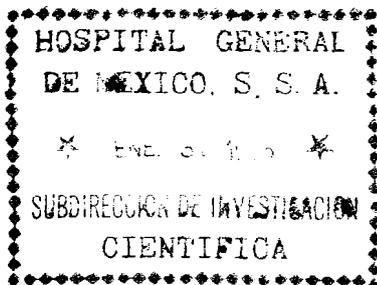
TUTOR DE TESIS



DRA. Ma. DE LOS ANGELES TAVERA

ENCARGADA DE HABITACION CONJUNTA

ASESOR DE TESIS



A mis hijos, por ser el motivo
de mi superación como médico y
como padre. CON AMOR

A mis padres, por el apoyo y comprensión
incondicionales que siempre me brindaron
que hacen posible este momento.
CON RESPETO

A mis tios, por el cariño brindado a
lo largo de mi formación profesional.
GRACIAS por estar siempre conmigo.

A mis asesores de tesis, por sus
experiencias y conocimientos trans
mitidos para la realización de éste
estudio.

I N D I C E

INTRODUCCION.....	1
ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS.....	3
JUSTIFICACION.....	13
OBJETIVOS.....	14
HIPOTESIS.....	15
UNIVERSO Y MUESTRA.....	16
CRITERIOS DE INCLUSION Y	
EXCLUSION.....	17
MATERIAL Y METODOS.....	18
RESULTADOS.....	19
DISCUSION.....	26
CONCLUSIONES.....	28
ANEXOS.....	30
BIBLIOGRAFIA.....	39

INTRODUCCION

-1-

En 1953, Virginia Apgar introdujo un sistema que permite evaluar la condición física del recién nacido de manera muy simple. Desafortunadamente se ha tomado como una evaluación de lo hecho y no como un indicador de lo que ocurre.

Este sistema demostró una relación significativa entre los puntajes al minuto y a los cinco minutos de vida y la morbimortalidad neonatal. La evaluación inicial (puntaje del primer minuto) identifica al recién nacido que requiere atención médica inmediata (puntaje de 0 a 6) y ayuda a estimar el grado de asfixia probable. El puntaje a los cinco minutos de vida está relacionado con la mortalidad y morbilidad neonatal y morbilidad neonatales. (2,13,33,34)

En la placenta se produce el proceso vital de intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre el feto y la madre. Son muchos los factores que pueden afectar de manera adversa a la función placentaria, entre ellos hipoperfusión materna de la placenta, hipertonicidad uterina, desprendimiento de la placenta, obstrucción del cordón umbilical e hipoperfusión fetal. Los paradigmas experimentales que producen asfixia fetal incompleta, pero importantes desde el punto de vista fisiológico, son hipotensión materna inducida por la anestesia, obstrucción parcial de la placenta, hipoxia materna e hipotensión fetal hemorrágica. Cuando estas lesiones persisten por más de una hora sobrevienen hipoxia fetal y acidosis fetales progresivas. Durante el transcurso de este cuadro, la hipoxemia fetal y la acidosis producen una redistribución extraordinaria del flujo

sanguíneo fetal desde los órganos "no vitales" entre ellos el riñón, tubo digestivo, hígado, músculo y piel hacia los órganos "vitales" corazón y cerebro. (2,3,4,13)

Los recién nacidos a término que padecen una asfixia neonatal presentan una mayor incidencia de dificultades para la alimentación. Aunque éstas dificultades son a menudo transitorias se asocian a un mayor riesgo de desarrollo de enterocolitis necrotizante. La causa fisiológica de los problemas alimentarios de éstos recién nacidos asfícticos puede ser multifactorial, pero disponer de un método para identificar a los expuestos al riesgo de desarrollar una intolerancia alimentaria; esto guiará -- con mas facilidad a los neonatólogos en la toma diaria de decisiones sobre el tratamiento dietético de éstos recién nacidos. Como lo hacen los países desarrollados mediante manometría(10) que es un método directo para controlar la capacidad de respuesta funcional del tracto intestinal. Sin embargo en nuestro país y en nuestro hospital no contamos con ello, por lo que -- nuestros estudios se basan en la fisiología del organismo, tomando en cuenta la reperfusión sanguínea a nivel mesentérico - de los recién nacidos calificados con un puntaje de Apgar bajo (asfixia moderada). En este estudio se valorará las ventajas que ofrece el iniciar la vía oral con calostro materno Vs. solución glucosada al 5% después de sus 12 horas de vida extrauterina.

ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS

En 1975 Linda Sue y cols. comentan el alto riesgo de enterocolitias necrotizante, alimentados con fórmulas hipertónicas en recién nacidos de bajo peso alimentados con fórmula.(24)

En 1975 Book LS, encontró que las soluciones hipertónicas pueden lesionar el epitelio superficial de la mucosa intesti--nal. Realizó un estudio prospectivo en lactantes prematuros -- con peso menor de 1,200gr. , encontrando una incidencia del 87 % de enterocolitis necrotizante en lactantes alimentados con -- fórmula elemental hiperosmolar (650 mOsm/lt) en comparación -- con el 25% de los que recibieron leche de vaca isoosmolar (350 mOsm/lt). (14,16)

En 1992 Carol Lynn y cols., demostraron que la manometría puede identificar a los recién nacidos de pretérmino expuestos al riesgo de una intolerancia alimentaria.

La actividad motora difirió entre los recién nacidos asficti--cos y los no asficticos durante el ayuno y la alimentación. du--rante el ayuno los recién nacidos asficticos presentaron una -- menor actividad migratoria en comparación con los no asficti--cos. Los episodios de quietud motora y actividad física agrupa--da se encontraron mal organizados en los recién nacidos asficticos. (9,10)

En 1974 Lemos y cols., ilustraron detalladamente la impor--tancia de la osmolaridad al demostrar que los preparados hiper--osmolares de leche materna producian necrosis intestinal en ca--britos neonatos prematuros.(23)

Se ha incluido también dentro de la etiología de la enterocolitis necrotizante los medicamentos bucales hiperosmolares como la solución del lactato de calcio (1700 mOsm/lt). (14,16)

Algunos investigadores consideran que la tendencia a sobrealimentar a los lactantes prematuros con el objeto de satisfacer sus necesidades caloricas elevadas pueden contubuir al desarrollo de enterocolitis necrotizante y con ello disminuir la incidencia de ésta enfermedad con un régimen de alimentación restringida. Sin embargo estudios actuales y los reportados por Book y la Gamma no encontraron diferencias en la incidencia de enterocolitis necrotizante entre los lactantes sometidos a un programa de alimentación restringida en comparación con el régimen de alimentación que se incrementa rapidamente. En un estudio experimental Barlow y cols., compararon ratas recién nacidas que fueron alimentadas al pecho y con fórmula. -- después del estres hipóxico repetido las crias alimentadas con fórmula desarrollaron una enfermedad mortal semejante a la enterocolitis necrotizante, en tanto que no sucedió con las amantadas por su madre. Este efecto protector se atribuyó a la inmunidad intestinal pasiva transferida en la leche mamaria a la rata recién nacida con deficiencia inmunitaria. (32)

EMBRIOLOGIA

En la semana 20 de la gestación el intestino alcanza ya su posición anatómica normal y hacia la semana 33-34 alcanza una madurez funcional suficiente con independiente soporte nutricional de los recién nacidos prematuros. Durante el segundo y tercer trimestre de gestación, el desarrollo y madurez del tracto intestinal ya está preparado para la vida postnatal. El volumen gástrico es aproximadamente de 30 ml. con una longitud del esófago de apx. 10 cm. El intestino delgado mide alrededor de 250-300 cm. y el intestino grueso 40 cm. (6,7).

La migración craneo-caudal de neuroblastos ocurre durante la 5ta. a la 12va. semana de gestación. Alrededor de la semana 24 se encuentra ya una distribución normal de células ganglionares en todo el tracto intestinal. En los prematuros menores de 33 semanas de gestación presentan aún contracciones desorganizadas a nivel del intestino delgado con actividad motora de corta duración. Los factores reguladores del desarrollo postnatal de la función intestinal no están bien definidos en el recién nacido de pretérmino. Los cambios en la composición de la dieta asociados con el destete, estimulación hormonal o mecanismos intrínsecos, fueron postulados en la adaptación del tracto intestinal. Antes de atribuirse el control regulador de uno de estos factores, es importante reconocer los efectos o cambios en la dieta o estimulación hormonal en la maduración y función intestinal que permite de manera indirecta o secundaria otros cambios de estimulación. (6,7)

FLORA INTESTINAL

El intestino es estéril al nacimiento, la colonización se inicia por el contacto con la flora vaginal materna y se propaga a continuación gracias a la alimentación por vía oral y la exposición al medio ambiente. Se han detectado bacterias en el meconio 4 horas posterior al nacimiento. Los recién nacidos alimentados al seno materno son colonizados inicialmente por microorganismos Gram positivos y Gram negativos; principalmente por anaerobios: Incluyendo a E. Coli, bacteroides, clostridia, Lactobacilos, Bifidobacterium predominando en la primer semana de vida bifidobacterias (7) que inhiben el crecimiento de otras bacterias tales como bacteroides, Clostridia, E. coli que pueden ser potencialmente perjudiciales para el neonato.

(5,9,17,23,27)

Las defensas gastrointestinales inmaduras del huésped pueden - permitir colonización aberrante, lo que da por resultado neutralización insuficiente de las infecciones bacterianas o permite a las bacterias y a sus toxinas lograr acceso a los tejidos intestinales. (8,9,13)

MOTILIDAD INTESTINAL

La motilidad intestinal deficiente produce éstasis y proliferación bacteriana. Los patrones peristálticos del duodeno son notablemente inmaduros hasta cerca de la semana 29 de edad post-gestacional; posteriormente adopta un patrón maduro.(26) La actividad motora responsable de la progresión de los nutrientes a través del tracto digestivo está regulada neurológicamente. Aunque se cree que todo el sistema nervioso entérico --

ofrece una regulación directa de la actividad motora, los sistemas nerviosos autónomo y central pueden también influir sobre ella.

Carol Lynn y cols., demostraron que los recién nacidos que han sufrido una agresión hipóxica global se producen alteraciones sutiles de la actividad motora; además éstas alteraciones suelen ser transitorias y controlarse en forma seriada para guiar las desiciones sobre la introducción de las tomas enterales de alimento en éstos recién nacidos. (10)

ISQUEMIA INTESTINAL

En los recién nacidos con proceso asfíctico ocurre el "reflejo de buceo", mecanismo de isquemia circulatoria selectiva preferentemente comprobado en los mamíferos buceradores y las aves. Por medio de éste reflejo, la asfixia inicia derivación de sangre desde los lechos vasculares mesentéricos, renal y periférico, para regar y proteger al corazón y cerebro y en algunos recién nacidos el resultado de la isquemia intestinal que va seguida por reperfusión que incrementa la permeabilidad de la mucosa. (3,4,13,32)

Se considera que la lesión intestinal por isquemia y reperfusión es mediada principalmente por radicales de oxígeno que a nivel gastrointestinal son Xantinoxidasa que produce H_2O_2 y O_2 y la oxidasa neutrofílica de NADPH, que producen O_2 . Un mecanismo importante en contra la lesión por radicales de oxígeno es la dismutasa del superóxido entre ellos. (13)

Estudios recientes sugieren que el intestino del neonato podría ser particularmente vulnerable a la lesión por radicales de oxígeno y que el origen principal de éstos pueden encontrarse en los neutrófilos activados. De acuerdo a todo esto se ha observado que los recién nacidos que padecen una asfixia neonatal presentan una mayor incidencia de dificultades para la alimentación, que a menudo son transitorias, pero se asocia con un mayor riesgo de desarrollar enterocolitis necrotizante. Aunque la actividad motora intestinal está regulada neurologicamente, los péptidos gastrointestinales (gastrina, péptido -inhibidor gástrico, neurotensina y péptido YY) también modulan la actividad motora.

Dado que el intestino de los recién nacidos asfícticos pueden desarrollar padecimiento como hipóxia y/o hipoperfusión, puede alterarse transitoriamente una serie de neuroreguladores de la actividad motora intestinal, entre ellos el impulso del sistema nervioso central, regulación simpática, liberación de nucleopéptidos y las alteraciones de la unidad neuromotora.

(9,10,12,25,26,29,13)

ALIMENTACION

La mayoría de los lactantes que presentan enterocolitis necrotizante se han alimentado con fórmula de leche entera. -- Las bacterias intestinales que actúan como sustrato en la luz intestinal, producen gas hidrógeno que predomina en las vesículas de la neumatosis intestinal.

En raros casos ocurre enterocolitis necrotizante después de la alimentación al seno materno que tiene efecto protector como -

la inmunidad intestinal pasiva transferida en la leche materna. Se ha hablado de las soluciones hipertónicas que pueden lesionar el epitelio superficial de la mucosa intestinal hasta llegar a la necrosis. Así como los medicamentos orales hiperosmolares.

Siguen sin poderse aclarar del todo la importancia de la alimentación con leche materna para evitar la enterocolitis necrotizante y en especial a los neonatos con asfixia perinatal. Aunque se ha hablado que la leche materna contiene una multitud de factores inmunoprotectores que refuerzan las defensas intestinales. Hay estudios que dan informes en forma conflictiva sobre la función de la leche humana para prevenir la enfermedad. Por otra parte Carrión y Egan muestran un estudio prospectivo a doble ciego en los cuales los alimentos administrados a los recién nacidos prematuros se acidificaron por medio de HCl, alcanzando un Ph. de 2.5 a 5.5 en el que observaron que la acidificación disminuía de manera considerable la tasa de colonización bacteriana gástrica entre los lactantes en los que el Ph. llegó a menos de 4. Descubrieron también una incidencia menor de enterocolitis necrotizante entre los neonatos que recibieron alimentos acidificados. Estos resultados sugieren que la acidificación de los alimentos es una maniobra fácil y que debe de estudiarse mas a fondo, como medio para una disminución de la colonización bacteriana aberrante.

Algunos investigadores creen que la tendencia a sobrealimentar a los neonatos prematuros con el objeto de satisfacer sus necesidades calóricas elevadas puede contribuir a la enterocolitis

necrotizante y que disminuiría la incidencia de ésta enfermedad con un régimen de alimentación restringida. (32)

Sin embargo no se ha demostrado en estudios a la fecha las diferencias en la incidencia de la enterocolitis necrotizante entre los neonatos sometidos a un programa de alimentación restringida, en comparación con el régimen de alimentación que se incrementa con rapidéz. (13,32)

LECHE MATERNA

La alimentación con leche materna es lo mejor hasta el momento para los recién nacidos humanos. Dentro de las ventajas se incluyen, promueve la protección inmunológica contra infecciones virales y bacterianas y que posee una osmolaridad de 302 a 305 mOsm/lt., contiene una distribución óptima de calorías con una 7% representadas por las proteínas, 55% de grasas y 38% de carbohidratos. Posee factores inmunológicos inespecíficos: componentes del complemento C3, C4 enzimas, factores antinflamatorios y monoglicéridos de acción bactericida. También contiene factores específicos donde se encuentran anticuerpos del tipo IgA, IgG, IgM con actividades antiparasitarias, antivirales y antibacterianas.

La ingestión de leche humana confiere protección específica a la superficie de la mucosa intestinal. Dentro de los componentes inespecíficos tenemos: lactoferrina, lisozima, lacteoperoxidasa como el factor bifido, componentes del complemento, monoglicéridos de acción bactericida e inhibidores de las proteasas. Todos ellos han demostrado propiedades antinflamatorias y

tienen acción importante en la eliminación de microorganismos infecciosos. Tiene un alto contenido celular y la mayoría de éstas células son macrófagos y linfocitos B y T inmunocompetentes. Neutrófilos en cantidades significativas en etapas tempranas a la lactancia, en ocasiones se encuentran células epiteliales posiblemente originada en la piel del pezón. Leucocitos en especial los macrófagos que son células activas fagocíticas que proporcionan protección contra la enterocolitis necrotizante. Estas células también son responsables de la síntesis de varios factores de resistencia del huésped en la leche, incluyendo lisozima incluyendo a C3 y C4 del complemento y lactoferrina. Los linfocitos B a diferencia de los linfocitos encontrados en sangre periférica, sólo se encuentran o sintetizan inmunoglobulina A en cantidades mínimas de IgM o IgG.

Los macrófagos del calostro también son muy importantes en la inmunidad de origen intestinal y pueden explicar en parte la resistencia de los neonatos amamantados a la enterocolitis necrotizante. Desde hace mucho tiempo se ha observado que la ENC surge con menor frecuencia en poblaciones de recién nacidos que solo recibieron leche materna. (34,2)

Los lactantes alimentados con leche materna tienden a tener mayores cantidades de bifidobacterias. Las bifidobacterias, pueden inhibir el crecimiento de otras bacterias ya mencionadas. Además se han encontrado mayor actividad de las células asesinas naturales y un incremento de la producción de la interleucina II que confieren protección inmunológica al neonato alimentado con leche humana. (23,8,9)

El 30% del Nitrógeno total en la leche humana está formada por Nitrógeno no protéico, el cual es tres veces superior a la leche de otras especies, 20% del Nitrógeno no protéico está en la forma de nucleótidos solubles. La citidina, adenina y uridina constituyen la mayoría de los nucleótidos solubles en la leche materna; se encuentran en concentraciones mayores en la leche materna en las primeras etapas de la lactación (8,9). Estudios recientes se han concentrado primordialmente en sus efectos en el desarrollo gastrointestinal, en la función inmunológica y el metabolismo de los lípidos.

SOLUCION GLUCOSADA AL 5%

Es una solución hipoosmolar (255 mOsm/lt), ha sido utilizada desde años anteriores en el inicio de la vía oral como -- primera toma en los recién nacidos, atribuyendosele la confianza por tener una osmolaridad más baja que el del calostro (302 a 305 mOsm/lt). Tomando en cuenta los estudios realizados anteriormente donde reportaban que las soluciones hipertónicas podrían lesionar el epitelio intestinal. Sin embargo hasta el momento no encontramos en la literatura estudios que sugieran -- que la solución glucosada al 5% en comparación con el calostro humano como primera toma sea mejor; y mucho menos experiencia en recién nacidos con proceso asfíctico moderado. (14,16,22)

JUSTIFICACION

La justificación para su realización es que no existen estudios que nos hablen hasta el momento de la diferencia en el inicio de la vía oral con solución glucosada al 5% o con calostro humano. Aunque ya se han observado de dependiendo de algunos factores en ocasiones el inicio de la vía oral en recién nacidos asfixiados no es bien tolerada aún con solución glucosada al 5% por su baja osmolaridad.

De acuerdo a todo esto nos permitirá establecer el criterio de inicio de la vía oral con calostro exclusivo desde la primera toma; demostrar que la leche materna continúa siendo el alimento ideal para todos los recién nacidos incluyendo en los neonatos que han sufrido un evento asfíctico. Teniendo en cuenta sus efectos protectores del tracto gastrointestinal después de un proceso isquémico perinatal; y que la solución glucosada al 5% no tiene valor significativo aunque cuente con una osmolaridad más baja que el calostro y que ésta no es siempre un factor de riesgo para realizar enterocolitis necrotizante.

También con este estudio se pretende promover, apoyar y proteger a la lactancia materna como recurso natural y además disminuir los gastos económicos innecesarios empleados con solución glucosada al 5% y días de estancia intrahospitalaria.

OBJETIVOS

- 1.- Dar a conocer que el inicio de la vía oral con calostro humano desde la primera toma en recién nacidos con proceso asfíctico perinatal, ofrece mayor protección intestinal que el hacerlo con solución glucosada al 5%.
- 2.- Establecer clínicamente que la motilidad intestinal y el riego sanguíneo esplácnico se ha restablecido después de las 12 horas de haber sufrido un evento asfíctico moderado.
- 3.- Evaluar los beneficios de la leche humana en neonatos con asfixia moderada al iniciarles la vía oral con calostro en forma exclusiva desde la primera toma.
- 4.- Eliminar por completo la administración de solución glucosada al 5% como primera toma en éste tipo de pacientes
- 5.- Disminuir el gasto económico innecesario de la solución glucosada al 5% y los días de estancia intrahospitalaria de los neonatos con asfixia moderada que anteriormente permanecían más de 72 hrs. en el cunero.

HIPOTESIS

Ho : El inicio de la vía oral con calostro humano en recién nacidos con asfixia moderada nos ofrece más ventajas que el hacerlo con solución glucosada al 5%.

Hi : El inicio de la vía oral con calostro humano en el recién nacido con asfixia moderada nos ofrece menos ventajas que el hacerlo con solución glucosada al 5%.

UNIVERSO Y MUESTRA

Se estudian a 60 recién nacidos, todos con el diagnóstico de asfixia moderada (Apgar bajo) valorados por el método de la Dra. Virginia Apgar; sin patologías agregadas. A los que se les inició la vía oral dividiéndose en 2 grupos:

A: Inicio de la vía oral con solución glucosada al 5%, continuando con calostro tomas posteriores.

B: Calostro en forma exclusiva desde la primera toma.

Grupo A: 30 recién nacidos diagnosticados con asfixia moderada pura, sin patologías agregadas, ayuno durante las primeras 12 horas de vida extrauterina, se les inició la vía oral a media capacidad gástrica con sol. gluc. al 5% en la primer toma y posteriormente continuaron con calostro las tomas posteriores; tomándose encuesta peristalsis abdominal, Rx. abdominal con adecuada distribución de aire intestinal, control gasométrico con adecuada saturación de oxígeno y sin alteraciones metabólicas.

Grupo B: 30 recién nacidos con asfixia moderada pura sin patología agregada, con ayuno durante 12 hrs. se les inició la vía oral a media capacidad gástrica con calostro en forma exclusiva desde la primer toma; tomando en cuenta peristalsis abdominal adecuada, Rx. con redistribución de aire intestinal, saturación de oxígeno normal en el control gasométrico y sin alteraciones metabólicas.

CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

INCLUSION:

- 1.- Todos los neonatos que nazcan del 01/Julio/1994 al 31/di--
ciembre/1994, con proceso de asfixia moderada en el Hospital -
General de México que se ingresen al cuñero de mediano riesgo.
- 2.- Clasificados con asfixia moderada pura
- 3.- Sin patologías agregadas.
- 4.- Motilidad intestinal adecuada.
- 5.- Rx. de abdomen con adecuada redistribución de aire intesti
nal.
- 6.- Gasometría capilar con saturación de O2 normal.
- 7.- Inicio de la vía oral a media capacidad gástrica después -
de sus 12 horas de vida extrauterina.
- 8.- Ambos sexos.

EXCLUSION:

- 1.- Malformaciones congénitas.
- 2.- Asfixia severa
- 3.- Síndrome de dificultad respiratoria.
- 4.- Alteraciones metabólicas
- 5.- Policitemia.

MATERIAL Y METODOS

Se tomarán a todos los recién nacidos en el Hospital General de México, valorados por el método de la Dra. Virginia Apgar como asfixiados moderados (Apgar bajo), sin otra patología agregada; durante un lapso de 6 meses.

Se iniciará la vía oral al azar a un grupo con calostro desde la primera toma, previo lavado gástrico. La primer toma será a media capacidad gástrica en las primeras tres tomas iniciales, si son bien toleradas se incrementara un mililitro en forma -- continua por cada toma hasta llegar a alcanzar su capacidad -- gástrica y posteriormente seno materno a libre demanda.

Por otro lado el otro grupo iniciará la vía oral en su primera toma con solución glucosada al 5% y posteriormente continuará con calostro sus tomas subsecuentes de igual manera que el grupo anterior.

Los dos grupos permanecerán en ayuno durante 12 hrs. después de su nacimiento para poderles iniciar la vía oral; durante este tiempo se explorará al paciente corroborando una adecuada peristalsis intestinal, distribución de aire adecuada en la -- placa de Rx., se descartarán alteraciones metabólicas (Ca, Mg, Glucosa, Na, K), y se tomará control de una biometría hemática para descartar proceso infeccioso agregado, se solicitará una gasometría capilar para corroborar una adecuada saturación de oxígeno general.

Se medirá perímetro abdominal, peristalsis intestinal, Número de evacuaciones y condiciones generales hasta su egreso.

RESULTADOS

-19-

El analisis estadístico se efectuó utilizando las siguientes pruebas:

- 1.- Moda
- 2.- Media
- 3.- Mediana
- 4.- desviación estandar
- 5.- Prueba de Fisher
- 6.- T de Student

SEXO

Hasta la fecha no encontramos datos bibliográficos que nos hablen de la relación en cuanto al sexo predisponente en este tipo de estudios. Sin embargo, en el presente trabajo encontramos que 40/60 neonatos fueron del sexo masculino, representando un 66.33% y solo 20/60 recién nacidos estudiados fueron del sexo femenino, correspondiendo a un 33.33% de la población estudiada. (fig. 6)

EDAD GESTACIONAL (Capurro)

La edad gestacional menor reportada fué de 33.4 semanas de gestación y una mayor con 41.6 SDG. Una media de 39.3 SDG., una mediana de 37.5 SDG., la moda fué reportada de 41.6 SDG -- que representó un total de 9/60. Todo esto se traduce a una desviación estandar de ± 1.90 SDG. Concluyendo podemos apreciar que el 91.7% correspondió a recién nacidos de término mayores de 37 SDG. y sólo el 8.3% de recién nacidos de pretérmino con edad gestacional menor de 37 y mayores de 33.4 SDG. (fig. 7)

PESO

Los pesos reportados variaron desde 1,600 grs. a 4,100gr. teniendo una media de 2,980 grs., una mediana de 2,850 grs. y una moda de 2,750 grs. en 3 pacientes de 60. La desviación estandar fué de ± 0.751 grs. Notamos que los 4 pacientes que presentaron intolerancia a la vía oral fueron de término y con un peso mayor de 3 kg.

TIPO DE NACIMIENTO

El tipo de nacimientos se tomó para control de todos los recién nacidos estudiados, notando 33/60 pacientes se obtuvieron por la vía abdominal con un 55%; de éstos 3/60 fueron los que presentaron intolerancia a la vía oral; 1/3 cesarea iterativa, 1/3 cesarea por datos de sufrimiento fetal agudo con bradicardia y 1/3 cesarea por desproporción cefalopélvica. 7/60 se obtuvieron con fórceps por un trabajo de parto prolongado (11.66%) y 20/60 fueron obtenidos por vía vaginal (33.33%) (fig. 9)

NUMERO DE EVACUACIONES PREVIAS AL INICIO DE LA VIA ORAL

A todos nuestros pacientes estudiados se reportó el número de evacuaciones previas al inicio de la vía oral. Encontramos a 44/60 tenían por lo menos de una evacuación (73%) y solo 16/60 no habían evacuado, pero; todos tenían clínicamente una peristalsis abdominal adecuada.

No existió relación explicable al número de evacuaciones previas al inicio de la vía oral ya que se reportan de los 4 neonatos con intolerancia a la vía oral 2 fueron con sol. gluc. - al 5% y 2 con calostro.

VOMITOS

Dentro de las variables cuantitativas se evaluó en número de vómitos presentados, sin embargo los únicos que lo hicieron fueron los que presentaron intolerancia a la vía oral que son 4. La relación de los pacientes que recibieron sol. gluc. al

5% fueron 3 recién nacidos que reportaron vómitos de más del 50% de lo administrado en la toma. Un recién nacido alimentado con calostro inicial presentó vómito también con más del 50% de la toma administrada.

VARIACION DEL PERIMETRO ABDOMINAL

Todos los pacientes estudiados contaron con medida del perímetro abdominal a su ingreso al cunero de mediano riesgo para control previo a su inicio de la vía oral, posteriormente se siguió las medidas en las siguientes tres tomas preprandiales.

Los pacientes alimentados con calostro exclusivo desde la primer toma que fueron 9/60 presentaron variación del perímetro abdominal con un rango de 0.9 cm. (15%)

11/60 de los que se les alimentó inicialmente con sol. gluc. al 5% también presentaron distensión abdominal con un rango similar de 0.9 cm. (fig. 3)

SATURACION DE OXIGENO (gasometrías)

Se tomó control gasométrico previo al inicio de la vía oral a todos los pacientes estudiados, para orientarnos a cerca de la redistribución sanguínea a nivel mesentérico y general. corroborándose una adecuada saturación de oxígeno en todos los neonatos. Obteniendo los siguientes resultados: una media del 83.4% de sat., una mediana con 79% de sat. y una moda de 85% de saturación de oxígeno. La desviación estandar fué de $\pm 8.1\%$ No existió alteración en cuanto a la tolerancia a la vía oral.

DISTENSION ABDOMINAL

En recién nacidos se han reportado ocasionalmente distensión abdominal que por lo regular se asocia con SEPSIS encontrándose muy poca referencia bibliográfica al respecto.

Aunque se desconoce la causa, la mayoría de los investigadores consideran que hay una parálisis gástrica con obstrucción final de salida. La distensión gástrica aguda causa un incremento de la presión venosa portal y las pérdidas de líquido en el estómago, intestino delgado y mesenterio son importantes. La ingestión de aire secundaria al dolor aumenta la distensión gástrica e incrementa la angulación de la unión gastroduodenal. Esto ocasiona una obstrucción gástrica parcial o completa. La elevación del diafragma causa dificultad respiratoria, observándose un abdomen distendido y timpánico en su mitad superior a menos que disminuya la distensión gástrica sobreviniendo un colapso vascular.

En este estudio observamos que 4 de 60 pacientes presentaron distensión gástrica; de los cuales 3 fueron alimentados inicialmente con sol. gluc. al 5% y uno con calostro. Los 4 pacientes presentaban alteraciones en la biometría hemática representados por leucopenia, bandemia, trombocitopenia y una relación banda/neutrófilos alterada. Uno de ellos tenía antecedente de Ruptura Prematura de Membranas de más de 32 hrs. Sin embargo reinició la vía oral 24 hrs. posterior a la suspensión de la toma sin registrarse alteraciones gastrointestinales subsecuentes. Con lo que concluimos que lo sucedido fue secundario a proceso séptico; más que a trastorno abdominal de una ECN.

COSTO BENEFICIO

Se llevó a cabo una revisión del material empleado en el paciente estudiado; Se tomó en cuenta que en cada recién nacido se utilizaron aproximadamente 90 ml. de sol. fisiológica para realizar lavado gástrico, sol. gluc. al 5% en cantidad aproximada de 15 ml. en promedio. Para el inicio de la vía oral se requirió de una sonda orogástrica, jeringa de 20 ml., para realizar lavado gástrico. Por otro lado se requirió de un metriset y un punzocat y soluciones de base mientras el paciente permanecía en ayuno.

Los precios aproximados del material utilizado fueron investigados en farmacia particular, obteniendo los siguientes precios

a) Solución fisiológica 1000 ml.....	N\$ 12.00
b) Sol. Gluc. al 5% 250 ml.....	N\$ 3.00
c) Metriset microgotero.....	N\$ 7.50
d) Punzocat No. 19	N\$ 4.50
e) S.O.G. No. 18 Fr.	N\$ 2.80
f) Jeringa de 20 ml.....	<u>N\$ 2.30</u>

Total 32.10

Para los pacientes que iniciaron la vía oral con calostro:

a) sol. fisiológica 1000 ml.....	N\$ 12.00
b) Metriset.....	N\$ 7.50
c) Punzocat No. 19.....	N\$ 4.50
d) SOG. No. 18 Fr.....	N\$ 2.80
e) Jeringa de 20 ml.....	<u>N\$ 2.30</u>
total	N\$ 29.10

De acuerdo a lo anteriormente expuesto, concluimos que el 50% de nuestro universo que inicio la vía oral con solución glucosada al 5% implicó un costo por paciente de N\$ 32.10 y un total de N\$ 960.00.

Por otro lado los pacientes que iniciaron la vía oral con calostro en forma exclusiva implicaron un costo por paciente de N\$ 29.10 que en total hacen un costo de N\$ 873.00.

Con los resultados anteriores se concluyó que nuestra muestra analizada hubo una diferencia de N\$ 87.00 con respecto a los pacientes que iniciaron la vía oral con sol. gluc. al 5%.

El valor de éste análisis radica principalmente en los beneficios brindados a los recién nacidos que fueron alimentados directamente con calostro en cuanto a los valores inmunoprotectores que ofrece la leche materna y que además se reducirían los costos para la institución.

El resultado obtenido es poco significativo, sin embargo a largo plazo sería benéfico para el paciente y la institución.

DISCUSION

Se ha observado que dependiendo de algunos factores en ocasiones el inicio de la vía oral en recién nacidos con proceso asfíctico a su nacimiento no es bien tolerada, aún con soluciones hipoosmolares; como la solución glucosada al 5% que ha sido utilizada desde muchos años atrás con la única justificación de tener una osmolaridad mucho menor que el calostro.

Sin embargo en el trabajo presentado mostramos que la osmolaridad no es el único factor de protección intestinal en recién nacidos con asfixia moderada y que el calostro humano apesar de la osmolaridad mayor que la sol. gluc. al 5% nos aporta in finidad compuestos contenidos en ella que dan protección específica e inespecífica al tracto intestinal.

No encontramos en la literatura mundial algun estudio que se haya realizado en recién nacidos con asfixia moderada el inicio de la vía oral en forma comparativa entre calostro Vs. sol. gluc. al 5%.

El presente estudio estableció como hipótesis que el inicio de la vía oral en recién nacidos clasificados con asfixia moderada era mejor con calostro humano en forma exclusiva, que el hacerlo con solución glucosada al 5%.

Nuestro tamaño de muestra fueron 60 pacientes, divididos en 2 grupos conformados de 30 cada uno, a los que les administro calostro y a otros sol. gluc. al 5% como primera toma. Observando incrementos del perímetro abdominal en 11 pacientes alimen-

tados con sol. gluc. al 5% y 9 con calostro. 3/4 recibieron sol. gluc. al 5% y 1/4 calostro, que fueron los que presentaron intolerancia a la vía oral. notando una diferencia de 3:1 en cuanto sol. gluc. al 5%/calostro independientemente que los 4 pacientes reportados hayan desarrollado sépsis.

Por otro lado gasométricamente los 4 neonatos que no toleraron la vía oral contaban con reportes de la saturación de oxígeno mayores a 80% con lo que deducimos que a la exploración clínica a nivel abdominal se encontraban bien y que el flujo sanguíneo a nivel mesentérico se encontraba recuperado y nuevamente suponemos que la distención abdominal e intolerancia a la vía oral fué secundario a proceso infeccioso.

El número de evacuaciones no fué significativo ya que existió una relación de 2:2 entre ambos grupos.

CONCLUSIONES

En el estudio presentado las hipótesis planteadas demostraron que el empleo de calostro humano es el alimento ideal para todos los recién nacidos, incluyendo a los neonatos que han experimentado un evento hipóxico moderado.

El empleo de solución glucosada al 5% como toma inicial no tiene valor significativo a pesar de su menor osmolaridad que el calostro y que es un recurso innecesario que solo incrementa gastos para la institución demostrado en la sección de costo-beneficio.

Los pacientes que se reportaron con distención abdominal, vómitos e intolerancia a la vía oral presentaban alteraciones hematológicas sugestivas de sépsis con los que explicamos la sintomatología que existió a nivel abdominal ya que éstos pacientes se les reinició la vía oral posteriormente a sus 24-72 hrs. de haberles dejado en ayuno nuevamente, sin alteraciones abdominales en sus tomas subsecuentes. Con esto apoyamos lo descrito en la literatura en cuestión de la distención gástrica secundario a sépsis.

DE acuerdo a los estudios solicitados en el protocolo son de mucha ayuda clínica ya que con una gran seguridad podremos iniciarles la vía oral a todos nuestros pacientes clasificados con asfixia moderada pura y eliminar por completo la administración de sol. gluc. al 5% en la primera toma y así se iniciará la vía oral con calostro en forma exclusiva desde su primer

toma hásta su egreso de la unidad con vigilancia estrecha previa.

El reporte estadístico confirmó de acuerdo a la T de Student y prueba de Fisher una $P = 0.612$ con una razón de momios de 0.31 intervalo de confianza de $0.03, 3.17$; sin valor significativo - concluyendo la no diferencia entre calostro y solución glucosada al 5%, pero, como sabemos de acuerdo a lo descrito recientemente en la literatura el calostro humano posee infinidad de propiedades inmunoprotectoras a nivel intestinal que posiblemente tengan que ver en la no agresión de la mucosa intestinal por su osmolaridad mayor que la solución glucosada al 5%; pero de acuerdo a esto podemos continuar nuestro estudio y suspender por completo la administración de solución glucosada al 5% ya que es un gasto innecesario para la institución.

De ésta manera en el servicio de neonatología del Hospital General de México se creará la nueva norma para el inicio de la vía oral en pacientes con asfixia moderada pura con calostro en forma exclusiva desde la primera toma, después de 12 horas de ayuno a su nacimiento. Con esto acortaremos los días de estancia intrahospitalaria del paciente y los días/cama y con esto continuaremos apoyar, promover y proteger a la lactancia materna como recurso natural.

A N E X O S

DISTENSION ABDOMINAL

SOL. GLUC. AL 5%
3

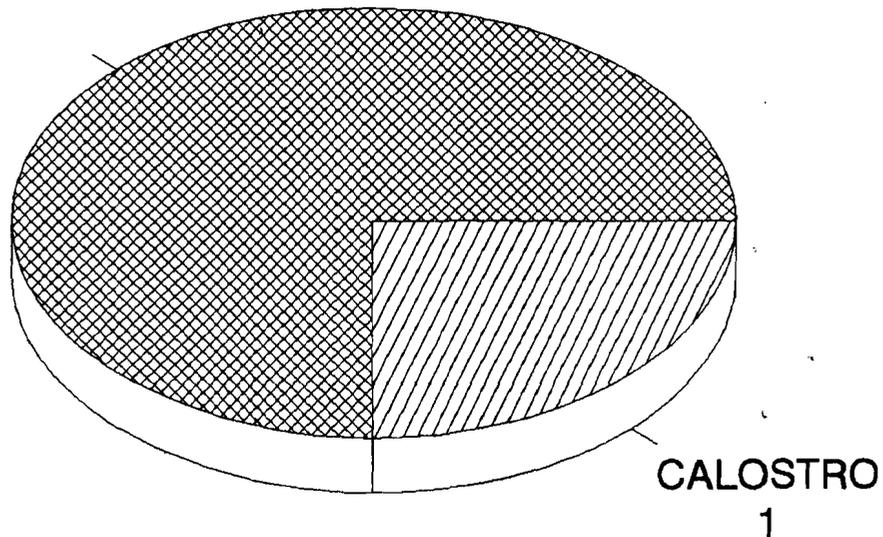


FIGURA 1

VOMITOS

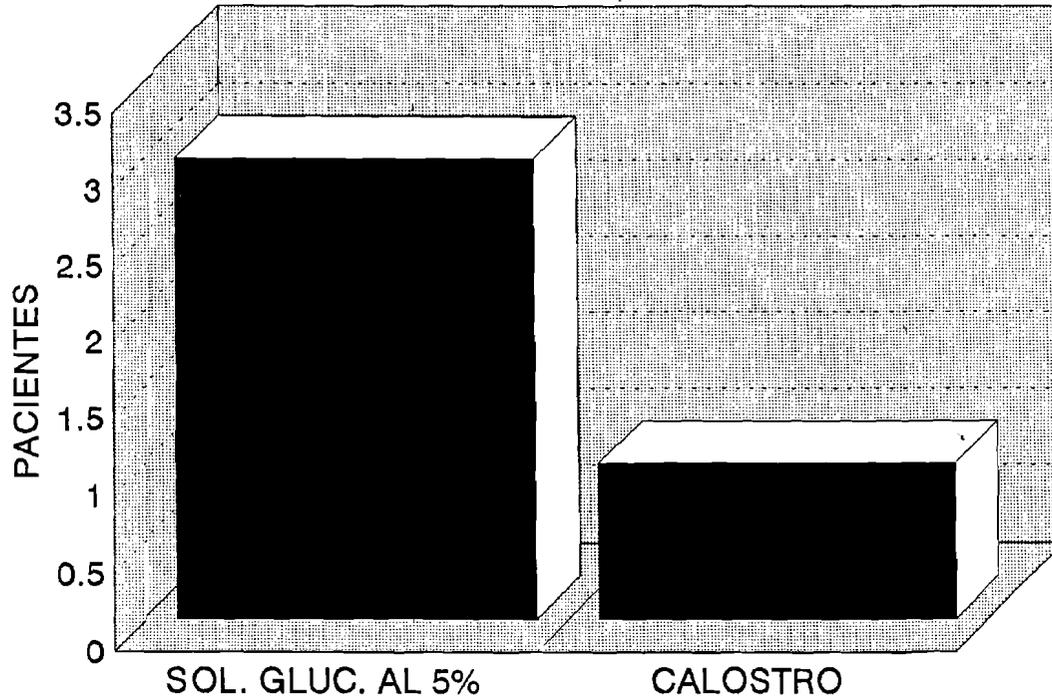


FIGURA 2

PERIMETRO ABDOMINAL

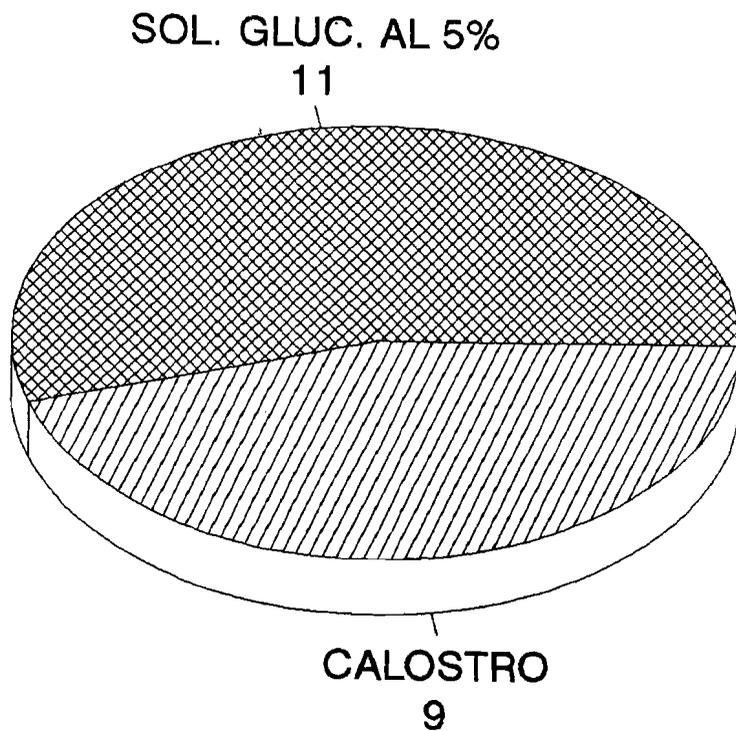


FIGURA 3

NUMERO DE EVACUACIONES PREVIAS A LA V.O.

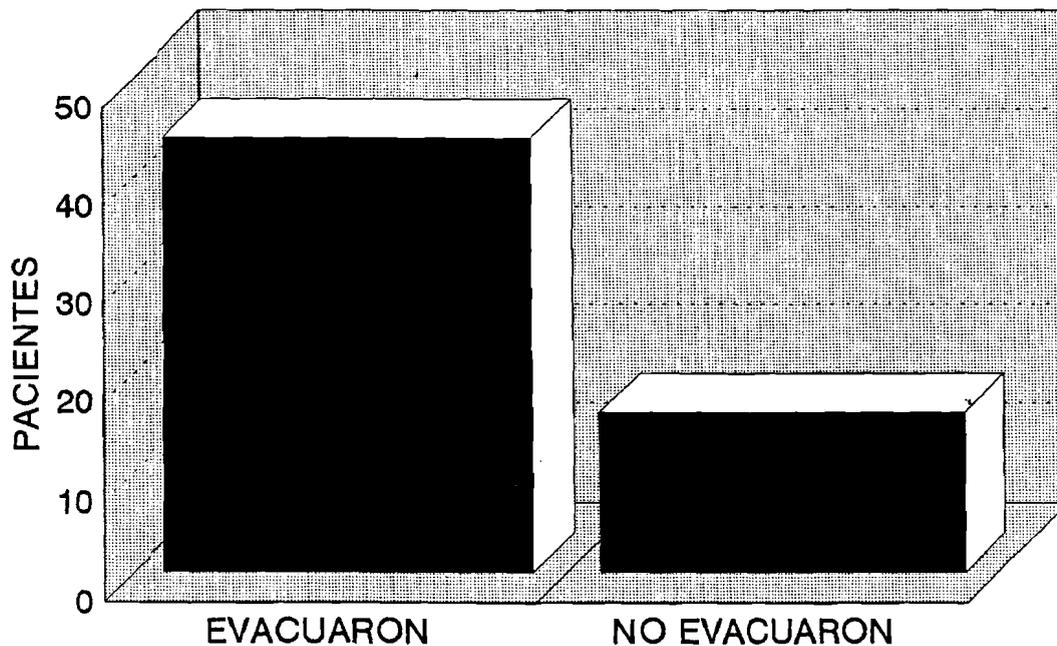


FIGURA 4

SATURACION DE OXIGENO

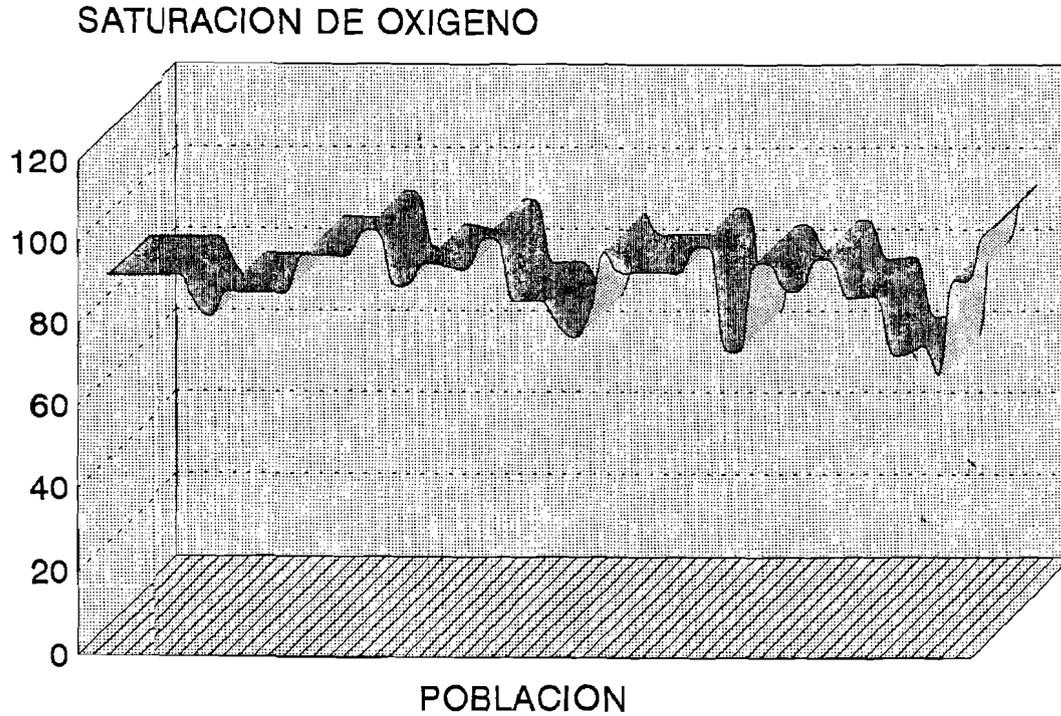


FIGURA 5

SEXO

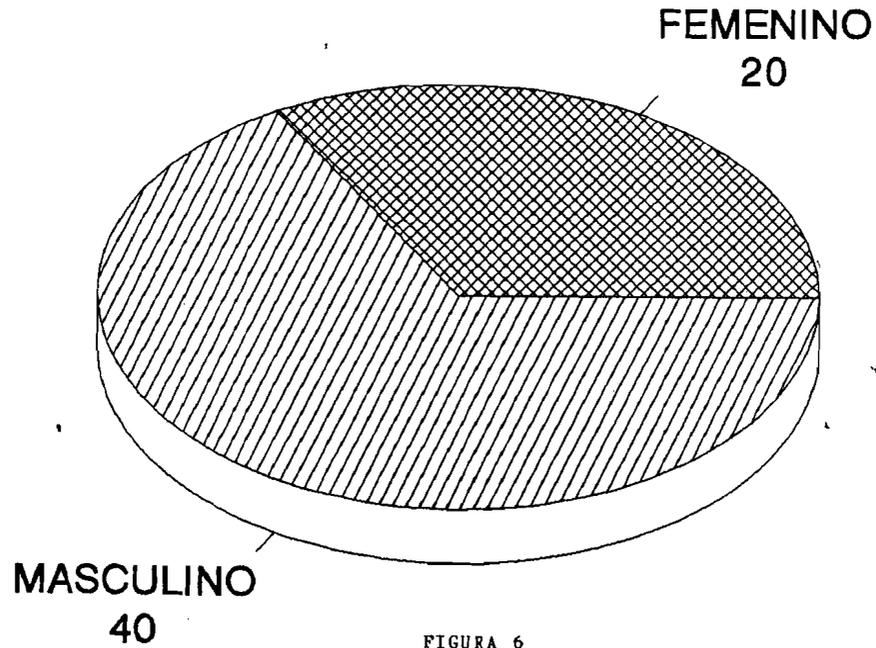


FIGURA 6

CAPURRO

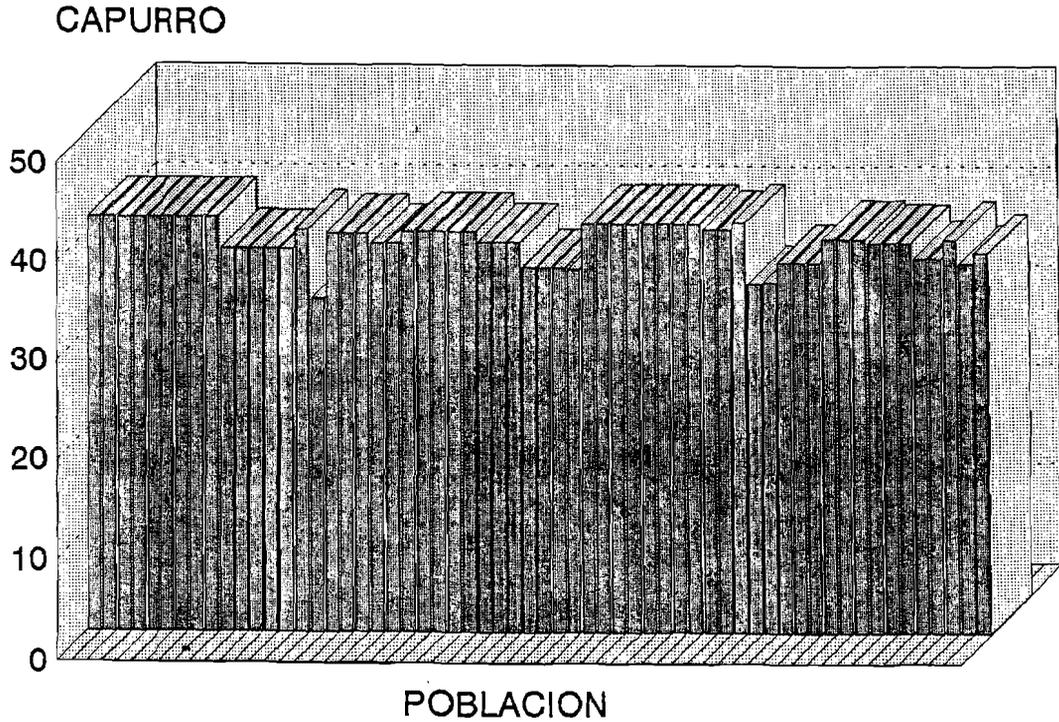


FIGURA 7

PESO

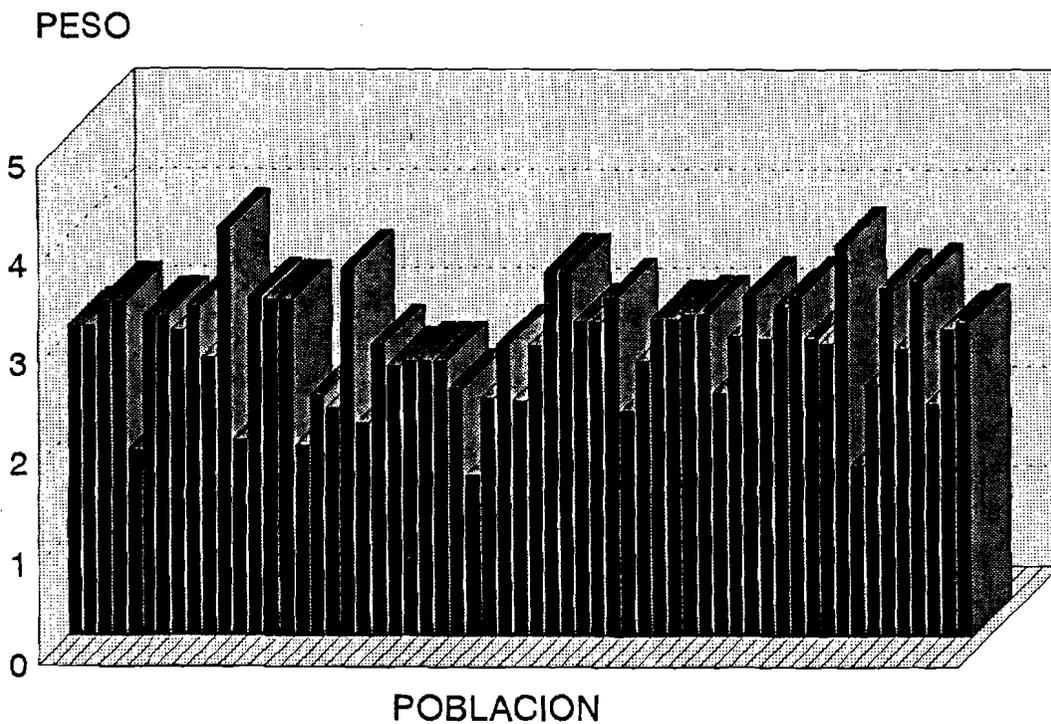


FIGURA 8

TIPO DE NACIMIENTO

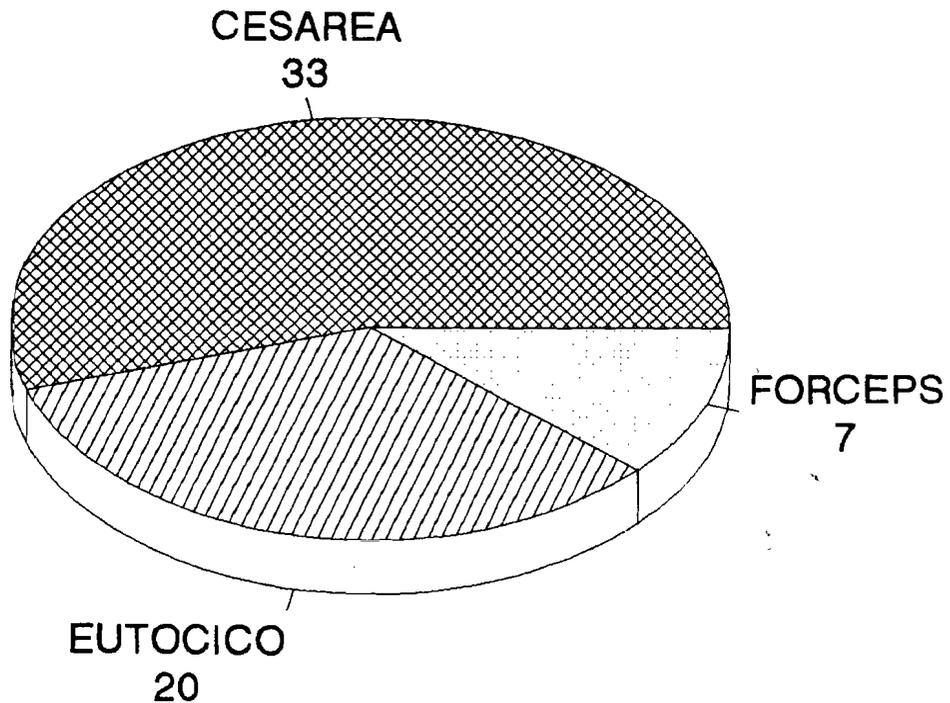


FIGURA 9

BIBLIOGRAFIA

- 1.- NEONATOLOGIA Fisiopatología y manejo del recién nacido; Gordon B. Avery 3ra. Ed. Editorial Panamericana. Mex. 1990.
- 2.- ASISTENCIA DEL RECIEN NACIDO DE ALTO RIESGO Marshall H. Klaus 3ra. ed. panamericana. Mex. 1990.
- 3.- NEONATOLOGIA Tricia Lacy Gomella. Ed. Panamericana
- 4.- CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES Fisiopatología y terapeutica; Augusto Sola, 3ra. ed. 1992. ed. Interamericana.
- 5.-Gustavo Acosta A. Rocha R. Ortíz Jorge. Inmunología del calostro y leche humana. Enfermedades infecciosas y Microbiología. Nov, 1992 Vo:12:6:293-302
- 6.- Auroy A. Fonarof. Neonatal/perinatal Medicine; 1992 fith. ed.Vol:II
- 7.- William W. Hay JR MD; Neonatal Nutritión and metabolism. 1991
- 8.- Jahe D. Carver, MS, MPH; Bernardo Pimentel, MD; Effect of the Nucleotide on Función Diet inmune neonates. Pediatrics 1991, 88:2
- 9.- Kristy M Richard Q. Shu-heh, Lewis A. Seminarios internacionales en Gastroenterología y nutrición pediátrica 1993; 1:15
- 10.- C. L. Berseth, MD; Gestational evolutión of Small intestine motility - in preterm and term infants. The Journal of pediatrics 1989, 115:4:646-673
- 11.- Ricardo D. Uauy MD. Avroy A. Fanaroff, MD; Necrotizing enterocolitis - in very low Birth Weygth infants:Biodemográfic and clinicał correlates. The Journal of pediatrics. Oct.1991:119:4:630-637
- 12.-Frank Van Bell, MD; Diny van Zoerenmd efect of indomethacin on superior Mesentery artery Blood Flow velocity in preterm infants. J. Pediatr 1990:116:6:965-970
- 13.- Joseph R Hagueman MD. Clinicas pediaticas de Norteamerica, Actualización en neonatología. 5/1993
- 14.- Katherine C Wite, MD. Kenneth L. Harkavy, MD. Hipertonic Formula resul ting From added oral medications. A. J.. Dis. Child. 1992:136:931-933
- 15.- Martha M. Eibl, MD. Hermann M Wolf, MD, Prevention of Necrotizing Entero colitis in low-Birth-weigth infants By IgA-IgG feeding. The New England J. Medicine 1988:319:1:2-7
- 16.- Diana M. Wilis MD. Unsuspected Hiperosmolarityti oral solutions contribu ing to necrotizing enterocolitis in very-low birth/weigth infants. Pediatr. 1977:60:4:535-538
- 17.- C Lawrwnce Kuien MD. Colonic fermetation of Carbohydrate in the prema ture infant:Possible relevance of the Necrotizing enterocolitis. 1.Pediatr. 1990:12:552:S58

- 18.-David A Clark MD. and mark JS. MD. Intraluminal pathogenesis of Necrotizing enterocolitis J. Pedtr. 1990:117:12:S64/S67
- 19.- Ann M Kosloske, MD. A Unifying hypothesis for pathogenesis and prevention of Necrotizing Enterocolitis J. pediater. 1990:117:1:S68/S74
- 20.- Richard E. Mc Clead, JR, MD. Enterocolitis Necrotizing. J. pediater. 1990:117:1:S1/S5
- 21.- Linda Sue Book MD. L Jhon J. MD. Comparison of fast/and J. Ped.1990:89:3:S63/S65
- 22.- Paul E. Himan MD. David Dclark. MD. Gastric Secretory Function in preterm infants.1985:106:3:467-470
- 23.- Roberth D Murray MD. Effects of Bacterial fermentation and products on intestinal Function. J. Pediater 1990:117:1:S59/S63
- 24.- Linda Sue Book MD. Jhon Hervs, MD. Necrotizing enterocolitis in low-weight infants feed and elemental formula. J. Pediater 1975:87:4:602-606
- 25.- Philip Nowicki, MD. Intestinal Isquimia and necrotizing enterocolitis J. pediater 1990:117:1:S14-S19
- 26.- Frank H Morris, JR MD. Maryling Moore, RN MD. Motility of small intestine in preterm infants who Latter have enterocolitis. J.Pediater 1990:117:1:S20:S23
- 27.- David W Schifel, MD. Role of bacterial toxins in neonatal necrotizing enterocolitis. J. pediater 1990:117:S33:S43
- 28.- Jhon N Udal JR. MD. The. Gud hormones and regulatory peptidencing relations to enteral feeding, gastroenteritis and necrotizing enterocolitis in infanci J. Pediater 1990:117:S24:S32
- 29.- A. Aynsley-green Ma. MD. Gud hormones and regulatory peptidencing rel. to enteral feeding, Gastroenteritis. and necrotizing enterocolitis in infancy J. pediater. 1990:117:1:S24:S32
- 30.- Michael S Caplan MD. Xiao-ming Sun, MD. Role Of plateleted activating factor and tumor necrosis factor/alfa in neonates necrotizing enterocolitis J. pediater. 1990:116:960-964
- 31.- Michael S. Kaplan MD. Necrotizing enterocolitis:Role of plateled activating factor endotoxin and tumor necrosis factor. J. Pediater. 1990:117:1:S47-S51
- 32.- Hernan M. Reyes MD. Clinicas perinatologicas de Norteamerica. Cirugia neonatal:1:1990
- 33.- Vol. Med. del Hosp. Inf. de Mex. Factores de riesgo en la enterocolitis necrotizante neonatal. Vol:50 sep:1993 No:9:645-649

34.- Clinicas de perinatologia. Controversias actuales en la asistencia perinatal parte II Vol:1:1993

35.-Vol. Med. del Hosp. Inf. de Méx. Vol. 50 Jun:1993 No:6 distensión gástrica aguda por sepsis.