

11237
2ej
136



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

**ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN EL
RECEN NACIDO.**

ANALISIS Y PRESENTACION DE CASOS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A
JORGE LUIS VASQUEZ RAZGADO

PROFESOR TITULAR DEL CURSO
DR. ENRIQUE MENDIZABAL RUIZ

ASESOR DE TESIS
DR. ANTONIO CHAVARRIA MORALES

México, D. F.

1984

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

CONTENIDO.

I. - INTRODUCCION

II. - GENERALIDADES.

III. - OBJETIVOS.

IV. - MATERIAL Y METODOS

V. - RESULTADOS

VI. - CONENTARIO

VII. - BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

La enterocolitis necrotizante neonatal es una enfermedad que se observa en recién nacido y se caracteriza por necrosis isquémica del tubo digestivo y que en ocasiones se complica con perforación intestinal. Esta enfermedad se presenta principalmente en niños prematuros y de bajo peso al nacimiento y que tienen además otros factores de riesgo como son: edad de la madre, complicaciones relacionadas con el embarazo, complicaciones no relacionadas con el embarazo, las relacionadas con el trabajo de parto y nacimiento, procedimientos terapéuticos en el neonato, transfusiones y presencia de otras alteraciones.

ASPECTOS HISTORICOS

Durante muchos años la enterocolitis necrotizante (ECN) fué una enfermedad poco estudiada. Fue descrita por primera vez por Genshich en 1891, quién señala las características clínicas y patológicas de esta enfermedad. Este autor reportó el caso de un niño prematuro de 45 hrs de vida que presentó vómitos, distensión abdominal y cianosis, el cual falleció en las primeras 24 hrs de haberse iniciado su sintomatología, el examen postmortem demostró un área de inflamación y perforación del ileon sin evidencias de obstrucción mecánica.

Desde entonces han aparecido una gran cantidad de trabajos, principalmente en la década de 1960 sobre la ECN, como los de Lloyd, touloukian, Bell, Santulli, Kiegman y muchos otros en la literatura mundial, lo que representa probablemente un verdadero aumento en la incidencia, así como un mejor conocimiento de esta enfermedad.

GENERALIDADES

La ECN es una enfermedad cuya verdadera incidencia aún se desconoce. La frecuencia varía según varios autores entre el 2.5% y el 15% de los pacientes que ingresan a un servicio de UCIN.

Existen muchos problemas obstétricos y neonatales que se han asociado con la etiología de la ECN, los cuales han sido considerados como factores de riesgo y que contribuyen al establecimiento de esta enfermedad. Entre los factores de riesgo materno están: (1) edad de la madre (2) complicaciones relacionadas con el embarazo: preeclampsia, anemia y procesos infecciosos (3) no relacionadas con el embarazo: diabetes mellitus, cardiopatías e hipertensión arterial (4) relacionadas con el trabajo de parto y nacimiento: prolapso de cordón, presentación pélvica, etc.

Los factores de riesgo neonatal son (1) secundarios a procedimientos como: cateterización de vasos umbilicales e intubación endotraqueal, (2) transfusiones (3) presencia de otras alteraciones como: apnea, hipoxia, etc. En los niños de más de 2000 grs los factores que se encuentran con mayor frecuencia son: policitemia, insuficiencia respiratoria e hipoglicemia. 3, 16, 17, 18

FISIOPATOLOGIA.- Entre los factores etiopatogénicos más importantes en esta enfermedad se han considerados a los siguientes: 2, 7, 9

4

ISQUEMICO.- Se piensa que la lesión de la mucosa intestinal es consecuencia de la isquemia producida por la reducción del flujo sanguíneo mesentérico, principalmente del intestino delgado. Lloyd demostró que la redistribución del gasto cardiaco es un fenómeno circulatorio selectivo, básicamente similar al del reflejo de buceo que se observa en los mamíferos marinos. Este mecanismo protege al cerebro y al corazón de la hipoxia, disminuyendo el flujo sanguíneo a nivel renal, mesentérico y el lecho vascular periférico. Se considera que existe en el hombre un reflejo similar durante el nacimiento y en el período neonatal inmediato. Experimentos realizados por Touloukian apoyan la hipótesis de que la asfixia aumenta el riesgo de necrosis intestinal y/o perforación por alteración del flujo sanguíneo local. Si la isquemia es muy importante, se lesiona la integridad capilar dando lugar a hemorragias fecales, como ocurre durante el período de reanimación en que la congestión vascular es mayor. La disminución de la perfusión del tubo digestivo reduce la producción de moco intestinal. La pérdida de este moco y su efecto protector, expone a la célula de la mucosa a la digestión enzimática y a la consiguiente invasión bacteriana.¹

INFECCIOSO.- Cada vez existen más evidencias clínicas y de laboratorio que apoyan la importancia de las bacterias intestinales en el origen y complicaciones de esta enfermedad. Stanley y Null reportaron que las alteraciones temporales de

la microflora intestinal en recién nacidos se correlaciona - en forma directa con los cambios en la incidencia de la ECN. Por otro lado, se ha demostrado también que la mayoría de -- las bacterias patógenas aisladas en niños con ECN, forman -- parte de la flora normal del intestino del neonato. 6, 24, 27

Actualmente los clostridium han adquirido mayor impor- tancia como agentes etiológicos de ECN. Estos gérmenes son - anaerobios obligados, con una gran capacidad para infectar - tejidos isquémicos, producir gas y toxinas destructivas. Una disminución en el potencial de óxido-reducción como ocurre - en presencia de tejidos desvitalizados es esencial para el - desarrollo de estos gérmenes y sus toxinas. Se ha demostrado que: (1) existen datos epidemiológicos importantes en los -- brotes epidémicos y aislamiento del germen en estos casos, (2) la eficacia de las antitoxinas administradas contra clog- tridium en los casos de ECN donde se aislaron estos gérmenes (3) existe un aumento de los títulos de antitoxina de los -- clostridium y (4) la reproducción experimental de la enferme- dad en animales mediante la administración de alimentos que contienen cultivos de clostridium. 23, 25

Los pacientes con ECN por estos gérmenes generalmente - tienen: (1) mayor peso al nacimiento y mayor edad gestacio- nal (2) menor incidencia de datos de insuficiencia respirato- ria (3) necrosis intestinal más extensas (4) mayor inciden- cia de gas en vena porta (5) mayor incidencia de plaquetosis

y (6) un intervalo menor de tiempo entre la aparición de las primeras manifestaciones clínicas y los datos de necrosis in testinal.

ALIMENTACION.- En la gran mayoría de los casos la ECN - se presenta después de iniciar la vía oral a los pacientes. Aunque las fórmulas hipertónicas pueden causar lesión directa a la mucosa intestinal, se ha visto también que este daño puede ser producido por fórmulas isotónicas. Lifshitz demostró que la hipoxia disminuye la actividad de la ATP y la bomba sodio-potasio de las células de la mucosa intestinal, así como el transporte de glucosa-galactosa. Esta isquemia produce una reducción de la absorción de los carbohidratos en el intestino delgado, lo que favorece la proliferación bacteriana. 15

SOBREALIMENTACION.- Hess y Lundeen, pioneros en el cuidado de niños prematuros en Norteamérica establecieron que 'la tendencia de sobrealimentar al niño prematuro es indudablemente uno de los factores más importantes en la mortalidad y morbilidad de estos niños durante las primeras 4 semanas de vida'. Posteriormente en 1974 Krouskop relacionó la ECN con el aumento excesivo de la alimentación por la vía oral. 5, 13

Tejani observó una disminución en el pH sanguíneo y un aumento en los niveles de lactato sanguíneo después de la in gestión por vía oral de dextrosa en recién nacidos con hipo-

ria. Se piensa que esta acidosis láctica se debe a la lesión hipóxica de los mecanismos de transporte de glucosa produciendo una mala absorción de los carbohidratos a nivel intestinal, los cuales se convierten entonces a ácidos orgánicos⁸.

REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD.- La pared intestinal normal ha demostrado ser un tejido con una gran reactividad inmunológica. Los antígenos contra bacterias son efectivos para inducir una respuesta por IgE. En los casos de ECN existen reacciones de hipersensibilidad de tipo I y III. Las lesiones en los casos sugestivos de reacción Tipo I son: edema e infiltración de eosinófilos y mononucleares de la submucosa y en la periferia del tejido necrótico. La infiltración de eosinófilos se observa en áreas que son el sitio de la reacción antígeno-anticuerpo. Las lesiones por reacción tipo III son datos de vasculitis del tipo de la enfermedad por complejo inmune que incluyen infiltración celular de polimorfonucleares en las regiones perivascuales, pero el tiempo de evolución de las lesiones y la naturaleza del complejo antígeno-anticuerpo y otros factores no identificados pueden modificar esta reacción. Se ha demostrado que las reacciones de hipersensibilidad de Tipo I y III también son responsables de la obstrucción vascular, y que el origen de los antígenos es probablemente la luz del intestino. ¹¹

CUADRO CLINICO.- Desde el punto de vista clínico, a ECN tiene diferentes formas de presentación según la gravedad que adquiere el padecimiento, entre las manifestaciones clí-

nicas que se encuentran más frecuentemente están: distensión abdominal, evacuaciones con sangre, apnea, bradicardia, hipersensibilidad abdominal, retención gástrica, prueba de guayaco positiva en evacuaciones, aspecto séptico, shock, vómitos biliosos, acidosis, letargia, diarreas, onfalitis, inestabilidad térmica, eritema de la pared abdominal, masa palpable en cuadrante inferior derecho. Inicialmente los pacientes suelen tener manifestaciones inespecíficas, pero conforme avanza la enfermedad las manifestaciones generales y abdominales se hacen más evidentes. Se ha observado que la distensión abdominal se encuentra en el 70% de los casos, la retención gástrica y la presencia microscópica de sangre en heces en un 80% de los casos. En base a los datos clínicos poco precisos de la ECN sobre todo en etapas iniciales, se han establecido diferentes cuadros diagnósticos para la identificación más precisa de este padecimiento, siendo el más aceptado la clasificación de Bell.⁴

Estadio I (sospechoso)

- a).- uno o más factores perinatales que condicionen stress.
- b).- manifestaciones inespecíficas, inestabilidad térmica, letargia, apnea bradicardia.
- c).- manifestaciones gastrointestinales, rechazo a la vía oral, residuo gástrico, vómitos (que pueden ser biliares o con pruebas positivas para sangre oculta), distensión abdominal y sangre oculta en

heces.

- d).- estudios radiológicos de abdomen que muestran datos de distensión de asas intestinales con ileo.

Estadio II (definitivo).

- a).- uno o más de los factores perinatales que condicionan stress.
- b).- signos y síntomas del estadio I, más sangre oculta persistente en heces o sangrado gastrointestinal macroscópicos.
- c).- estudios radiológicos de abdomen que muestran distensión abdominal importante con ileo, edema de pared intestinal o líquido peritoneal, asas intestinales dilatadas en forma persistente, neumatosis intestinal y gas en vena porta.

Estadio III (avanzado).

- a).- uno o más de los factores perinatales que condicionan stress.
- b).- signos y síntomas de estadio I y II, más deterioro de los signos vitales y datos de choque séptico o hemorragia gastrointestinal grave.
- c).- estudios radiológicos de abdomen que muestran neoperitoneo, más los otros datos de estadio II.

El diagnóstico de ECN en el primer estadio I (de sospecha) y el tratamiento oportuno han disminuido no sólo el nú-

mero de casos donde el diagnóstico se hacía hasta etapas muy avanzadas, sino que también, el pronóstico ha sido mejor y la mortalidad ha disminuído progresivamente.

HALLAZGOS RADIOLOGICOS.- el estudio radiológico juega un papel importante en el diagnóstico precoz, valoración de la evolución y aparición de complicaciones de este padecimiento. Los hallazgos radiológicos iniciales que se han asociado directamente con las primeras etapas de esta enfermedad son: - (1) ileo y distensión abdominal (2) distribución anormal del gas intestinal y (3) edema intersticial.²²

Los datos radiológicos más característicos de ECN son: 10, 19, 21

(1) aire intramural (neumatosis intestinal). Se ha considerado como un dato clásico, generalmente aparecen como pequeñas líneas o burbujadas de aire intramural en el cuadrante inferior derecho, se encuentran con mayor frecuencia en ileon terminal y cólon derecho.

(2) gas en vena porta. Este signo fué reportado en niños por Wolfe y Evans en 1955. El flujo de la vena porta hacia el hígado es la causa de que el gas se observe como una arborización muy fina dentro del hígado distribuida en la periferia.

(3) aire libre intraperitoneal (neumoperitoneo). Varía desde pequeñas cantidades de aire observadas sólo en las radiografías tomadas de pié, hasta los casos de grandes canti-

dades de aire libre. Cuando hay un gran neumoperitoneo, las radiografías en decúbito muestran una gran área radiolúcida sobre el área hepática.

(4) asa fija. Este dato puede presentarse con una distribución anormal, ausencia de gas, o dilatación de asas intestinales.

Estos datos confirman el diagnóstico de este padecimiento, pero se les encuentra únicamente en etapas avanzadas de la enfermedad.

HALLAZGOS PATOLOGICOS. - Macroscópicamente los segmentos de intestino lesionados se encuentran dilatados y hemorrágicos, de color grisáceo o necrótico, dependiendo de la extensión de las lesiones. En los casos avanzados se encuentran bulas enfisematosas en el espesor de la pared y perforaciones intestinales acompañadas de membranas fibrinopurulentas sobre la serosa peritoneal, y en ecuaciones líquido sanguíneo lento en la cavidad peritoneal.

Microscópicamente se encuentra edema y congestión vascular de la submucosa y congestión severa principalmente en los extremos de las vellocidades. La extensión de la necrosis tiene una distribución centrífuga a la submucosa, mucosa muscularis y a las capas musculares del intestino.

Las áreas desprovistas de mucosa, están cubiertas por una capa mucosa de color grisaseo constituido por células inflamatorias, fibrina y epitelio necrótico, formando una pseudomembrana. Existen datos de gas intramural (neumatosis) en

forma de burbujas y de zonas gaseosas localizadas a la submucosa y subserosa. Frecuentemente se encuentran trombos de plaquetas y fibrina, especialmente en las arteriolas y pequeñas arterias de la submucosa. La perforación de la pared intestinal se asocia con necrosis importante de todas las capas de la pared del intestino.

TRATAMIENTO. - el tratamiento de la ECN es fundamentalmente médico y debe iniciarse desde que se sospeche esta enfermedad. Los lineamientos generales son los siguientes: 12, 14, 20, 26.

(1) examen clínico frecuente

(2) ayudano

(3) colocación de sonda nasogástrica para descompresión del abdomen, reportando la presencia y cantidad de bilis.

(4) administración de líquidos y electrolitos de acuerdo con los requerimientos y necesidades del paciente.

(5) alimentación parenteral por vía central o periférica.

(6) Antibióticos parenterales (generalmente ampicilina y gentamicina)

(7) antibióticos por vía oral (por onda nasogástrica)

(8) radiografías de abdomen en decúbito lateral cada 8 hrs para detectar aire libre intraperitoneal, y en decúbito -

hasta que desaparezca la neumatosis.

(9) cultivos: deben efectuarse cultivos del contenido gástrico y de evacuaciones antes y después del manejo con antibióticos, de líquido cefalorraquídeo, de nariz, de orofaringe, hemocultivos, urocultivos y de otros sitios según esté indicado.

(10) exámenes de laboratorio: BH completa, cuenta de plaquetas, electrolitos séricos, valoración del estado ácido base con gases sanguíneos, química sanguínea, pruebas de coagulación, etc.

(11) vigilancia de la temperatura corporal, tensión arterial, flujo urinario perfusión periférica, llenado capilar, manifestaciones de sangrado, control de líquidos, etc.

(12) tratamiento del estado de Shock, reposición de líquidos de acuerdo con la presión venosa central, administración de sangre, plasma, expansores, vasodilatadores, heparinas, etc.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.- Actualmente, los criterios que se toman como indicaciones de tratamiento quirúrgico en la ECN son los siguientes: (1) neumoperitoneo (2) paracentesis positiva (3) masa abdominal palpable (4) asa intestinal dilatada y fija. Todos estos datos se asocian a necrosis intestinal y no se han reportado falsas positivas.

Por lo general el tratamiento quirúrgico consiste en la resección intestinal del área lesionada, seguida de ileosto-

mía.

Se ha considerado que el índice de mortalidad del tratamiento quirúrgico en estos pacientes es del 50%, pero el pronóstico mejorará cuando se tenga un criterio más preciso, -- que permita hacer coincidir el momento de la cirugía con la necrosis del tubo digestivo y no con la perforación intestinal.

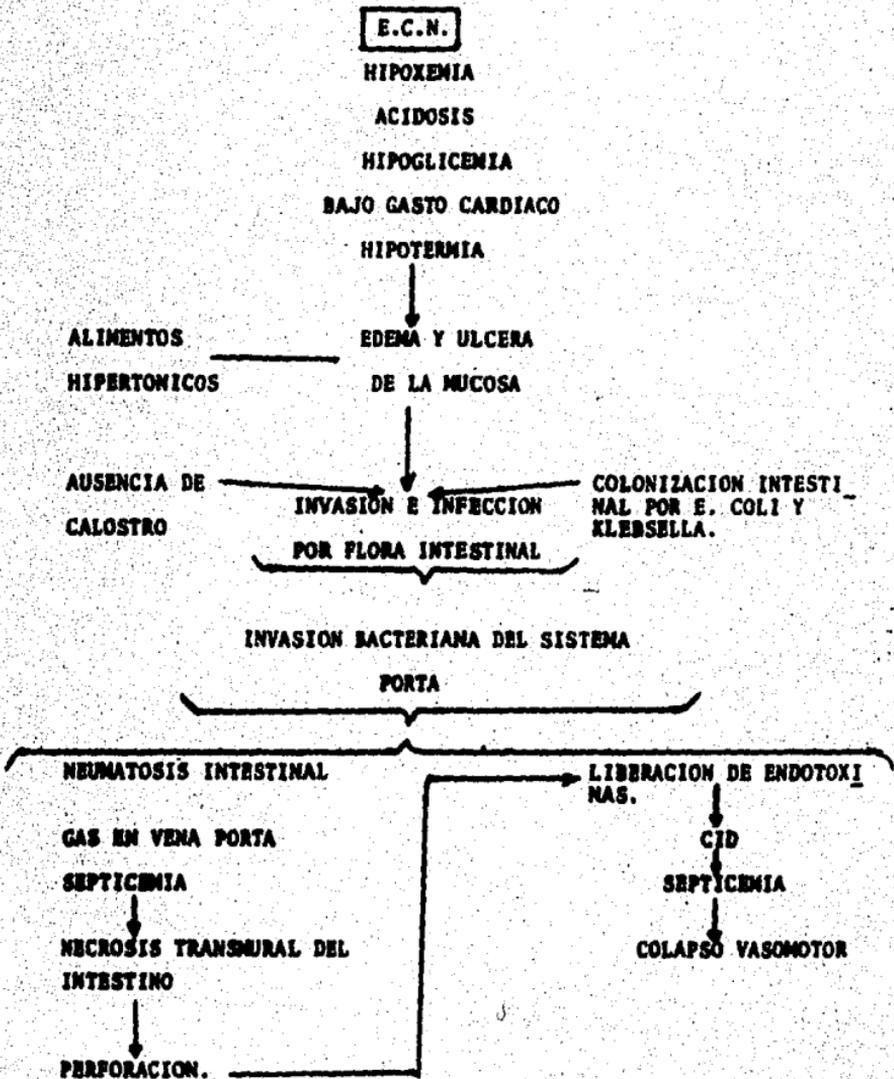
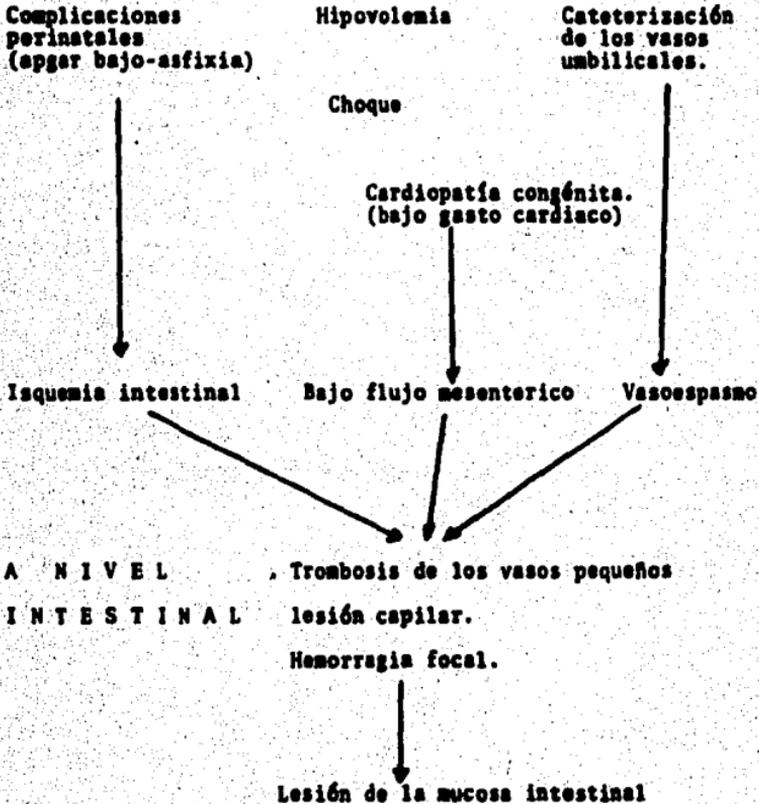


Fig. 1. Factores posibles en la etiología y pronóstico de la ECN.

**SINTESIS DE LOS FACTORES CIRCULATORIOS
 PATOGENICOS EN LA PRODUCCION DE ENTERO
 COLITIS NECROTIZANTE.**



OBJETIVO

La ECN es una enfermedad de etiología desconocida que se observa en el recién nacido. En nuestra institución este padecimiento tiene un gran índice de mortalidad, motivo por el que se hace una revisión de la casuística de este padecimiento en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) del servicio de pediatría del Hospital 'Ignacio Zaragoza' -- del ISSSTE en el D.F. durante el período comprendido de enero de 1982 a diciembre de 1983.

Se hizo una revisión de todos los casos encontrados con el objeto de determinar los factores de riesgo, posibles mecanismos fisiopatológicos, análisis del cuadro clínico, tratamiento instituido, evolución y tratar de encontrar las causas que han contribuido a la gran mortalidad de los casos estudiados.

Por otra parte también se hace una revisión de la literatura al respecto.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 7 pacientes recién nacidos hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) del -- servicio de Pediatría del Hospital 'Ignacio Zaragoza' del -- ISSSTE, en el periodo comprendido de enero de 1982 a diciembre de 1983, con el diagnóstico de ECN.

El diagnóstico se estableció en base a la aparición de distensión abdominal, residuo gástrico y sangre en heces, -- imágenes de neumatosis intestinal en las radiografías de ab domen y por estudio histopatológico de necropsia en 2 casos.

Los pacientes se clasificaron de acuerdo a los criterios de Bell en estadio I (sospechoso), estadio II (definitivo) y estadio III (avanzado).

Los factores de riesgo neonatales seleccionados para su análisis en cada paciente fueron: peso al nacimiento, edad gestacional, datos de hipoxia neonatal encefalitis, cateterización de heces umbilicales, edad gestacional en que se inició la ECN, inicio de la vida oral y datos de insuficiencia respiratoria.

Entre los factores de riesgo materno, los datos seleccionados fueron: vía de nacimiento, complicaciones del embarazo como amenaza de aborto, infecciones maternas y rupturas de membranas de más de 24 hrs.

Clínicamente los datos estudiados fueron: residuo gástrico, distensión abdominal, sangre en heces, hipotermia, --

ictericia y periodos de apnea.

Los hallazgos radiológicos estudiados fueron: neumato-
sis intestinal, distensión de asas intestinales y edema in-
terasa.

Una vez hecho el diagnóstico de ECN, los pacientes fue-
ron manejados inicialmente con ayuno, soluciones parentera-
les, antibióticos de amplio espectro por vía parenteral (am-
picilina y gentamicina), colocación de sonda nasogástrica --
para descompresión abdominal y control radiológico. Un pacien-
te con datos de sepsis fué manejado con levamisol, esteroi-
des y heparina.

**DISTRIBUCION POR SEXOS EN PACIENTES
CON E.C.N.**

sexo	Número	f
Femenino	5	71.5
Masculino	2	28.5

FACTORES PRENATALES EN PACIENTE CON ECN.

Factores	Número
Embarazo menor de 34 SDG	5
Embarazo mayor de 40 SDG	2
Parto eutócico	4
Cesárea	3
Embarazo sin complicaciones	5
Amenaza de aborto y urosepsis	1
Embarazo gemelar y RPM mayor de 24 hrs	1

FACTORES NEONATALES EN PACIENTES CON ECN

Peso menor de 1700 grs	5
Peso mayor de 2000 grs	2
Apgar al minuto menor de 5	2
Apgar al minuto mayor de 6	5
Maniobras de reanimación	2
Insuficiencia respiratoria	6

Ventilación asistida	2
Onfalitis	3
Cateterización de vasos umbilicales	1

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA ECN

Datos clínicos	Número
Residuo gástrico	7
Distensión abdominal	7
Sangre en heces	6
Hipotermia	7
Períodos de apnea	7
Sepsis	1
Ictericia	5

HALLAZGOS RADIOLOGICOS ENCONTRADOS EN LA ECN

Imágen radiológica	Número
Neumatosis intestinal	3
Neumatosis hepática	1
Distensión intestinal y edema interasa	4

Clasificación de los pacientes de acuerdo a los criterios de Bell

Etapas	Número
Estadio I	3
Estadio II	3
Estadio III	1

RESULTADOS

De los 7 pacientes estudiados, se observó un predominio del sexo femenino con 71.5% mujeres y 28.5% hombres, 5 pacientes fueron de pretérmino con edad gestacional de 28 a 32 SDG y 2 pacientes fueron clasificados como de término hipotróficos con edad gestacional de 40 a 42 SDG. El peso fué menor de 1700 grs en 5 casos y mayor de 2000 grs en 2 casos. En relación a la clasificación de apgar al minuto, en 2 casos fué menor de 5 y mayor de 6 en 5 casos (Tabla I y II).

Entre los factores de riesgo perinatales, solo en 2 casos se encontró el antecedente de amenaza de aborto, infección de vías urinarias y ruptura de membranas de más de 24 hrs. y en 5 casos la evolución del embarazo se reportó como normal, 4 pacientes fueron obtenidos por parte eutócico y 3 por cesárea (Tabla III).

En relación a los factores de riesgo neonatales, en 2 casos se efectuaron maniobras de reanimación en la sala de expulsión y que consistieron en la administración de oxígeno, presión positiva, bicarbonato y atropina. La vía oral en estos pacientes se inició al primer día en 3 casos, al 2o. día en 3 casos y al 3er. día en 1 caso, 6 pacientes presentaron insuficiencia respiratoria de leve a moderada, y 2 pacientes presentaron periodos de apnea y bradicardia los cuales fueron manejados con ventilación asistida. Se realizó cateterización de vasos umbilicales en sólo un caso, y en 3 pacientes se encontraron datos clínicos de enfalitis. (Tabla

IV).

Entre las manifestaciones gastrointestinales más importantes, se encontraron residuos gástrico y distensión abdominal en todos los casos, y en 6 casos se encontró sangre en heces. Las manifestaciones inespecíficas como hipotermia y - apenas se encontraron en todos los pacientes. La ictericia se encontró presente en 5 casos y 'aparición de sepsis' en 3 - casos. De acuerdo con la clasificación de Bell, 3 pacientes se encontraron en estadio I, 3 en estadio II y 1 paciente en estadio III (Tabla IV), 3 pacientes presentaron ECN en forma temprana (en los primeros 10 días de VEU) y 4 lo presentaron en forma tardía (después de 10 días de VEU).

En los estudios radiológicos solo se encontró neumato-- sis intestinal en 3 casos, neumatosis hepática en 1 caso y - en 4 casos sólo se encontraron datos de dilatación intesti-- nal y edema interasa. (Tabla V).

Se instituyó tratamiento médico en todos los casos y no se efectuó tratamiento quirúrgico en ninguno de los pacien-- tes, un paciente fué manejado con alimentación parenteral.

En 2 casos se efectuaron estudios histopatológicos de ne-- crosis, confirmando el diagnóstico de ECN.

COMENTARIO

La ECN es un padecimiento que tiene su mayor incidencia en los recién nacidos prematuros, en este grupo de pacientes este hallazgo fué confirmado ya que más del 70% de los pacientes fué menor de 34 SDG. Así mismo se observó que la mayoría de los pacientes tuvo un peso bajo al nacimiento lo -- que concuerda también con la mayoría de los reportes publi-- cados. Hubo un predominio del sexo femenino lo cual difiere con lo reportado anteriormente ya que la mayoría de los auto-- res encuentran igual incidencia para ambos sexos.

Aunque algunos autores han propuesto que los factores -- de riesgo materno y fetales se asocian con la etiología de la ECN, en nuestros pacientes estos factores se encontraron en un pequeño número de ellos. Por lo tanto es probable que estos factores solo sean datos que coincidan en pacientes -- que posteriormente presentan ECN, en este grupo se observó -- un mayor número de pacientes en los que no se encontraron -- factores de riesgo, lo que pone en duda la importancia de es-- tos datos.

En el presente estudio no se pudo valorar la importan-- cia de los procesos infecciosos en la fisiopatología de esta enfermedad ya que no se cuentan con reportes de cultivos en ninguno de los casos, por no haberse solicitado. Por otra -- parte, todos los pacientes recibieron fórmula por vía oral -- en los primeros 3 días de VEU, antes del inicio de las mani--

festaciones clínicas de la ECN lo que demuestra que este factor fué importante dentro de la fisiopatología de este padecimiento.

A pesar de que los signos gastrointestinales más característicos de la ECN (resudo gástrico, distensión abdominal y sangre en heces) se presentaron en casi la totalidad de los pacientes, la sospecha clínica generalmente se hizo cuando estos 3 datos estuvieron presentes, lo que sucedió 2 ó 3 días antes del fallecimiento de los pacientes, lo que hace evidente la dificultad que se tiene en nuestro medio para detectar este padecimiento en estadios tempranos (sospechoso) e instituir desde luego el tratamiento oportuno, es por esto que consideramos de mucha utilidad seguir la clasificación propuesta por Bell para el diagnóstico de este padecimiento.

Aunque de acuerdo con esta clasificación, los pacientes en estadio I y II, con una sobrevida del 85% en otros centros son los que mejor pronóstico tienen, llama la atención que estando 6 de nuestros pacientes dentro de estos 2 grupos hayan tenido una mortalidad del 100%.

Radiológicamente se demostró neumatosis intestinal en menos del 50% de los casos que es una cantidad mayor a la esperada pues algunos autores han reportado casos de ECN en ausencia de neumatosis intestinal en un 15%. Esto probablemente se deba a: (1) que no hubo producción de hidrógeno por que los pacientes estuvieron infectados por bacterias no pro

ductoras de gas durante la fermentación (2) que no se haya detectado por disminución del gas intestinal debido a la descompresión mediante la colocación de sonda nasogástrica (3) estudios radiológicos con técnicas poco adecuadas o que la neumatosis haya ocurrido después de tomarse las radiografías. Aunque la mayoría de los autores recomiendan efectuar estudios radiológicos seriados, cada 8 hrs. en nuestros casos no se logró este objetivo, pues solo se tomaron radiografías en 1 o 2 ocasiones durante toda la evolución clínica de estos pacientes.

Aunque el papel terapéutico de los antibióticos orales permanece en discusión, tanto en la prevención como para el tratamiento de la ECN, algunos autores justifican el uso de aminoglicosidos por vía oral porque disminuyen la colonización de enterobacterias, incluyendo las cepas más patógenas. En nuestra revisión encontramos que no se empleó esta medida terapéutica.

Por último hacemos notar la conveniencia de considerar el protocolo de manera propuesta por Bell y de valorar oportunamente el tratamiento quirúrgico, con lo cual se mejoraría el pronóstico de este padecimiento en nuestra institución, debido a que en ninguno de nuestros pacientes se llevó a cabo tratamiento quirúrgico, y a que como ya se ha mencionado la mortalidad fué del 100%.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Teuloukian RJ, Posch JN, Spencer R. The pathogenesis of Ischemic Gastroenterocolitis of the neonate: Selective Gut Mucosal Ischemia in the asphyxiated neonatal piglets: *Journal of Pediatric Surgery*: Vol. 7, No. 2 --- (April) 1972, 194-204.
- 2.- Kliegman RM, Avroy AF,: Neonatal Necrotizing Enterocolitis: A nine year experience: *Am J Dis Child*: Vol. 135, July 1981; 503-607.
- 3.- Wilson R, Schmidt E: Risk factors for necrotizing enterocolitis in infants weighing more than 1000 gram at birth: A case-control study. *Pediatrics* Vol. 71 No. 1 January 1983: 19-21.
- 4.- Bell MJ, Ternberg JL: neonatal necrotizing enterocolitis: Therapeutic decisions based upon clinical staging: *Ann Surg*: 1979, 187: 1-7.
- 5.- Goldman HI: Feeding and necrotizing enterocolitis: *Am J Dis Child*: 1980 134: 553-555.
- 6.- Kosloske AM, Ulrich JA: A bacteriologic basis for the clinical presentations of necrotizing enterocolitis: *J Pediatr Surg* 1980: 15: 558-563.

- 7.- Santulli TV, Schullinger JN: Acute necrotizing enterocolitis in infancy: A review of 64 casos: Pediatrics 1975: 55: 376-385.
- 8.- Tejani N, Lifsjitz: The response to an oral glucose load during convalescence from ypoxia in newborn infants: -- J Pediatr 1979: 94: 792-796.
- 9.- Kindley Ad. Roberts PJ: Neonatal necrotizing enterocolitis: Lancet 1977 I: 649.
- 10.- Kliegman RM, Fanaroff AV.: Neonatal necrotizing enterocolitis in the absence of pneumatosis intestinalis: Am J Dis Child, 1982: 135: 618-621.
- 11.- Arseculeratne SN, Panabokke RG: Pathogenesis of necrotizing enteritis with special reference to intestinal hypersensitivity reactions: 1980: Gut 21, 265-278.
- 12.- Hansen JN, Ritter DA: A randomized controlled study -- of oral gentamicin in the treatment of neonatal necrotizing enterocolitis: J Pediatr 1980:97: 836-839.
- 13.- Goldman HI: Feeding and necrotizing enterocolitis: am J Child: 1980: 134 553-555.
- 14.- Clarke TA, Maniscalce WM: Necrotizing enterocolitis in premature infants transferred back to community hospitals; Am J Dis Child 1983: 137: 563-565.

- 15.- Le-Guennec JC, Paré C/. Hyperosmolar formulas in necrotizing enterocolitis: Am H Dis Child 1983: 137: 506.
- 16.- Thangavel M, Pomerance JL: Catheter tip localization - during umbilical venous exchange transfusion and necrotizing enterocolitis: Pediatrics 1982-29: 799-800.
- 17.- Wess TJ, Adler R: Necrotizing enterocolitis in older infants, children and adolescents: J Pediat 1982: 100:764 767.
- 18.- Kliegman RM, Hack M: Epidemiologic study of necrotizing enterocolitis among low-birth-weight infants, absence of identifiable risk factors. J. Pediatr: 1982: 100: 435-439.
- 19.- Leonard TJ, Johnson JF: Critical evaluation of the persistent loop sign in necrotizing enterocolitis: Radiology: 1982 142: 385-386.
- 20.- Schullinger JN, Mollitt DL: Neonatal necrotizing enterocolitis: Survival management, and complications: a 25 year study. Am J Dis Child 1981: 135: 612-614.
- 21.- Haase GM; Sfakianakis GN: Prospective evaluation of radionuclide scanning in detection of intestinal necrosis in neonatal necrotizing enterocolitis Journal of pediatric surgery 1981 16:241-245.
- 22.- Marvin S Kogutt: Necrotizing enterocolitis of infancy: Early roentgen patterns as a guide to prompt diagnosis:

Pediatric Radiology: 1979; 130: 367-70.

23. - Smith MF, Clayden GS: The role of clostridia as pathogens in neonatal necrotizing enterocolitis: J Pediatr: - 1980; 96:787-788.
24. - McCracken GH, Eitzman DV; Necrotizing enterocolitis: -- Marginal Comments: Am J Dis Child; 1978; 132: 1167-1168.
25. - Pedersen PV, Hansen FH: Necrotizing enterocolitis of the newborn-is it gas-gangrene of the bowel: The Lancet: 1976; October 2; 715-716.
26. - Brown EG, Swett AY; necrotizing enterocolitis: Clinicas pediatricas de Norteamerica: 5:1982: 1127-1145.
27. - Fetterman GH. Neonatal necrotizing enterocolitis-old pit-fall or new problem?. Pediatrics 1971; 48: 345-348.