

11237  
3  
750



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina  
División de Estudios de Postgrado

ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS DE LA  
ENTEROCOLITIS NECROSANTE EN EL  
HOSPITAL DE GINECO -OBSTETRICIA  
No. 3 DEL I. M. S. S.

## Tesis de Postgrado

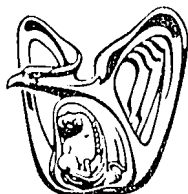
Que para obtener el título de :

**Especialista en Pediatría Médica**

P r e s e n t a :

**Drá. MA. ESPERANZA VIRGINIA NUNCIO DELGADO**

Asesor : Dr. Germán Chávez Rojas



**IMSS**  
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

México, D. F.

Febrero 1987

**TESIS CON  
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.

## I N D I C E

OBJETIVO .....	1
JUSTIFICACION .....	2
MATERIAL Y METODOS.....	3
INTRODUCCION.....	4
EPIDEMIOLOGIA .....	6
FISIOPATOLOGIA.....	7
MANIFESTACIONES	
CLINICAS.....	8
TRATAMIENTO.....	10
RESULTADOS.....	13
GRAFICAS.....	17
DISCUSION.....	28
CONCLUSIONES .....	32
BIBLIOGRAFIA.....	33

## ! O B J E T I V O

Conocer la morbimortalidad y la incidencia de los factores de riesgo para la Enterocolitis Necrosante (ECN) en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital de Gineco-Obstetricia No.3 del IMSS.

## JUSTIFICACION

La Enterocolitis Necrosante (ECN) es la patología encontrada como segunda causa de ingreso a la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal; conocemos que se desarrolla principalmente en pequeños de corta edad gestacional y bajo peso y considerando que el Hospital de Gineco-Obstetricia No.3 del IMSS es una Unidad que maneja hasta un 70% de embarazo de alto riesgo y se atiende un promedio de 45 nacimientos diarios de los cuales el 1% corresponde a productos de pretérmino, es de interés conocer la incidencia de los factores de riesgo y la morbimortalidad para esta Patología en la referida Unidad.

3  
M A T E R I A L Y M E T O D O S

Se efectuó un estudio retrospectivo con la revisión de expedientes clínicos de niños cuyo diagnóstico de ingreso a la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal era de ECN (268) habiéndose seleccionado para su estudio sólo aquellos que cumplan los siguientes criterios:

Criterios de inclusión:

- 1.- Recién nacidos en quienes se estableció el diagnóstico de ECN de acuerdo a los criterios de Bell.

Criterios de No inclusión:

- 1.- Recién nacidos con otra patología no relacionada a ECN.

Criterios de exclusión:

- 1.- Recién nacidos en quienes no se documentó ECN de acuerdo a los criterios de Bell.

El periodo de estudio comprendió del 10 de enero de 1985 al 30 de noviembre de 1986.

El trabajo se efectuó en un periodo de tres meses utilizando los dos primeros para la recolección de datos y el último para el análisis de resultados y preparación del material para su publicación.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO: Una vez obtenidos los resultados, se sometieron a análisis estadístico para muestras pareadas y no pareadas,  $t$  de Student y  $X^2$ .

1  
I N T R O D U C C I O N

La enterocolitis necrosante es una entidad patológica - bien definida que consiste en la necrosis de segmentos de in - testino delgado y/o grueso, identificándose un grupo con ma - yor susceptibilidad de padecerla como son los prematuros con antecedentes de sufrimiento fetal, choque e hipoxia neonatal. (1,2).

La mayoría de los autores que intentaron relacionar cau - sas posibles de los hallazgos de autopsias y quirúrgicas, evi - dentemente fueron patólogos y cirujanos que no se explicaban en determinados pacientes la causa de peritonitis y/o perfo - ración intestinal.

En 1838, Simpson reportó 23 casos de peritonitis de ini - cio in ótero, la gran mayoría de los cuales fueron niños de - pretérmino, relacionando el hecho con los antecedentes de tra - bajo de parto prolongado, infección y/o hemorragia materna y ocasionalmente malformaciones fetales como posibles causas - subyacentes. En 1884, Zillner reporta 4 casos de recién naci - dos con perforación intestinal (colon sigmoide), relacionán - dolo con enemas administrados por constipación. En 1888, -- Faltauf encuentra cinco casos de perforación intestinal en - en el período neonatal, con necrosis de pared intestinal, re - lacionándolos con trastornos circulatorios provocados por un

incremento en la presión intraluminal por heces impactadas (3).

Así sucesivamente, entre 1892 y 1920, hay en la literatura numerosos reportes de casos de perforaciones gastrointestinales y peritonitis, muchos de los cuales se pensaba eran resultado de peritonitis prenatal. Thelander en 1939 consideró la infección como posible etiología y en 1944, Willi reporta 62 casos con -- 36 autopsias buscando etiología bacteriológica y proponiendo como terapéutica el ayuno así como el uso de plasma endovenoso. - (3,4)

Schmidt y Quaiser en 1953, describen la entidad ya como - Enterocolitis Necrosante.

Finalmente, en los años de 1964 a 1976, se integró un mejor conocimiento de esta patología y se reconoce la etiología multifactorial discutiéndose además el papel que juega la alimentación hiperosmolar y los beneficios de la leche materna, calostro suyo y dieta elemental. (5-10,11,22).

Dentro de ésta etiología multifactorial, se ha encontrado - que los siguientes factores son importantes: edad gestacional, - hipoxia perinatal, patología materna o del neonato principalmente de tipo infeccioso, historia de ruptura prematura de membranas, cateterización de vasos umbilicales, policitemia, tipo de alimentación en el niño de pretérmino y apnea neonatal (5-7,11-13).



## E P I D E M I O L O G I A

Respecto a la epidemiología, las estadísticas norteamericanas en diversas series, reflejan una incidencia desde 0.8% - hasta 3.3 y aún 5.5% de las admisiones hospitalarias a las Unidades de Cuidado Intensivo Neonatal (3,7), en nuestro medio no hay estudios al respecto, sin embargo se menciona como un problema frecuente e importante. (1,14).

En relación con el sexo, la mayoría de los autores mencionan igual frecuencia en ambos sexos y la mortalidad reportada en la literatura norteamericana alcanza hasta 20% aunque se menciona que ésta ha disminuido hasta un 10% conforme se tiene un mejor conocimiento de la fisiopatología y tratamiento - así como los logros en la sensibilización del Pediatra y Perinatólogo para el reconocimiento temprano de la entidad. En relación con éste último punto, tampoco tenemos parámetros de referencia actuales en nuestro medio. (3,7,16).

Finalmente, Koelzke menciona mortalidad hasta de 30 a -- 50% en los pacientes que han ameritado tratamiento quirúrgico por complicaciones de la Enterocolitis necrosante.

## 7 F I S I O P A T O L O G I A

Conocido es ya que la ECN es más frecuente en niños prematuros de bajo peso, asociado muy frecuentemente a membrana hialina y en niños que no han recibido alimentación con leche materna, además del papel que juegan las dietas hiperosmolares; se invoca de manera importante el denominado "reflejo de buceo" el cual implica los mecanismos que permiten derivar el torrente sanguíneo en forma preferencial hacia áreas vitales como son cerebro y corazón, de modo que se suplantan las necesidades de oxigenación a éste nivel, de tal manera que se provoca sacrificio de otros tejidos como sería la circulación esplécnica. De manera similar, el Síndrome de bajo flujo que encontramos en situaciones de bajo gasto cardíaco, conllevan a la hipoperfusión tisular mesentérica, como ocurre en los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva venosa, sepsis, algunas cardiopatías y estado de choque. (12,16,17)

La mucosa intestinal isquémica es muy susceptible de ser invadida entonces por flora bacteriana normal de intestino delgado del recién nacido, los cuales son capaces de producir hidrógeno y la presencia de neumatosis; si esta lesión es importante, puede ocurrir perforación y septicemia.

Se acepta hasta el momento la presencia de tres factores básicamente que influyen de una manera determinante en -

la fisiopatología de la Enterocolitis Necrosante; tales factores serían la lesión hipóxico-isoquémica, alimentación vía oral y la infección. Lo que hasta el momento no se determina es la importancia de cada uno de éstos factores para provocar la lesión intestinal, pero se está de acuerdo en que en la mayor parte de los casos es una combinación de los mismos la que origina la ECN aunque predomine alguno de los factores mencionados. (17,20,31).

#### M A N I F E S T A C I O N E S C L I N I C A S

Las manifestaciones clínicas características de la ENC, son básicamente a nivel de tracto gastrointestinal y con objeto de valorar la severidad del proceso e instalar las medidas terapéuticas adecuadas, hasta el momento sigue vigente en nuestro medio la Clasificación de Bell la cual incluye 3 estadios:

**E S T A D I O I : De sospecha.**

a).- Incluye uno o más de los factores que producen estrés perinatal.

b).- Manifestaciones sistémicas como serían inestabilidad térmica, letargia, apnea y bradicardia.

c).- Manifestaciones gastrointestinales como alimentación escasa o rechazo al alimento, presencia de residuo gástrico, vómito, (gastrobiliar o positivo para sangre oculta), distensión -

abdominal y sangre oculta en heces (sin fisura anal).

d).- Rx de abdomen con distensión de asas o floc. moderado.

E S T A D I O II: De certeza.

a).- Uno o más de los factores de riesgo.

b).- Los signos y síntomas descritos en estadio I más sangrado gastrointestinal oculto o franco y persistente y marcada distensión abdominal.

c).- Rx de abdomen con distensión abdominal importante, separación de intestino delgado (por edema de pared intestinal o líquido peritoneal). Asa intestinal "centinela", neumatosis intestinal o intrahepática.

E S T A D I O III: De complicaciones.

a).- Presencia de uno o más de los factores de riesgo.

b).- Lo mismo del inciso b estadio II más deterioro de signos vitales, evidencia de choque séptico o hemorragia gastrointestinal marcada.

c).- Rx de abdomen que puede mostrar datos de neumoperitoneo además de los enlistados en inciso c de estadio II.

De acuerdo a la anterior clasificación, el diagnóstico es relativamente sencillo y se basa en manifestaciones clínicas o imagen radiológica. (5).

Hasta el momento siguen en investigación procedimientos

diagnósticos para ECN como serían la determinación de hidrógeno espirado, la pérdida de proteínas entéricas medidas por la excreción focal de alfa 1 antitripsina, pruebas con radioisótopos y proctoscopia para detectar lesión isquémica intestinal y determinación de hexosaminidasa ; sin embargo, en nuestro medio sólo conocemos al respecto por medio de los trabajos publicados en la literatura. (12,17,21,32,33).

### T R A T A M I E N T O

Es aceptado que cada paciente debe ser evaluado cuidadosamente individualmente para iniciar las medidas terapéuticas apropiadas.

Las medidas generales son bien conocidas tales como:

Traslado a la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal, mantener una óptima temperatura corporal, vigilancia constante de signos vitales, de glicemia, electrolitos, búsqueda de sangre micro y/o macroscópica en heces, ayuno total, instalación de sonda orogástrica para descompresión, balance de líquidos, Rx de abdomen seriadas, y de acuerdo a evolución; Biometría hemática completa con plaquetas, velocidad de sedimentación globular, calcemia, y cultivos a todos niveles. Según cada caso individual, se instalará catéter central, se tratará el choque, la sepsis, la coagulación intravascular diseminada o la insuficien-

cia renal y se evaluará el tipo de alimentación parenteral, - (central o periférica) de acuerdo al tiempo calculado de ayuno el cual estará determinado por el estadio de enterocolitis y la presencia o ausencia de complicaciones que permitan la administración de alimentación oral. (1-6,12,15,17-19,22,25,27 28).

Por otro lado, dado que la septicemia es una complicación común de la ECN, se siguen los lineamientos para el tratamiento antimicrobiano de la septicemia, previa toma de cultivos y tratando de abarcar tanto gérmenes grampositivos como gramnegativos; habitualmente se utiliza por vía parenteral un aminoglucósido asociado a ampicilina.

Respecto a las medidas para tubo digestivo y el tratamiento con antibióticos orales del tipo de los aminoglucósidos, aún hay controversia al respecto y lo que sí es de vital importancia es la descompresión gástrica por medio de sonda orogástrica (del mayor calibre que se pueda introducir).

En casos de perforación intestinal se utiliza Cloranfenicol, Clindamicina o Metronidazol. (1-6,12,17,20,26,31,35,37).

En términos generales, se recomienda para la elección del antibiótico, el conocimiento de la epidemiología del lugar así como los reportes de sensibilidad bacteriana además de tener-

en consideración la posibilidad de infección agregada por *Candida Albicans*. ( 1-4,12,20,24-26,29,30,34,37).

Los criterios de curación incluyen la ausencia de foco infeccioso, desaparición de neumatosis en imagen radiológica, incremento ponderal apropiado y ausencia de parámetros de infección en los exámenes de laboratorio. (20).

Por otro lado, recientemente se apoya que la alimentación enteral temprana no afecta la incidencia de ECN en prematuros con alto riesgo de desarrollar la misma siempre y cuando ésta se inicie bajo ciertos lineamientos y con objeto de proporcionar mayor aporte calórico-proteico a éste grupo de niños además de evitar la atrofia de vellosidades intestinales y depresión de la actividad enzimática que se ha documentado ocurren en los estados de ayuno prolongado. (15,23,28).

## R E S U L T A D O S

El total de recién nacidos vivos durante el período que comprendió el estudio fué de 10,084 y la tasa de prematuridad durante el mismo fué de 17.23%.

La tasa de mortalidad para ECN fué de 18.09 x 1,000.

El total de recién nacidos que cumplieron los criterios para incluirse en el estudio fué de 197.

Se encontró una relación de 1:1.5 respecto al sexo en favor del sexo femenino.

La edad gestacional promedio fué 32.4 semanas (variación de 24 a 42 semanas).

El promedio de peso al nacimiento fué de 1,000g (con variación de 525 a 4,200 g).

Dentro de las observaciones obtenidas se encontró que la calificación de Apgar sigue siendo de utilidad como instrumento de evaluación pronóstica ya que los pacientes con apgar menor de 6, fallecieron en mayor proporción en relación a los -- que obtuvieron mayor puntuación, sin embargo, la diferencia no fué estadísticamente significativa como se muestra en la gráfica No.1, observándose la misma situación independientemente del peso.

Analizando la situación respecto al apgar inicial, peso y desarrollo de ECN, encontramos que el grupo con peso menor o --



igual a 2,000g y apgar menor de 6, se desarrolló ECN en 49.19% y con apgar mayor de 6 y peso menor o igual a 2,000g, éstos desarrollaron la ECN en 50.8%. En el grupo con apgar menor de 6 y peso de más de 2,000g, desarrolló ECN un 15.27% y con apgar mayor de 6 y peso de más de 2,000g, desarrollaron ECN 89.72% ; cuando se agruparon por peso menor y mayor de 1,500g y apgar menor y mayor de 6 en el primer grupo se obtuvo 33.82% que desarrollaron la ECN y en el segundo grupo 50%. (Gráfica 2).

Analizando la edad gestacional, encontramos que en el grupo de menores de 36 semanas, tuvieron la patología el 61.53% - los cuales sobrevivieron y 38.46% del mismo grupo fallecieron.

Los de edad gestacional igual o mayor de 36 semanas tuvieron sobrevivencia de 75% y defunciones en 25%.

Desglosando aún más la edad gestacional en menores y mayores de 33 semanas, el primer grupo tuvo un 40.00% de sobrevivencia y el segundo grupo alcanzó hasta 68.57%. (Gráficas 3 y 4) lo cual fue estadísticamente significativo, ocurriendo lo mismo con la relación por peso.

En la correlación entre pacientes con ECN con y sin complicaciones, la sobrevida y mortalidad de acuerdo al peso, encontramos que en menores de 2,000g con complicación asociada a ECN, hubo mortalidad de 86.44% mientras que en los mayores de este peso, la mortalidad fue de 50%. (Gráfica 5).

Relacionando el apgar inicial con los Estadios de Bell, para la ECN, el mayor número de pacientes se concentró en el Estadio I obteniendo la mayoría de los mismos una valoración de apgar de 4 y 6, un número menor en los pacientes con apgar de 7 a 9 y conservándose la misma proporción para el Estadio II con una minoría concentrados en Estadio III e independientemente del apgar. (Gráfica 6).

Para el Estadio I hubo sobrevida de 73%, en Estadio II de 63% y en Estadio III ésta fue de 10%, nuevamente estos resultados con significancia estadística. (Gráfica 7).

De las complicaciones asociadas, (Hemorragia intracerebral, Coagulación intravascular diseminada, Membrana Hialina, Policitemia, Neumonía y Septicemia), se encontraron los siguientes resultados: todas éstas se presentaron con mayor frecuencia en los pacientes menores de 2,000g de peso, sin embargo no hubo diferencias estadísticamente significativas. (Gráficas 8, 9 y 10).

Un hallazgo interesante fue la fetopatía diabética, ésta complicación se encontró en los pacientes con peso superior a 2,000g siendo muy parecidos los porcentajes de sobrevida y mortalidad. La ruptura prematura de membranas se encontró en relación a mayor porcentaje de defunciones en menores de --

2,000 g de peso. (Gráfica No. 11).

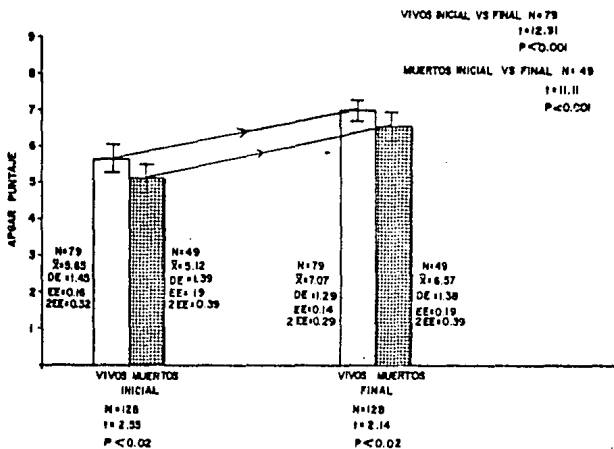
Otros datos interesantes a comentar fueron la edad materna con promedio de 18 más menos 2 años con rango de 15 a 45 años.

La escolaridad materna fué primaria.

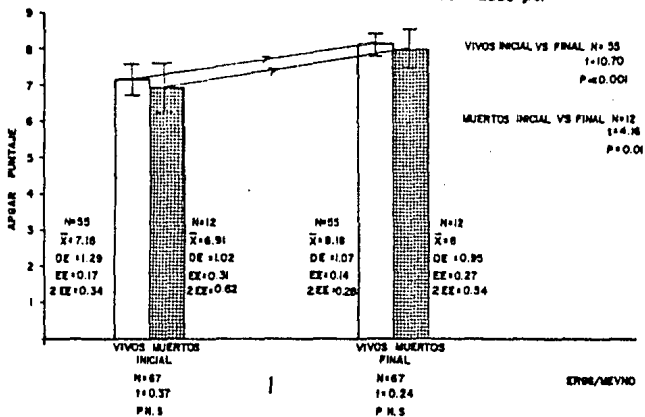
El promedio de gestaciones fué de 3 más menos 2 con rango de 1 a 8 gestaciones.

La estancia hospitalaria en promedio fué de 13,6 días -- con variación de 6 hrs a 45 días, no encontramos que esto fué determinante en el desarrollo de ECN.

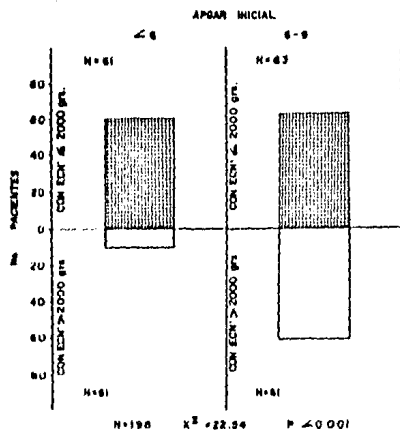
COMPARACION ENTRE LOS PUNTAJES DEL APGAR A LA 1' y 5' EN UN GRUPO DE PUNTAJES VIVOS Y MUERTOS CON PESO  $\leq$  2000 grs.



CORRELACION ENTRE LOS PUNTAJES DEL APGAR A MIN. y 5 MIN. EN DOS GRUPOS DE PACIENTES VIVOS Y MUERTOS CON PESO  $>$  2000 grs.

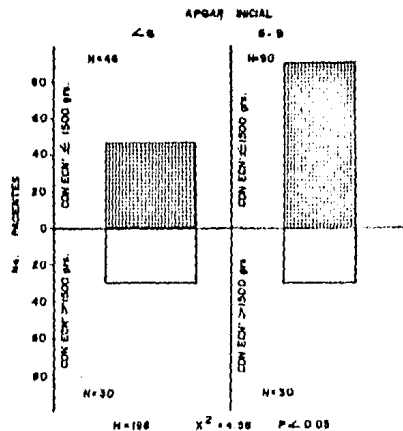


## RELACION ENTRE APGAR INICIAL, PESO Y DESARROLLO DE E.C.N.



APGAR ≤ 6 ≤ 2000 gr. CON E.C.N. = 49.19 %  
 APGAR ≥ 6 ≤ 2000 gr. CON E.C.N. = 50.80 %

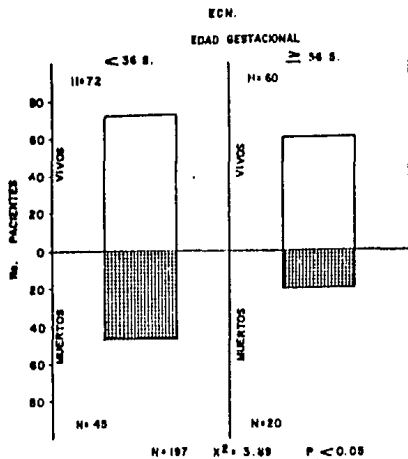
APGAR ≤ 6 > 2000 gr. CON E.C.N. = 15.27 %  
 APGAR ≥ 6 > 2000 gr. CON E.C.N. = 84.72 %



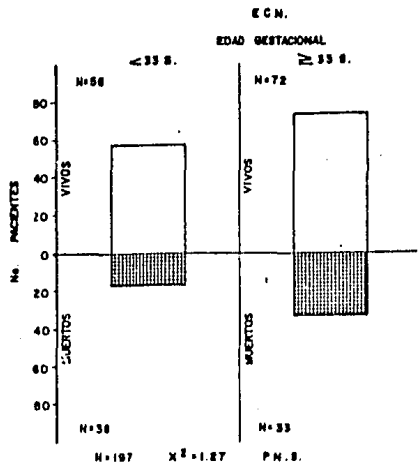
APGAR ≤ 6 ≤ 1500 gr. CON E.C.N. = 33.82  
 APGAR ≥ 6 ≤ 1500 gr. CON E.C.N. = 66.17

APGAR ≤ 6 > 1500 gr. CON E.C.N. = 50 %  
 APGAR ≥ 6 > 1500 gr. CON E.C.N. = 50 %

# ECN Y EDAD GESTACIONAL



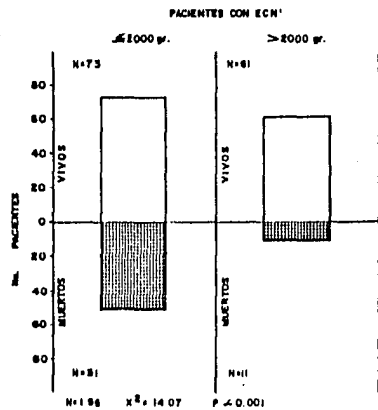
A 36 S. - VIVOS - 61.53  
 A 36 S. - MUERTOS - 38.48  
 IV 34 S. - VIVOS - 75.0 %  
 IV 34 S. - MUERTOS - 25.0 %



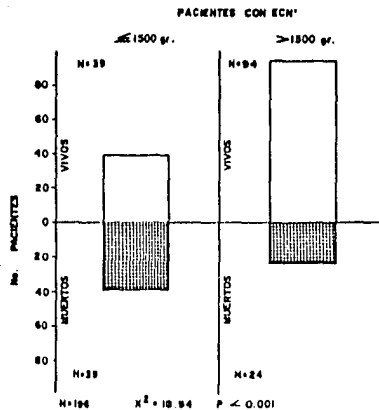
A 33 S. - VIVOS - 60 %  
 A 33 S. - MUERTOS - 40 %  
 IV 33 S. - VIVOS - 69.57 %  
 IV 33 S. - MUERTOS - 30.42 %

ERGO/MEYND

# ECN Y PESO



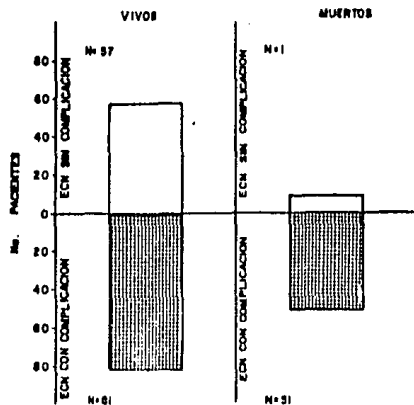
MORTALIDAD ≤ 2000 gr. = 41.12 %  
 MORTALIDAD > 2000 gr. = 15.27 %  
 SUPERVIVENCIA ≤ 2000 gr. = 58.87 %  
 SUPERVIVENCIA > 2000 gr. = 89.72 %



MORTALIDAD ≤ 1500 gr. 80 %  
 MORTALIDAD > 1500 gr. 20.33 %  
 SUPERVIVENCIA ≤ 1500 gr. 80 %  
 SUPERVIVENCIA > 1500 gr. 79.66 %

ERUG/MEVHO

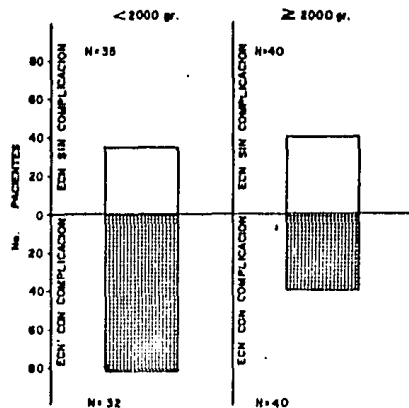
**CORRELACION ENTRE PACIENTES CON ECN CON Y SIN COMPLICACIONES Y SOBREVIVA Y MORTALIDAD  
Y DE ACUERDO CON EL PESO**



$N=197 \quad \chi^2=14.39$

VIVOS SIN COMPLICACION 41.30 %  
CON COMPLICACION 58.69

MUERTOS SIN COMPLICACION 15.55 %  
CON COMPLICACION 84.44 %



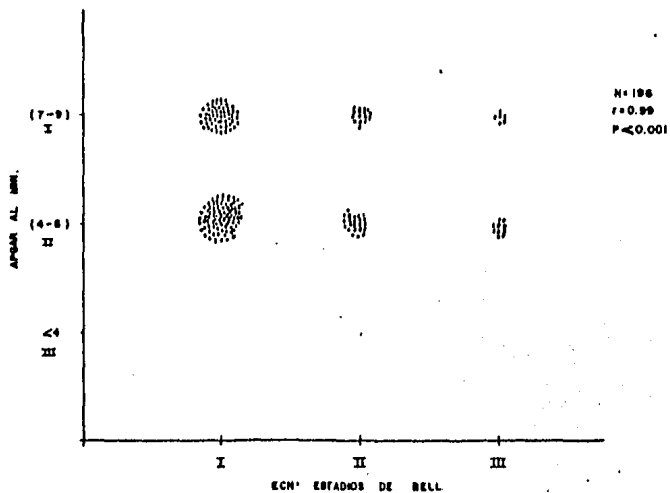
$N=197 \quad \chi^2=8.12 \quad P < 0.01$

< 2000 gr. CON COMPLICACION 70.08 %  
SIN COMPLICACION 29.91 %

≥ 2000 gr. CON COMPLICACION 50 %  
SIN COMPLICACION 50 %

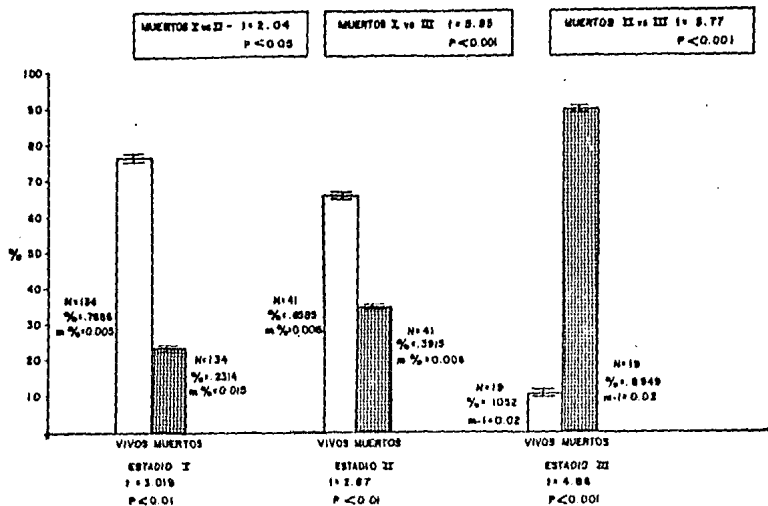


CORRELACION ENTRE LOS ESTADIOS DE BELL DE LA ECN Y EL APGAR INICIAL

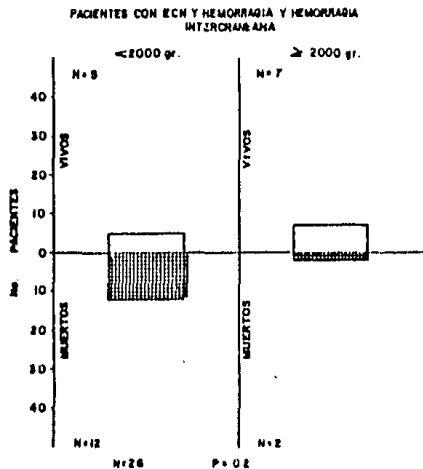


ENGG/MEVND

COMPARACION ENTRE LA SUPERVIVENCIA Y MOTALIDAD DE ACUERDO CON EL ESTADO DE LA ECN'

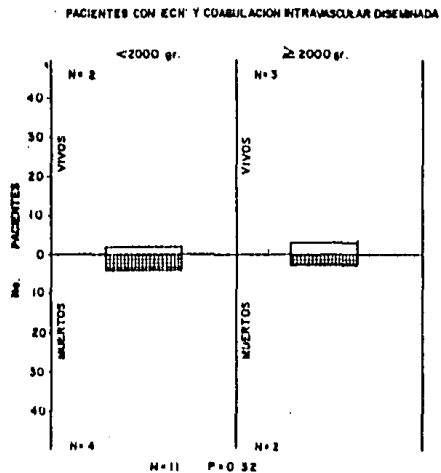


**CORRELACION ENTRE LA SUPERVIVENCIA Y LA MORTALIDAD EN UN GRUPO DE PACIENTES CON ECN Y COMPLICACIONES COMO HIC Y CID.**



70 % MORTALIDAD POR HIC EN PACIENTES CON ECN  $\le 2000\text{ gr.}$

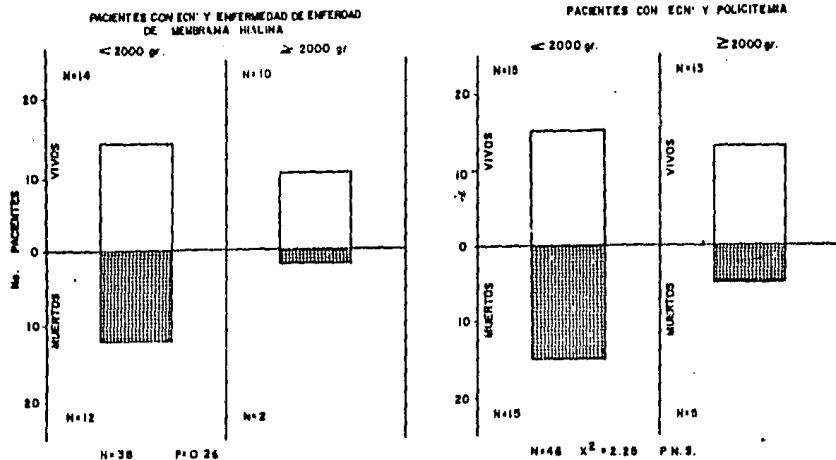
22 % MORTALIDAD POR HIC EN PACIENTES CON ECN  $\ge 2000\text{ gr.}$



66 % MORTALIDAD POR CID EN PACIENTES CON ECN  $\le 2000\text{ gr.}$

40 % MORTALIDAD POR CID EN PACIENTES CON ECN  $\ge 2000\text{ gr.}$

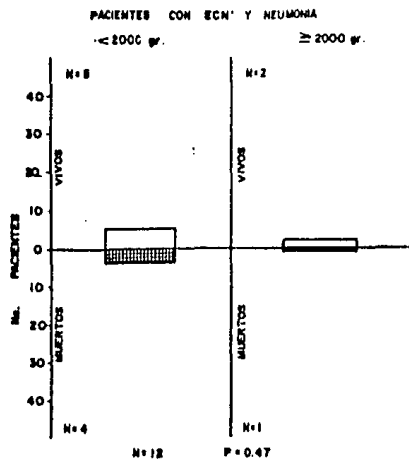
**CORRELACION ENTRE LA SUPERVIVENCIA Y MORTALIDAD EN UN GRUPO DE PACIENTES  
CON ECN Y COMPLICACIONES COMO EMH Y POLICITEMIA**



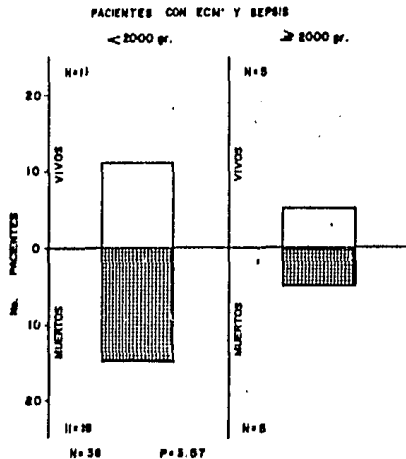
MORTALIDAD = 46.15 % POR EMH EN PACIENTES CON ECN EN  $\leq 2000\text{ gr.}$   
 MORTALIDAD = 16.60 % POR EMH EN PACIENTES CON ECN EN  $\geq 2000\text{ gr.}$

MORTALIDAD 60 % POR POLICITEMIA EN PACIENTES CON ECN EN  $\leq 2000\text{ gr.}$   
 MORTALIDAD 27 % POR POLICITEMIA EN PACIENTES CON ECN EN  $\geq 2000\text{ gr.}$

CORRELACION ENTRE LA SUPERVIVENCIA Y MORTALIDAD EN UN GRUPO DE  
PACIENTES CON ECN Y COMPLICACIONES COMO NEUMONIA Y SEPSIS



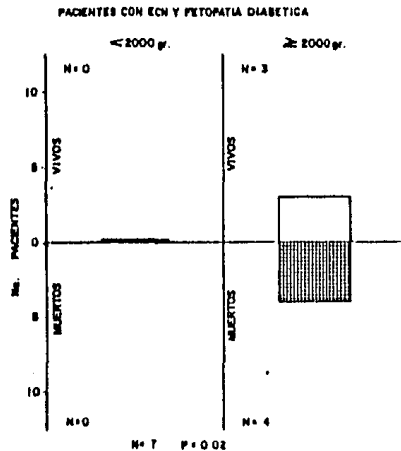
MORTALIDAD 44.44 % POR NEUMONIA EN < 2000 gr.  
MORTALIDAD 50 % POR NEUMONIA EN >= 2000 gr.



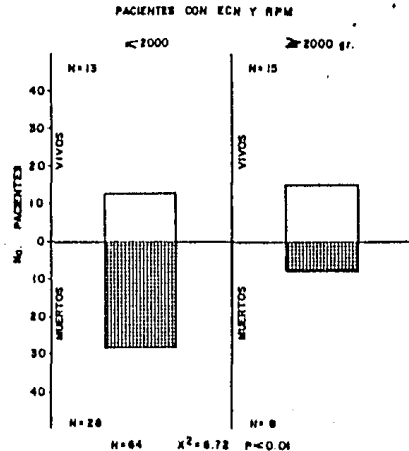
MORTALIDAD 57.69 % POR SEPSIS EN < 2000 gr.  
MORTALIDAD 50 % POR SEPSIS EN >= 2000 gr.

ER90/MEVMD

**CORRELACION ENTRE LA SUPERVIVENCIA Y LA MORTALIDAD EN UN GRUPO DE PACIENTES CON  
CON ECN Y COMPLICACIONES COMO FETOPATIA DIABETICA Y RPM**



57.1% MORTALIDAD FETOPATIA DIABETICA EN ECN  $\geq$  2000 gr.



MORTALIDAD POR RPM EN ECN CON  $<$  2000 66.92 %  
MORTALIDAD POR RPM EN ECN CON  $\geq$  2000 37.5 %

DISCUSION:

La Enterocolitis necrosante continúa siendo una de las causas más importantes de morbimortalidad en los recién nacidos de muy bajo peso y corta edad gestacional.

La isquemia intestinal puede estar provocada por diversos mecanismos incluyendo vasoespasmo, trombosis y estados de bajo flujo.

Ya hemos comentado previamente que hasta el momento, las teorías más viables para explicar la etiopatogenia de la ECN son la lesión hipóxico-isquémica, la colonización intestinal por bacterias patógenas y el exceso de sustrato proteico en la luz intestinal. (17).

En el presente trabajo, los resultados nos muestran que en un 65% hubo antecedentes de hipoxia neonatal, peso menor de 2,000g en 63%, edad gestacional igual o menor de 36 semanas en 76%, enfermedad de membrana hialina en 20%, policitemia en 24%, antecedente de cateterismo umbilical en 4%, historia de ruptura prematura de membranas en 32%, ésta última en relación con la presencia de infección (principalmente septicemia y neumonía). Todos éstos son conocidos factores de riesgo para el desarrollo de ECN.

Con la incidencia ya documentada para los factores de riesgo, obtenidas en los resultados de este trabajo, se sigue -

apoyando la etiología multifactorial en la patogénesis de la Enterocolitis Necrosante. (5-7,11-13).

De los resultados obtenidos, observamos que correlacionan con los hallazgos reportados en la literatura; a menor edad gestacional, mayor incidencia y mortalidad ( Gráficas 3- y 4), de manera similar el peso y el apgar son determinantes en la aparición de dicha patología (Gráfica 2).

No obstante, desde el punto de vista estadístico, los resultados no fueron significativos en relación con la mortalidad y con la puntuación de apgar (p menor de 0.01).

La enfermedad de membrana hialina evidentemente continúa siendo uno de los factores condicionantes así como la policitemia ( Gráfica 9 ).

El cateterismo umbilical fue practicado sólo en un 4% de los pacientes afectados por ECN y es bien conocido que -- con frecuencia condiciona dicho cateterismo la presencia de microtrombos y cambios hemodinámicos importantes que a su vez condicionan una deficiente irrigación en territorio esplácnico y daño a la pared intestinal, eventos que a su vez pueden ser favorecidos por policitemia y/o infusión de sangre fría; se considera también el papel que juega el diámetro del cateter y las sustancias tóxicas que desprenden los cateteres de cloruro de polivinilo. (17).



La ruptura prematura de membranas con mayor importancia -- aparentemente en relación con la presencia de infecciones, -- condicionando una mortalidad elevada. (Gráfica 11).

En relación con las complicaciones, en orden de frecuencia se encontraron Septicemia, Hemorragia Intracraneana, Coagulación Intravascular Diseminada y Neumonía, todas ellas provocando mayor mortalidad en el grupo de pacientes de menor peso (Gráficas 8 y 10).

Respecto a la correlación de los Estadios de Bell y el apgar inicial, (Gráfica 6), la mayoría de los pacientes se centró en el Estadio I y vale la pena aclarar que éste es deso-suspecho, lo cual probablemente resta validez a éste trabajo, -- sin embargo, de acuerdo a la estadificación de dichos criterios y para fines de cumplir nuestro objetivo, se incluyeron -- estrictamente a los pacientes que cumplieron los criterios -- clínicos y radiológicos lo cual es bien válido principalmente con fines preventivos y terapéuticos ya que como hemos mencionado también, aún no contamos con la tecnología apropiada para el diagnóstico de la ECN por métodos bioquímicos. (5,12,17,21 32,33).

Finalmente, es conocido el importante papel que juega la alimentación en el desarrollo de ECN; es poco frecuente entre

los recién nacidos alimentados exclusivamente con leche materna debido ésto a la inmunización pasiva del intestino del neonato y la presencia de factores que estimulan el crecimiento de bifidobacterias ya que en la leche materna se encuentran - macrófagos, IgA secretora, lactoferrina y otras. La mayoría de los recién nacidos atendidos en las Unidades de Perinatología se alimentan con leche artificial y está bien documentado que las leches artificiales hiperosmolares son capaces de lesionar directamente la mucosa intestinal (8,17).

Desafortunadamente no fué posible en éste estudio documentar en todos los casos el tipo de alimentación, concentración del mismo y edad de inicio de la vía oral en relación con el inicio de los síntomas o signos de ECN ; por lo anterior, el estudio adolece de los datos que aportarían dichas variables de uno de los principales factores de riesgo conocido para el desarrollo de ECN.

## CONCLUSIONES

- 1.- La Enterocolitis Necrosante continúa siendo una complicación importante en el recién nacido prematuro, de bajo peso y con antecedentes de hipoxia neonatal.
- 2.- La Enterocolitis Necrosante es la segunda causa de ingreso a la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal.
- 3.- El peso y la edad gestacional son factores determinantes en el desarrollo y mortalidad de esta patología.
- 4.- La ruptura prematura de membranas guarda relación con la presencia de septicemia e incremento de la mortalidad en los niños prematuros con ECN.
- 5.- La estancia hospitalaria no parece influir en el desarrollo de esta entidad.

## BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Jasso L. Neonatología práctica. Manual Moderno. 2a Ed. México, D. 1983; 178-185.
- 2.- Avery G.B. Neonatología, Patofisiología y Tratamiento del recién nacido. Intermédica. Buenos Aires Argentina 1983; 789-1028.
- 3.- Brown E.G., Sweet A.Y. Neonatal Necrotizing Enterocolitis. New York. Grune and Stratton 1980; 1-11.
- 4.- Mizrahi A., Barlow O., Berdon W., Blanc W.A., Silverman W.A. Necrotizing Enterocolitis in premature infants. J Pediatr 1965; 66: 697-705.
- 5.- Bell MJ, Ternberg JL, Feigin RD et al. Neonatal Necrotizing Enterocolitis. Ann Surg 1978; 187: 1-7.
- 6.- Torma MJ, De Lemos RA, Rogers JR, Desirens HW. Necrotizing Enterocolitis in infants. Am J Surg 1973; 126: 758-761.
- 7.- Virgnig NL, Reynolds JW. Epidemiological aspects of Neonatal Necrotizing Enterocolitis. Am J Dis Child 1974; 128: 186-190.
- 8.- Book LS, Herbst JJ, Atherton SO, Jung AL. Necrotizing Enterocolitis in low birth-weight infants fed an elemental formula. J Pediatr 1975; 87: 602-605.
- 9.- Jasso GL, Olivos FV. El calostro humano en la prevención de la diarrea y de la enterocolitis necrosante. Bol Med Hosp Infant Mex -- 1980; 37: 23-27.
- 10.- Echeverría YJL, Ruelas OG, Jasso GL. Sangre en heces como ayuda para el diagnóstico de enterocolitis necrosante. Bol Med Hosp Infant Mex 1981; 38: 771-776.
- 11.- Pollin RA, Pollack PF, Barlow B. Necrotizing Enterocolitis in term-infants. J Pediatr 1976; 89: 460-462.
- 12.- Kliegman RM, Fanaroff AA. Necrotizing Enterocolitis. N J Engl Med 1984; 310: 1093-1103.
- 13.- Wilson R, Del Portillo M, Schmidt E, Feldman RA, Kanto WP. Risk fac -

- tors for Necrotizing Enterocolitis in Infants weighing more than 2,000 grams at birth. *Pediatrics* 1983;71:19-22.
- 14.- Gómez GM. Morbimortalidad en un Servicio de prematuros. *Bol Med Infant Mex* 1986;43:294-299.
  - 15.- 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.
  - 16.- Touloukian RJ, Kadar A, Spencer R. The gastrointestinal complications of neonatal umbilical venous exchange transfusion. *Pediatrics* 1972;51: 36-42.
  - 17.- Kosloske AM. Patogenia y prevención de la enterocolitis necrosante. Hipótesis basada en la experiencia personal y revisión de la literatura. *Pediatrics* 1984; 18:399-405.
  - 18.- Powell GK. Enterocolitis in low weight infants associated with milk and soy protein intolerance. *J Pediatr* 1976;88:840-844.
  - 19.- Thilo HE, Alazarte R, Hernández JA. Necrotizing Enterocolitis in the first day of life. *Pediatrics* 1984;73:284-288.
  - 20.- Vargas OA, Quiroz J, Gil M, Jasso GL: La flora intestinal aerobia en la enterocolitis necrosante. *Arch Invest Med (Méx)* 1983;14:145-149.
  - 21.- Abassi S, Pereira RG, Johnson L, Stal EG, Duara S, Watkins BJ. Long term assessment of growth, nutritional status and gastrointestinal function in survivors of necrotizing enterocolitis. *J Pediatr* 1984; 104:550-554.
  - 22.- Eastman EJ, Lichardo T, Grady MI, Walker WA. Antigenicity of infant formulas. *J Pediatr* 1978;93:561-564.
  - 23.- Powell GK. Milk and soy induced enterocolitis of infancy. *J Pediatr* 1978;93:553-560.
  - 24.- Santulli TV. Acute enterocolitis in infancy. *Pediatrics* 1975;55:376
  - 25.- Tejani N, Lifshitz F, Harper RG. The response to an oral glucose load during convalescence from hypoxia in newborn infants. *J Pediatr* 1979;94: 792-796.

35  
BIBLIOGRAFIA

- 26.- Kempe HC, Silver HK, O'Brien D. Diagnóstico y tratamiento pediátricos. Manual Moderno 1983;441-443.
- 27.- Paxson Ch L, Crees CC. Survival of human milk leukocytes. J Pediatr 1979;94: 61-63.
- 28.- Koga Y, Ikeda K, Inokuchi K, Watanabe H, Hashimoto N. The digestive tract in total parenteral nutrition. Arch Surg 1975;110:742-745.
- 29.- Nasrallah E, Calderón JE. Selección empírica de antimicrobianos - en neonatos. Bol Med Hosp Infant Mex 1985; 42: 587-589.
- 30.- Vargas OA, Rodríguez CA, Aldana VC, Manjarrez GG, Abdo BF. Candidiasis sistémica. Bol Med Hosp Infant Mex 1985;42:430-434.
- 31.- Escobedo Ch E, Torres LC, Franco G, Lavalle VA. Enterocolitis necrotizante neonatal: Correlación clínico-patológica. Bol Med Hosp Infant Mex 1986;43:565-569.
- 32.- Lobe TE, Richardson CJ, Rassin DK, Mills R, Schwartz M. Hexosaminidase: A biochemical marker for necrotizing enterocolitis in the preterm infant. Am J Surg 1984;147:49-54.
- 33.- Shulman RJ, Buffone G, Wise L. Enteric protein loss in necrotizing enterocolitis as measured by fecal alpha 1 antitrypsin excretion. J Pediatr 1985;107:287-289.
- 34.- Touloukian R. Neonatal Necrotizing Enterocolitis: An update on etiology, diagnosis and treatment. Surg Clin North Am 1976;56:281.
- 35.- Gruskay JA, Abassi S, Anday E, Baumgart S, Gerdes J. Staphylococcus - epidermidis-associated enterocolitis. J Pediatr 1980;109:520-524.
- 36.- Kosloske AH, Pupile L, Burstein J. Indications for operation in acute necrotizing enterocolitis of the neonate. Surgery 1980;87:502.
- 37.- Grylack LJ, Scanlon JW. Oral gentamicine therapy in the prevention of neonatal necrotizing enterocolitis. Am J Dis Child 1978;132: - 1192-1194.